

poumon; disséminés çà et là, ils sont accompagnés de sclérose réticulée et d'emphysème. La symphyse est alors souvent double; parfois il existe en même temps des adhérences du foie, de la rate, de l'estomac, du diaphragme; c'est une véritable symphyse pleuro-péritonéale.

Les symphyses épaisses constituent les pleurésies scléreuses proprement dites. La cavité pleurale est comblée par un tissu lardacé, élastique, d'un blanc grisâtre, d'une épaisseur d'un demi à un centimètre, unissant les deux feuillets de la séreuse aussi bien dans les espaces interlobaires que dans la grande cavité pleurale. Ce tissu cartilagineux, fibroïde plutôt que fibreux, est formé de faisceaux conjonctifs peu apparents, séparés par des couches de cellules plates. Sur des coupes on y voit la lumière de rares vaisseaux béants, à parois rigides. Parfois on y rencontre de gros tubercules calcifiés. Plus rarement, le tissu fibroïde est infiltré de matière calcaire déposée sous forme de plaques isolées ou multiples. C'est la pleurésie scléro-calcaire. Ces plaques, parfois décrites à tort sous le nom d'ostéophytes pleuraux, sont appliquées soit sur la plèvre pariétale, soit plus rarement sur le poumon auquel elles forment une sorte de cuirasse.

Le périoste costal épaissi fait corps avec le tissu scléreux; il faut le décoller pour détacher le poumon, si bien que l'empreinte des côtes reste marquée à la surface de celui-ci sous forme de grandes bandes blanches. Le tissu osseux de la face interne des côtes est quelquefois atteint d'ostéite condensante: il en résulte la formation d'une concrétion osseuse qui donne à la section de l'os une figure triangulaire.

Le poumon ratatiné, englobé, peut garder assez longtemps son élasticité sous la coque néo-membraneuse, ou bien il se sclérose. Il apparaît alors dur et fibreux, de teinte ardoisée, plus ou moins racorni. Sur une coupe on voit partir de la face profonde de la plèvre des bandes de tissu fibreux qui s'enfoncent dans les espaces interlobulaires et qui envahissent même les espaces inter-alvéolaires et inter-acineux; ces lésions, qui prédominent au voisinage de la plèvre, constituent une pneumonie systématique à début cortical: c'est la pneumonie chronique pleurogène. Le processus de sclérose peut s'étendre encore plus loin et englober le péricarde et les gros vaisseaux.

Comme les épanchements liquides, les symphyses ont des conséquences mécaniques. Non seulement elles gênent l'expansion du poumon, mais elles le compriment réellement; elles restreignent en outre les mouvements du thorax. Il en résulte une réplétion incomplète des capillaires pulmonaires pendant l'inspiration et leur déplétion moins parfaite pendant l'expiration. Le cœur droit est le premier

à supporter les conséquences de cette stase pulmonaire: il se dilate et s'hypertrophie en raison du surcroît de travail qui lui est imposé. Les lésions pleuro-pulmonaires seraient même susceptibles de retentir sur le cœur gauche; car, dans quelques autopsies, on a trouvé une hypertrophie avec dilatation de toutes les cavités cardiaques qu'en l'absence de lésions valvulaires et d'altérations rénales la pleurésie scléreuse pouvait seule expliquer.

**Symptomatologie.** — Les symphyses pleuro-viscérales ont une symptomatologie très pauvre. Dans une première phase les adhérences s'organisent et se constituent: on constate les signes d'une pleurésie sèche auxquels s'ajoutent ceux des lésions pulmonaires causales. Une fois la symphyse constituée, il arrive de deux choses l'une: ou bien l'affection broncho-pulmonaire persiste et ses signes masquent ceux de la symphyse, ou bien elle disparaît et les adhérences restent comme trace indélébile de la maladie.

Dans ce dernier cas seulement la symphyse se traduit par quelques signes qui lui sont propres. C'est, d'une part, l'augmentation de l'excursion thoracique; de l'autre, la faiblesse du murmure vésiculaire, ces deux signes coïncidant avec une sonorité et des vibrations normales.

Le murmure vésiculaire est faible, parce que l'expansion pulmonaire est incomplète dans le sens vertical, le diaphragme ne s'abaissant que d'un mouvement insensible; l'excursion thoracique est accrue parce que le thorax fait effort pour compenser ce défaut d'expansion. La respiration prend le type costal; la tête de celui qui ausculte est fortement soulevée à chaque inspiration, et cependant le murmure vésiculaire perçu est très faible. La respiration faible, discordante (Grancher), est le seul signe des symphyses pleuro-viscérales.

Les symphyses épaisses ont des symptômes plus accusés. L'un d'eux frappe à première vue: c'est une déformation marquée du thorax. Le côté de la poitrine affecté est rétréci dans tous les sens; l'épaule est abaissée, les côtes sont plus rapprochées, le tronc s'incline du côté malade. A la longue, le rachis s'incurve; il survient une scoliose dont la convexité est tournée du côté sain; le malade, penché du côté déformé, a une allure presque claudicante. Les muscles de la paroi, surtout le grand pectoral, ont un volume moitié moindre que ceux du côté sain; leur atrophie contribue sans doute à la production de la déformation.

Le mouvement d'expansion de la moitié du thorax ainsi altérée est limité; il est, de plus, en retard sur celui du côté sain. Selon l'épaisseur des néo-membranes, la sonorité est moindre ou remplacée par de la matité; les vibrations sont ordinairement diminuées.

Le murmure respiratoire est faible; suivant l'état du poumon sous-jacent, il s'y mêle souvent des râles et des crépitations, plus rarement du souffle si la sclérose pulmonaire s'accompagne de dilatation bronchique.

Peu prononcés dans les symphyses minces, les signes fonctionnels sont plus accusés dans les symphyses épaisses et surtout dans les symphyses bilatérales. Mais ordinairement il n'y a de troubles sérieux que dans les cas où les lésions pleurales sont accompagnées de sclérose pulmonaire ou de dilatation des bronches. Les sujets ont une tendance à la dyspnée; ils s'essoufflent facilement; parfois ils éprouvent des crises douloureuses ou dyspnéiques résultant de la compression des vaisseaux et des nerfs du médiastin envahi par la sclérose. Les sécrétions bronchiques sont difficilement expulsées, en raison de la diminution de l'élasticité pulmonaire.

**Marche. Terminaisons.** — Tant que le poumon conserve un certain degré d'élasticité, la symphyse peut subir une évolution régressive: les néo-membranes s'amincissent par résorption; les signes physiques s'effacent peu à peu; les mouvements physiologiques du poumon rompent les dernières adhérences et la cavité pleurale, temporairement supprimée, se reforme. Mais dans la plupart des cas la symphyse persiste. Lorsqu'elle est mince, elle peut ne pas avoir de conséquences graves, au moins pendant un certain temps. Lorsqu'elle est épaisse, la déformation thoracique devient définitive et les fonctions de l'hématose sont à jamais compromises. De l'obstacle apporté à la circulation pulmonaire naissent, à échéance plus ou moins éloignée, des congestions à répétition, la surcharge, puis la dilatation du cœur droit avec ses conséquences: insuffisance tricuspide, œdèmes périphériques, etc. Si le malade échappe à l'asystolie, il succombe à un état pathologique nouveau, tel que bronchite, pneumonie, tuberculose, auquel les lésions locales ont servi de point d'appel.

**Diagnostic.** — Lorsqu'il s'agit d'une symphyse épaisse, la déformation thoracique et l'histoire des accidents qui ont débuté plusieurs mois ou plusieurs années auparavant par une maladie grave de la poitrine, ne laissent pas de doute sur la nature de l'affection.

Les adhérences minces, au contraire, passent le plus souvent inaperçues; elles ne sont reconnues qu'à l'autopsie. Pendant la vie, en effet, leurs signes sont confondus habituellement avec ceux de l'affection pulmonaire initiale: c'est ce qui arrive en particulier dans la tuberculose, où leur diagnostic n'a, d'ailleurs, qu'un intérêt secondaire. Dans les cas rares où, le poumon ayant repris son intégrité, la symphyse se révèle par ses signes propres, l'erreur peut être

faite avec l'emphysème pulmonaire. La respiration faible et discordante est commune aux deux affections; mais, tandis que dans les symphyses minces c'est le seul signe anormal perçu, on constate en outre, dans l'emphysème, une déformation du thorax, une exagération de la sonorité et une diminution des vibrations. Enfin, l'emphysème atteint les deux poumons, tandis que la symphyse est souvent unilatérale.

Il est intéressant de connaître l'état du poumon au-dessous d'une symphyse; mais dans cette recherche on est exposé à des erreurs d'interprétation qui résultent de la présence même des néo-membranes. Celles-ci, en effet, atténuent dans leur force et dans leur timbre les bruits respiratoires pathologiques, aussi bien que les bruits physiologiques: sous leur influence, le souffle tubaire de la pneumonie prend les caractères d'un souffle doux et voilé; la bronchophonie est perçue comme de l'égophonie, etc.

Quant à savoir à quel moment, au cours d'une symphyse pleuro-pariétale, le poumon est envahi par la sclérose, la chose est impossible. Le début de la pneumonie interstitielle est parfois très précoce; mais en général on ne peut affirmer, sans grande chance d'erreur, l'existence de la sclérose pulmonaire atrophique que lorsque les signes de la symphyse et la déformation thoracique datent de plusieurs mois (voir les *Pneumonies chroniques*).

**Pronostic.** — Relativement bénin dans les symphyses minces, il est grave dans les symphyses épaisses. Il dépend surtout de l'état du poumon sous-jacent, de l'âge du malade et de l'ancienneté des accidents. Chez les jeunes sujets, la rétraction thoracique, ordinairement très marquée, peut disparaître assez rapidement, même quand elle date de quatre ou cinq mois; il semble que la sclérose corticale du poumon soit elle-même susceptible de rétrocéder.

Toute symphyse définitivement établie comporte un pronostic d'autant plus sévère qu'elle trouble davantage les fonctions du poumon, du diaphragme et du cœur. Au cours des maladies générales elle appelle la localisation morbide sur le poumon; dans les affections pulmonaires aiguës elle favorise l'apparition de phénomènes asphyxiques.

Malgré ses dangers, la formation d'une symphyse est cependant désirable dans certaines pleurésies graves dont elle semble le seul mode de guérison possible.

## PLEURÉSIE CHRONIQUE SÉRO-FIBRINEUSE

**Étiologie.** — Comme la pleurésie adhésive, elle est chronique d'emblée ou succède à une pleurésie aiguë. Pour expliquer le passage d'une pleurésie aiguë à la chronicité, on a invoqué l'influence de l'état général (débilité, alcoolisme, anémie) et celle de la disposition et de la nature des lésions : vascularisation tardive et incomplète des néo-membranes, épanchement très fibrineux, grande épaisseur des fausses membranes annihilant l'action résorbante des vaisseaux, compression des lymphatiques sous-pleuraux par le liquide soumis à une grande pression. Toutes ces raisons sont plus théoriques que réelles. Le plus souvent il faut incriminer la nature même de la lésion initiale, pulmonaire ou autre, qui entretient les altérations pleurales. C'est ordinairement la tuberculose qui est en jeu, parfois le cancer, la syphilis tertiaire pleuro-pulmonaire, etc.

**Anatomie pathologique.** — Les lésions sont celles de la pleurésie aiguë, elles sont seulement plus prononcées. Les fausses membranes, épaisses et résistantes, tapissent parfois toute la plèvre, formant une membrane continue, concentrique à la séreuse et renfermant le liquide comme dans un sac : c'est le *kyste pseudo-pleural* décrit par Oulmont. Sous cette couche fibrineuse, les néo-membranes prennent un développement étranger à la forme aiguë; elles s'organisent, deviennent fibreuses et parfois s'infiltrent de sels calcaires. Le liquide est ordinairement plus ou moins louche.

Le poumon refoulé, ratatiné sous les fausses membranes, réduit souvent à un moignon charnu de 1 à 2 centimètres d'épaisseur, peut rester à peu près sain pendant longtemps, ne présentant d'autre lésion que la carnification : dans cet état de collapsus, il ne crépite plus, mais conserve encore son élasticité; car, si on l'insufflé, après avoir incisé la plèvre épaissie dans une certaine étendue, on voit le parenchyme pulmonaire faire hernie dans les points correspondants. D'autres fois, au contraire, le poumon est dur, fibreux et présente les lésions de la pneumonie interstitielle.

**Symptômes.** — Lorsque la pleurésie est chronique d'emblée, son début est silencieux; elle reste latente pendant des semaines ou des mois, et le malade a déjà un grand épanchement quand il se présente au médecin.

Dans les cas où elle succède à la forme aiguë, la transition se fait d'une façon insensible. L'épanchement qui, au bout d'un mois, ne présentait aucune tendance à la résorption, reste stationnaire dans les semaines suivantes; la douleur, la fièvre s'amendent et disparaissent. Il reste une sorte d'hydrothorax chronique.

Les signes physiques sont ceux d'un grand épanchement, c'est-à-dire que le souffle doux et l'égophonie sont très rares, tandis que le souffle bronchique et la bronchophonie sont communs; les phénomènes caverneux et le silence absolu sont moins exceptionnels que dans la forme aiguë.

La durée est de quelques mois à plusieurs années. Pendant cette période l'épanchement ne reste pas absolument stationnaire. Tantôt son niveau s'élève, sans doute à l'occasion d'une poussée inflammatoire, tantôt il descend, faisant espérer à tort une résorption prochaine. Parfois le malade accuse un peu de fièvre le soir, sans que l'épanchement cesse d'être séreux. Chaque ponction amène un soulagement et la disparition momentanée de la fièvre, mais le liquide se reproduit avec ténacité. Celui-ci peut devenir hémorrhagique ou purulent.

La terminaison par résorption n'amène ordinairement la guérison qu'au prix d'une symphyse pleurale avec rétraction thoracique.

La mort est le résultat de la transformation purulente de l'épanchement ou bien de complications cardiaques ou pulmonaires. Elle peut être brusque (syncope, suffocation) ou être annoncée par des troubles de l'état général : dépérissement graduel, fièvre hectique, sueurs, diarrhée.

M. BOULAY et H. BOURGES.

## PLEURÉSIES HÉMORRHAGIQUES

**Définition.** — Une pleurésie est dite *hémorrhagique* quand la couleur de l'exsudat y trahit à première vue la présence du sang. Les épanchements séro-fibrineux peuvent renfermer jusqu'à six mille globules rouges par millimètre cube sans que leur teinte soit à peine modifiée; ils ne sont qu'*histologiquement hémorrhagiques*.

D'autre part, la pleurésie hémorrhagique est distincte de l'*hémor-thorax* où l'épanchement de sang est le phénomène primitif et l'inflammation, quand elle se produit, le phénomène secondaire : tel serait le cas, par exemple, d'un anévrysme de l'aorte ouvert dans la plèvre.

**Étiologie. Pathogénie.** — Les conditions dans lesquelles la pleurésie hémorrhagique est susceptible de prendre naissance sont des plus diverses. Parmi elles, le cancer et la tuberculose occupent le premier rang; viennent ensuite certaines phlegmasies pleuro-pul-