

la dépendance d'une inflammation de voisinage comme la pneumonie (*pleuro-pneumonie*), notamment chez les enfants. Les inflammations du péricarde peuvent donner lieu à des pleurésies par propagation. Enfin on la voit survenir dans les abcès du poumon, les abcès du foie, qui se rompent dans la cavité pleurale, les perforations de cavernes tuberculeuses, etc.; ces formes secondaires appartiennent à la variété purulente.

L'âge joue un certain rôle dans l'étiologie de la maladie : chez les enfants en bas âge, la pleurésie aiguë est très-rare et devient souvent purulente. Elle augmente de fréquence à partir de l'âge de cinq ans et atteint son maximum chez l'adulte; chez le vieillard elle redevient rare à mesure qu'augmente la prédisposition à la pneumonie. Le sexe n'a pas d'influence appréciable. Il faut tenir compte de l'état général antérieur des malades; toutes les maladies graves, toutes les causes de débilitation favorisent l'apparition et le développement de la maladie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions de la pleurésie sont très-différentes selon le moment où on les observe : aussi convient-il de distinguer dans l'évolution du processus anatomique trois périodes qui correspondent à des phases cliniques et à des symptômes physiques particuliers. Nous décrirons successivement : *a.* les altérations de la période de congestion et d'exsudation; *b.* les altérations de la période d'épanchement; *c.* les altérations de la période de régression.

*a.* Au début le réseau vasculaire de la séreuse est injecté sous forme de fines arborisations rouges; la distension des vaisseaux peut aller jusqu'à leur rupture, et on observe alors de petites ecchymoses punctiformes. Cette hyperhémie amène l'épaississement de la séreuse, qui s'infiltré de sérosité chargée de globules rouges et de leucocytes; les cellules endothéliales du revêtement sont gonflées et en voie de prolifération; la surface de la plèvre est inégale, elle présente un grand nombre de petites saillies, formation conjonctive jeune apte à l'organisation, dans laquelle on peut voir déjà s'avancer des vaisseaux de nouvelle formation à parois minces et friables.

Au bout d'un certain temps ce tissu conjonctif passe à l'état parfait et possède des vaisseaux et des nerfs; il forme des *néomembranes adhérentes* sous forme de brides filamenteuses ou de cloisons continues, unissant l'un à l'autre les deux feuillets de la plèvre dans une étendue plus ou moins considérable et suivant des dispositions fort variables. Ces néomembranes s'aplatissent, deviennent

épaisses et résistantes en donnant naissance à de véritables plaques laiteuses ou fibreuses.

Il s'y joint ordinairement un *exsudat de nature fibrineuse*, formé, comme nous l'avons déjà vu à propos de la péricardite, par la coagulation de la matière fibrinogène (A. Schmidt, Virchow). Cet exsudat forme à la surface de la plèvre des *pseudomembranes* qui peuvent atteindre une épaisseur et une consistance notables et à la formation desquelles ne prennent part ni les vaisseaux ni le tissu conjonctif sous-jacents.

*b.* Lorsque le processus inflammatoire ne dépasse pas ce degré, la pleurésie est dite *sèche*; cette forme est rarement primitive. Le plus souvent l'hyperhémie s'accuse davantage, et il se produit un exsudat primitivement interstitiel qui devient libre dans la cavité pleurale et constitue l'*épanchement*.

L'épanchement ainsi produit varie quant à sa quantité et quant à sa nature.

La quantité du liquide épanché oscille entre quelques centimètres cubes et plusieurs litres; ce qui a fait distinguer, assez arbitrairement du reste, les épanchements en faibles, moyens, abondants. Peu abondant, l'épanchement ne forme qu'une couche mince étendue en nappe entre le poumon et la paroi thoracique; lorsqu'il est plus considérable, l'épanchement se divise en deux parties, une inférieure formée par la masse principale du liquide accumulé à la partie la plus déclive, et une supérieure lamellaire qui semble monter par capillarité entre les deux feuillets de la plèvre. Il en résulte une disposition spéciale de la surface libre sur laquelle Damoiseau le premier a insisté : c'est une courbe appartenant à une section conique oblique dont la partie postérieure est plus élevée que l'antérieure. Lorsque, enfin, le liquide exsudé est très-abondant, le poumon étant refoulé en masse, la surface libre est à peu près plane.

Quelle que soit la quantité de l'épanchement, le liquide n'est pas libre et ne se déplace pas quand le malade change de position, comme on pourrait le croire au premier abord. La consistance visqueuse du liquide épanché et les fausses membranes qui l'entourent l'immobilisent en quelque sorte dans sa position première. Ces considérations ne s'appliquent d'ailleurs qu'à la pleurésie ordinaire, et l'on doit faire exception pour les pleurésies diaphragmatique, interlobaire et médiastine, où les épanchements affectent forcément des dispositions spéciales.

Le liquide de la pleurésie aiguë est séro-fibrineux, clair, demi-

transparent, de coloration jaune ambrée ou un peu plus foncée. Il offre tous les caractères du plasma sanguin et n'en diffère que par sa pauvreté relative en matières solides et sa plus forte proportion d'eau (Méhu). Abandonné à lui-même après la thoracentèse le liquide pleurétique se prend en une masse coagulée, plus ou moins consistante suivant la richesse en fibrine, richesse qui ne dépasserait pas 4<sup>gr</sup>,276 d'après Méhu. L'intensité de l'inflammation a une influence directe sur la proportion des matériaux albuminoïdes contenus dans le liquide. Au microscope on constate toujours la présence de quelques globules rouges, de leucocytes et de pigment sanguin. A l'œil nu, on voit flotter dans le liquide des flocons fibreux qui se déposent sur les parois sous forme de pseudo-membranes. Ces pseudo-membranes forment soit des couches minces, soit des feuillets stratifiés; d'autres fois elles forment entre les feuillets de la plèvre une série de cloisons qui constituent des cavités remplies de liquide (pleurésies *aréolaires*).

c. La troisième période survient après la terminaison complète du travail inflammatoire : c'est une phase de régression. Les parties séreuses exsudées sont reprises par les lymphatiques qui sont généralement dilatés d'une façon notable; les éléments figurés prennent la même voie, après avoir subi au préalable la dégénérescence granulo-graisseuse.

*Lésions concomitantes.* — Elles sont de deux ordres : les lésions inflammatoires par contiguïté de tissu et les lésions de compression.

Les premières sont l'inflammation des couches superficielles du poumon, qui est atteint de pneumonie interstitielle (Brouardel), l'inflammation du tissu conjonctif sous-séreux (Leplat), la névrite des nerfs intercostaux (Beau), la péricardite.

Les lésions de compression qui sont les plus importantes dépendent principalement de la tension intra-thoracique du liquide épanché (Peyrot, Homoile et Potain). C'est sur le poumon que portent les premiers efforts de cette pression parfois assez considérable (on a observé jusqu'à 40 centimètres de mercure); il revient sur lui-même, ne crépite plus, surnage peu par suite de l'absence d'air dans ses alvéoles; en un mot il est *splénisé*. Si l'épanchement est très-abondant, cet affaissement est porté à son maximum et le poumon grisâtre, globuleux, ratatiné, s'accôle à la colonne vertébrale et se recouvre de fausses membranes.

Le thorax subit, du côté de l'épanchement, une augmentation de volume très-notable, due au redressement des côtes repoussées

excentriquement. D'après Peyrot le côté sain contribue pour une certaine part à cet agrandissement, en ce sens qu'il est attiré du côté malade par la pression exercée à l'extrémité opposée de la cage thoracique. Ce fait est important au point de vue des déplacements du cœur dans la pleurésie gauche (Fernet) : car dans leur appréciation il faut considérer, outre le déplacement réel, le déplacement relatif par rapport au sternum que l'on prend comme point de repère et qui est lui-même attiré à gauche. Les mêmes considérations peuvent s'appliquer aux déplacements du foie et de la rate.

*DESCRIPTION.* — Le mode de début est variable : tantôt le début est insidieux, les symptômes locaux seuls existent et ne dépassent pas une intensité moyenne qui permet encore au malade de vaquer à ses occupations pendant des jours ou même des semaines entières. Tantôt au contraire la pleurésie débute avec l'appareil fébrile d'une maladie aiguë et avec des signes évidents de localisation sur les organes respiratoires.

Les symptômes de la pleurésie peuvent se diviser en symptômes *généraux et fonctionnels* et en symptômes *physiques*.

*Symptômes généraux et fonctionnels.* — La fièvre marquée généralement le début de la pleurésie aiguë : elle commence parfois, mais non constamment, par des *frissons répétés* et irréguliers qui n'ont ni la brusquerie ni l'intensité de l'unique frisson pneumonique. La fièvre est une continue rémittente avec exacerbation vespérale (Jaccoud); la température varie de 38 à 39 degrés; le chiffre de 40 degrés est exceptionnel. La fièvre n'offre pas de cycle défini comme celle de la pneumonie; elle peut même manquer complètement.

Le pouls est petit, dur, accéléré; il n'est pas rare de compter de 100 à 120 pulsations.

Peter a récemment appelé l'attention sur la température locale dans la pleurésie. D'après ses recherches, il y a toujours élévation de la température pariétale du côté malade, et cette élévation varie de 0°,5 à 2°,5; la température locale augmente pendant la formation de l'épanchement et décroît lorsqu'il est formé, tout en restant encore supérieure à celle de l'autre côté.

Le *point de côté* est un des signes les plus constants du début de la pleurésie; mais il est excessivement variable dans son intensité. Parfois très-violente, forçant le malade à immobiliser son côté, exaspérée par les moindres mouvements, la douleur sera dans d'autres cas presque nulle ou réveillée seulement par de fortes pressions. Elle siège le plus souvent un peu au-dessous du mamelon, parfois plus

en arrière et plus bas, même au niveau des flancs. Le point de côté disparaît d'ordinaire au bout de quelques jours.

Le point de côté a pour conséquence immédiate la *dyspnée* par immobilisation du côté douloureux. Plus tard, la gêne respiratoire est sous la dépendance de l'épanchement et de la compression du poumon, l'hématose se trouvant compromise par suppression d'une partie de la surface pulmonaire. L'accélération des mouvements respiratoires, qui sont du reste très-superficiels, est souvent considérable, et on compte jusqu'à 50 et 60 inspirations par minute. La dyspnée peut être excessive et devenir une source d'indication spéciale (thoracentèse), comme nous le verrons plus loin.

La *toux* n'est pas constante, elle manque même assez souvent ; elle est brève et quinteuse, et ne s'accompagne pas d'expectoration. Les pleurétiques ne rejettent que quelques rares mucosités bronchiques.

*Symptômes physiques.* — L'*inspection* permet de constater, en même temps que la diminution dans les excursions respiratoires, une voussure plus ou moins marquée du côté de la poitrine dans lequel s'est fait l'épanchement ; il n'est pas rare que cette dilatation soit partielle et limitée. Plus tard, au contraire, on observe un retrait et une dépression des parois thoraciques sous la dépendance de la pression atmosphérique, le poumon emprisonné dans les fausses membranes ne pouvant pas se déplisser suffisamment pour remplir le vide pleural. D'après Brouardel, Fernet et d'Heilly, il n'y aurait là qu'une conséquence de la rétractilité des néomembranes. L'inspection permet également d'apprécier le déplacement du cœur dans la pleurésie gauche et l'abaissement du foie dans la pleurésie droite.

La *palpation* fournit un signe important sur lequel insistait beaucoup Monneret et qui permet parfois à lui seul d'affirmer l'existence de l'épanchement ; c'est l'*absence* ou plus souvent (Woillez) seulement la *diminution considérable* des vibrations thoraciques.

La *percussion* permet d'apprécier avec exactitude le degré de l'épanchement. Tout à fait au début et alors que le liquide exsudé est encore très-peu abondant, elle donne un son clair, parfois même *tympanique* (Skoda), qui fait bientôt place à l'obscurité de la résonance pulmonaire et à la submatité ; le doigt qui percute éprouve en même temps une résistance anormale.

L'obscurité du son, qui s'observe d'abord à la partie la plus déclive et postéro-inférieure du thorax, devient rapidement de la matité et s'étend à mesure que le niveau du liquide s'élève davantage. Dans les épanchements moyens, la matité reste limitée en

arrière ou sur les parties latérales, mais ne *tourne* pas, c'est-à-dire ne s'étend pas à la partie antérieure. Lorsque l'épanchement est très-abondant, la matité est complète, absolue, *tanquam percussi femoris*, et remonte jusque sous la clavicule, le poumon refoulé s'étant appliqué le long de la colonne vertébrale. Si l'épanchement n'est pas aussi considérable et si le poumon se trouve moins comprimé, la percussion donne au-dessous de la clavicule un son *tympanique*, parfois même un *bruit de pot fêlé* ; ces bruits sont produits par l'ébranlement brusque de l'air contenu dans les grosses bronches et la trachée (*son trachéal* de Williams). Dans l'appréciation de la quantité du liquide, il faudra se mettre en garde contre ce fait qu'à un moment donné le liquide continue à s'accumuler dans la plèvre sans que la matité augmente à cause du refoulement des organes voisins et de l'ampliation de la cage thoracique. Il va sans dire que nous supposons le poumon libre de toute adhérence antérieure.

L'*auscultation* pratiquée au début permet d'entendre un *bruit de frottement* dû au glissement l'une sur l'autre des surfaces inégales et polies des deux feuillets de la plèvre. Ce bruit de frottement est parfois intense au point d'être perçu par la main appliquée à plat sur la paroi thoracique ; il ressemble au froissement de la neige, à la crépitation osseuse, au cri du cuir neuf, etc., et n'est pas modifié par les secousses de la toux. Il peut persister comme le seul signe appréciable lorsque la pleurésie reste *sèche* ; mais ordinairement il est assez doux et disparaît rapidement, faisant place à la *diminution dans l'intensité du murmure respiratoire*, diminution qui s'accroît à mesure que l'épanchement fait des progrès sans cependant lui être absolument proportionnelle (Gueneau de Mussy). Peu à peu l'expiration devient prolongée et se transforme en un bruit de *souffle* caractéristique. Doux, lointain, voilé, le bruit de souffle s'entend plus tard aux deux temps de la respiration et subit de nombreuses modifications : généralement limité, il recule devant l'épanchement pleurétique, prend parfois un timbre rude et presque tubaire lorsque le poumon est fortement comprimé, enfin se montre avec les caractères d'un souffle caverneux ou amphorique accompagné de gargouillements, ce dernier phénomène étant plus marqué et plus fréquent chez les enfants que chez l'adulte. Enfin, si le refoulement du poumon est porté à l'extrême, le souffle lui-même disparaît.

L'*auscultation de la voix* fournit des signes très-importants. L'affaiblissement et la diminution de la résonance vocale

peuvent s'observer ; mais le signe décisif est l'*égophonie* qui s'entend en même temps que le souffle. La voix prend un caractère aigre, chevrotant et saccadé, ou bien un timbre nasillard et criard (*voix de Polichinelle*). L'*égophonie*, généralement limitée, disparaît lorsque l'épanchement est très-abondant et se perçoit de nouveau lorsqu'une partie du liquide s'est résorbée. Dans des cas plus rares on entend de la bronchophonie ou un mélange de ces deux résonances, de la *broncho-égophonie*. Lorsqu'on fait parler le malade à voix basse, du gosier, comme on dit, on entend assez fréquemment de la *pectoriloquie aphone*, phénomène auquel Baccelli attache une grande importance : car, d'après lui, il indiquerait toujours un épanchement séro-fibrineux.

L'auscultation du sommet du poumon, lorsque l'épanchement est moyen ou assez abondant, fait percevoir une respiration exagérée, puérile. C'est évidemment là un phénomène de suppléance physiologique, l'hématose se trouvant insuffisante par défaut de fonctionnement du poumon. La respiration offre souvent le même caractère du côté sain, où l'on observe d'ailleurs fréquemment une congestion plus ou moins intense,

VARIÉTÉS. — Les variétés de la pleurésie sont fort nombreuses et relatives au siège (*interlobaire, médiastine, diaphragmatique, du sommet*), aux causes (mal de Bright, rhumatisme, etc.), aux caractères spéciaux des lésions (1), etc. Les pleurésies interlobaire et médiastine offrent peu ou pas de signes physiques, les pleurésies du sommet ne sont pas toujours secondaires (Burney Yeo) et peuvent donner lieu à des erreurs de diagnostic. Nous nous contenterons d'indiquer rapidement ici les principaux caractères des pleurésies *diaphragmatique, rhumatismale, hémorragique* et *gangréneuse*.

*Pleurésie diaphragmatique*. — La pleurésie diaphragmatique, bien étudiée par N. Gueneau de Mussy, est caractérisée par l'absence complète de signes physiques et par l'intensité des symptômes généraux et fonctionnels : la fièvre est très-forte, la dyspnée considérable

(1) Une toute récente discussion, soulevée par une communication de M. Jaccoud à l'Académie de médecine, a rappelé l'attention sur les pleurésies *aréolaires multiloculaires*. D'après Jaccoud, on pourrait, grâce à la persistance des vibrations vocales le long de certaines lignes qui partagent la poitrine, diagnostiquer les cloisons intra-thoraciques qui leur correspondent. Les conclusions de ce travail n'ont pas été pleinement acceptées par MM. Raynaud et Moutard-Martin.

et la douleur de côté est telle que le malade immobilise d'une façon absolue une moitié de son thorax et de son diaphragme. On observe en outre des symptômes spéciaux : douleur le long du phrénique avec irradiations douloureuses dans le moignon de l'épaule, la région scapulaire, la sphère du plexus cervical supérieur, douleur excessivement vive à la pression de la région épigastrique, en un point fixe à l'intersection des prolongements de la dixième côte et du bord externe du sternum (*bouton diaphragmatique* de Gueneau de Mussy) ; il existe également un point douloureux au niveau du rachis et du dernier espace intercostal. Enfin, on peut observer du hoquet, des nausées, des vomissements, plus rarement de l'ictère. La pleurésie diaphragmatique peut se terminer très-rapidement par asphyxie.

*Pleurésie rhumatismale*. — La pleurésie rhumatismale offre quelques symptômes spéciaux : l'épanchement se fait très-rapidement et disparaît de même après un état stationnaire de quelques jours à peine. La pleurésie ne disparaît le plus souvent que pour se porter du côté opposé. Le point de côté occupe toute une zone douloureuse (Lasègue). Il se peut aussi qu'aucune réaction ne se produise et que la marche silencieuse de l'affection la laisse passer inaperçue. La guérison rapide est la règle.

*Pleurésie hémorragique*. — La pleurésie hémorragique est celle dans laquelle le nombre des globules rouges est suffisant pour donner à l'exsudat une teinte rosée ou rouge ; elle ne diffère pas de la pleurésie simple, au point de vue de la symptomatologie. Elle est liée au cancer (Trousseau) ou à la tuberculose miliaire pleuro-pulmonaire (R. Moutard-Martin), au scorbut, au purpura, etc. Dans d'autres circonstances, ce n'est qu'une pleurésie séro-fibrineuse dans laquelle l'intensité de l'inflammation a déterminé la rupture des petits vaisseaux pleuraux ; elle peut aussi avoir la même origine que les pachyméningites et péricardites hémorragiques : les vaisseaux des membranes de nouvelle formation se déchirent en donnant lieu à un véritable hématome. La gravité de la pleurésie hémorragique est subordonnée à la maladie primitive.

*Pleurésie gangréneuse*. — Cette forme de pleurésie se caractérise par une odeur fétide du liquide épanché et par des lésions anatomiques spéciales. On doit distinguer la pleurésie *gangréneuse primitive* et la pleurésie *gangréneuse secondaire* consécutive à une altération du parenchyme pulmonaire (Besnier). La première est rare, si tant est qu'elle existe (Bucquoy) ; la seconde est au contraire relativement fréquente, et dans ce cas ou bien la pleurésie et la gan-

grène pulmonaire peuvent se développer et marcher simultanément, ou bien la pleurésie a été primitive et la lésion pulmonaire ne se produit qu'un temps plus ou moins long après l'inflammation pleurale.

La pleurésie gangréneuse s'observe à la suite de traumatismes, ou chez des sujets vigoureux et sans antécédents morbides qui sont restés exposés à un froid vif et prolongé. Les symptômes débent brusquement par un point de côté d'une violence excessive et très-persistant. Puis surviennent de la dyspnée, une toux continue, une fièvre intense et enfin une fétidité pathognomonique de l'haleine et des crachats. L'épanchement offre souvent cette odeur caractéristique beaucoup plus tôt. L'état général est des plus graves.

Le diagnostic est fort difficile et même impossible lorsque la lésion pulmonaire n'a pas encore donné lieu aux crachats et à l'expectoration fétides. Dans les cas où la pleurésie est consécutive à la gangrène pulmonaire, le pronostic est toujours très-grave, si l'irruption des détritits gangréneux s'est faite dans la plèvre saine; si la pleurésie reste circonscrite et enkystée, le pronostic est un peu moins défavorable.

Comme dans toutes les autres pleurésies purulentes, le pus tend à se faire jour au dehors ou à faire irruption dans les bronches. Là encore c'est l'empyème qui donne les meilleurs résultats. Quant à l'horrible fétidité de l'haleine et des crachats, que le malade trouve lui-même insupportable, elle sera combattue par les désinfectants, les balsamiques, le goudron, la créosote, les bourgeons de sapins, etc., et surtout l'encalyptus qui a donné quelques bons résultats (1).

MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS. — Nous avons vu quels étaient les symptômes fonctionnels du début de la pleurésie et les symptômes physiques de la période d'épanchement. Cette dernière période peut durer de quinze à vingt jours au bout desquels elle fait place à une période d'état, toujours très-courte d'après Woillez (moins de vingt-quatre heures), pouvant durer de trois à cinq jours d'après la plupart des auteurs. Ce n'est guère qu'à la fin de la troisième semaine qu'on s'aperçoit d'une diminution dans la quantité du liquide épanché; la résolution, après avoir débuté rapidement, se termine beaucoup plus lentement à cause de la résistance plus grande à la résorption des parties solides; elle donne lieu comme signes stéthoscopiques de retour à des frotte-

(1) Voy. Besnier et Buequoy, *Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1875.

ments, à du souffle, à de l'égophonie, moins nette toutefois que celle de la période d'augment. On observe assez rarement des phénomènes critiques, des sueurs et des urines abondantes. Chez les enfants l'évolution est plus rapide, la guérison survient dans un espace de sept à dix-huit jours.

La pleurésie franche primitive se termine généralement par la guérison soit complète, soit accompagnée de quelques symptômes persistants : comme l'obscurité du murmure vésiculaire, les douleurs de côté, etc. Il est assez rare d'observer le passage à l'état chronique ou purulent.

La mort survient par insuffisance de l'hématose et asphyxie consécutive. La compression du cœur et des gros troncs vasculaires amène la terminaison fatale par syncope, par thromboses cardiaques chez les enfants (Labric), par dégénérescence du muscle cardiaque (M. Raynaud), par propagation de l'inflammation au péricarde.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — La pleurésie doit être distinguée de la *pneumonie*. Dans les cas types, la pneumonie avec son grand frisson unique, ses râles crépitants, son expectoration pathognomonique et l'exagération des vibrations thoraciques, ne peut être confondue avec l'inflammation de la plèvre. Mais lorsque ces symptômes font défaut et qu'on n'a d'autres signes que de la matité et du souffle bronchique, les erreurs sont plus faciles à commettre. On devra alors se baser sur la marche cyclique de la phlegmasie pulmonaire, sur l'état général grave des pneumoniques comparé à celui des pleurétiques, etc. La forme, assez rare d'ailleurs, à laquelle on a donné le nom de pneumonie massive est presque impossible à différencier cliniquement de la pleurésie. Il est assez fréquent d'observer la pneumonie et la pleurésie réunies, la pleurésie étant consécutive : dans ce cas les symptômes de la pleurésie masquent ceux de la pneumonie, et il n'y a guère que les crachats rouillés qui puissent révéler l'existence de cette dernière affection.

Les *tumeurs de la poitrine* se distinguent de la pleurésie par les compressions intra-thoraciques qu'elles déterminent. Les kystes hydatiques du foie qui font saillie dans la plèvre en refoulant le diaphragme, se reconnaissent à la forme de la matité qui est l'inverse de celle de l'épanchement pleurétique, à leur continuité avec la matité hépatique, à la lenteur de l'évolution des accidents, etc.

La pleurésie diaphragmatique peut être confondue avec l'*angine de poitrine*, et nous avons indiqué les principaux éléments du diagnostic différentiel. Elle sera difficilement confondue avec l'*hépatite*

*aiguë* caractérisée par de l'ictère et une sensibilité diffuse de toute la région du foie.

La *pleurodynie* n'a de commun avec la pleurésie que le point de côté; la sonorité reste parfaitement normale.

Le *pronostic* ressort de ce que nous avons dit à propos de la marche et des complications. La pleurésie franche aiguë est bénigne chez les adultes, plus grave chez l'enfant et le vieillard. La guérison est la règle; il n'en est plus de même des pleurésies secondaires qui dépendent d'une affection générale, et qui sont toujours beaucoup plus fâcheuses. La pleurésie droite est plus souvent d'origine tuberculeuse que la gauche, elle est donc d'un pronostic plus grave. Dans les éléments du pronostic, il faudra donc tenir grand compte de l'âge du malade, de sa constitution, de son état général, de l'abondance de l'épanchement, des déplacements et des compressions auxquels il donne lieu. La péricardite concomitante, la persistance de l'épanchement, aggraveront le pronostic.

La pleurésie diaphragmatique, la pleurésie *double*, sont d'un pronostic grave.

**TRAITEMENT.** — Lorsque le sujet est jeune et vigoureux, on peut avoir recours à une saignée générale; c'était la pratique habituelle des anciens, c'est encore celle de Peter aujourd'hui; mais en général on se contente de l'application de ventouses scarifiées *loco dolenti*. On peut ajouter à ce traitement antiphlogistique les altérants et, s'il existe un peu d'état sabural des voies digestives et du catarrhe des bronches, un éméto-cathartique.

Si la fièvre est intense, on donnera 40 à 50 centigrammes de poudre ou de macération de digitale comme antipyrétique et surtout comme diurétique, mais en surveillant attentivement l'action de ce médicament à cause du collapsus possible.

Lorsque l'épanchement est en voie de formation, on agira topiquement par l'emploi des révulsifs, les vésicatoires volants, la teinture d'iode. On y joindra comme dérivatifs, les purgatifs drastiques et les diurétiques, le chiendent nitré, les cinq racines, le lait.

Si après que toute trace d'inflammation a disparu, le liquide persiste dans la plèvre sans diminution, l'indication qui s'impose est de pratiquer la *thoracentèse*. La thoracentèse a été introduite dans la pratique médicale par Trousseau, et les appareils de Dieulafoy et de Potain ont diminué de beaucoup les difficultés et les dangers de cette opération. Outre les cas d'épanchement stationnaire ou à résorption excessivement lente, il est une autre indication de

la thoracentèse que Jaccoud a nettement formulée en disant qu'à un moment quelconque de la pleurésie aiguë la ponction de la poitrine devait être faite, si le malade était menacé de *suffocation par l'abondance de l'épanchement*. Non-seulement l'aspiration débarrasse la plèvre d'une partie du liquide qu'elle contient, mais il n'est pas rare de voir disparaître très rapidement ce qui est resté dans la cavité: ce fait est dû au déplissement du poumon et à l'absorption de la sérosité par les parties de la plèvre qui ne sont pas recouvertes de fausses membranes.

La thoracentèse donne parfois lieu à un accident grave, l'*expectoration albumineuse*. Terrillon reconnaît trois formes cliniques: une forme légère, avec peu de dyspnée et d'expectoration; une forme intense avec dyspnée vive et expectoration assez abondante, pouvant durer de quelques heures à plusieurs jours; enfin une forme très grave dans laquelle le liquide albumineux amène la suffocation par obstruction des bronches et qui peut se terminer par la mort en moins d'un quart d'heure. Le liquide de l'expectoration albumineuse se sépare en trois couches superposées lorsqu'on le laisse reposer dans un verre: de la mousse, du liquide et un dépôt.

Les explications qu'on a données de ce phénomène sont nombreuses: Woillez admet la perforation du poumon par le trocart, Féréol une perforation spontanée du poumon sans pneumothorax; l'opinion la plus vraisemblable est certainement celle que Pinault avait exposée dans sa thèse, qui fut reprise plus tard par Hérard et qui est admise par Moutard-Martin, Blachez, Terrillon, etc.: le poumon, après sa décompression, est le siège d'une poussée séreuse qui peut donner lieu à une quantité de liquide suffisante pour être expulsée par les bronches.

Dieulafoy a remarqué que l'expectoration albumineuse était souvent liée à des complications (maladies du cœur, bronchite, pleurésie double, etc.), souvent aussi à l'évacuation trop rapide de l'épanchement, ou bien à ces deux causes réunies, d'où l'indication de ne jamais vider la plèvre entièrement.

La thoracentèse peut donner lieu à un certain nombre d'autres phénomènes graves, parmi lesquels nous citerons tout d'abord les *convulsions* et les attaques éclamptiques ou épileptiformes (Raynaud, Brouardel, A. Laveran et Vallin). L'explication en est peu facile: dans certains cas, on a invoqué l'ischémie réflexe du cerveau et l'incitation également réflexe du bulbe; dans l'observation recueillie par l'un de nous il existait un foyer de ramollissement dans le

corps strié gauche et une embolie dans la sylvienne du même côté. On a également rapporté, à la suite de la thoracentèse ou de l'injection de liquides dans la plèvre, des cas d'hémiplégie plus ou moins marquée, plus ou moins persistante du bras ou des deux membres du côté de la pleurésie (Lépine, Goodhart, Auboin). Pendant la thoracentèse même, ou fort peu de temps après, on peut voir survenir la *mort subite*. Comment se produit celle-ci? On l'a attribuée successivement à l'obstruction des bronches par une grande quantité d'écume, à la congestion pulmonaire (Desnos), à l'impression morale, à la douleur de l'opération et à l'arrêt du cœur par action réflexe (Besnier), à l'anémie cérébrale consécutive à l'afflux du sang qui se précipite dans le poumon décomprimé (Legroux). Il y a là un mécanisme pathogénique qui reste à élucider.

L'influence de la thoracentèse sur la transformation purulente de l'épanchement a été exagérée; néanmoins il faut tenir compte de ce redoutable accident, dont il existe des exemples.

#### PLEURÉSIE CHRONIQUE.

La pleurésie chronique peut succéder à la pleurésie aiguë ou être chronique d'emblée. Dans ce dernier cas, de beaucoup le plus fréquent, elle se développe surtout chez les individus diathésiques ou atteints d'une maladie générale, chez les sujets débilités (alcooliques, etc.); elle peut être liée à une lésion locale des parois thoraciques ou du poumon (cancer du sein, tubercules, etc.).

Les néomembranes de la pleurésie chronique sont plus dures, plus épaisses que celles de la pleurésie aiguë, deviennent fibreuses, cartilagineuses ou calcaires. Il en est de même des fausses membranes qui peuvent revêtir toute la plèvre (Oulmont) et isoler complètement l'épanchement lorsqu'il existe; celui-ci est généralement troublé par des flocons fibrineux et des globules de pus. La pleurésie chronique secondaire est souvent limitée; dans la phthisie, par exemple, elle n'occupe que le sommet du poumon.

Les signes physiques sont identiques avec ceux de la pleurésie aiguë sèche ou avec épanchement: mêmes frottements pleuraux, même souffle et mêmes phénomènes de percussion. L'égophonie cependant s'observe assez rarement et il n'y a jamais d'égophonie de retour.

La forme chronique est apyrétique, sa marche est lente, sa durée

varie de quelques mois à un an et plus; sa terminaison ordinaire est la guérison, qui se fait attendre un temps souvent fort long et qui ne s'effectue pas sans déformations notables du côté affecté du thorax. La mort peut survenir dans les mêmes conditions que dans la pleurésie aiguë, ou avec tous les symptômes de l'hecticité; la gravité de la pleurésie chronique est toujours plus grande lorsqu'elle est symptomatique (phthisie).

#### PLEURÉSIE PURULENTE.

*Synonymie: pyothorax, empyème.*

La pleurésie purulente est parfois consécutive à la pleurésie franche, mais ce fait est rare. Nous avons déjà dit que les causes générales qui influent le plus sur sa production sont la variole et la scarlatine, l'état puerpéral, la pyoémie, la fièvre urineuse, la fièvre typhoïde, etc. Les abcès de voisinage faisant irruption dans la plèvre, les corps étrangers, la rupture d'une cavité ou d'un foyer de gangrène pulmonaire, etc., sont également des causes de pleurésie purulente.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Dans la pleurésie purulente aiguë, la plèvre est rouge et injectée, avec des ecchymoses et même des épanchements sanguins, le dépoli des surfaces est très accusé. Cependant dans les cas suraigus (fièvre puerpérale, pyoémie) où l'épanchement purulent se fait en quelques heures, la plèvre est peu altérée. Lorsque l'empyème devient chronique, la plèvre est rugueuse, épaissie, infiltrée de pus. Les néomembranes peuvent s'incruster de sels calcaires comme dans la pleurésie chronique, et les fausses membranes très-épaisses forment souvent un revêtement continu pariéto-pulmonaire, un véritable kyste pseudo-pleural; d'autres nagent librement dans le liquide purulent sous forme de flocons ténus ou se déposent en masses volumineuses dont la présence est un sérieux obstacle à la guérison. Les fausses membranes sont ordinairement grisâtres, parfois teintées en rose ou en rouge par l'épanchement sanguin; plus tard elles deviennent noirâtres par dépôt de pigment dans leur épaisseur.

On sait que normalement la sérosité de la pleurésie franche contient un certain nombre de globules blancs: dans la pleurésie purulente, ceux-ci sont prédominants, et par suite le liquide devient louche et opalin, ou prend l'aspect du pus phlegmoneux de bonne nature. Ce pus est parfois bien lié, homogène, crémeux, d'odeur fade; d'autres fois il est mal lié, mélangé de sérosité et de grumeaux,