

Chomel (1), Hirtz (2), Heyfelder (3), Damoiseau (4), Oulmont (5) et Baron (6). Ce dernier a étudié la pleurésie du jeune âge.

De la pleurésie aiguë.

**Anatomie pathologique.** — Dans la pleurésie, la plèvre paraît rouge, injectée; mais nous avons vu précédemment que cette injection pénétrait rarement la membrane elle-même, et qu'elle existait seulement dans le tissu cellulaire subjacent. La plèvre d'ailleurs n'a subi aucune altération appréciable de nutrition. Dans quelques cas seulement elle nous a paru se détacher plus facilement, ce qui peut tenir bien moins à une lésion propre qu'à une altération du tissu cellulaire, qui est le siège de l'injection phlegmasique. Cependant la pleurésie compte à peine quelques jours et parfois quelques heures de durée, que déjà on constate dans la cavité pleurale un épanchement dont la quantité varie depuis quelques grammes jusqu'à 6 ou 8 litres. Il est communément séro-albumineux, de couleur citrine, plus souvent louche, opaque, quelquefois jaune verdâtre, complètement purulent, beaucoup plus rarement il est rougeâtre et formé par du sang plus ou moins pur : la pleurésie, dans ce dernier cas, est nommée *hémorrhagique*. Des concrétions albumineuses et membraniformes existent toujours en quantité plus ou moins considérable dans le fluide épanché; parfois il n'y a que quelques flocons rares et grisâtres; le plus souvent l'exsudation albumineuse forme le quart ou le tiers de l'épanchement. Quelquefois même il n'existe pas ou à peine de sérosité, mais la plus grande partie de la cavité pleurale est remplie par une matière d'un blanc jaunâtre, opaque ou demi-transparente, parfois semi-fluide comme de la crème, ayant le plus souvent la consistance de l'albumine cuite ou de la couenne inflammatoire. Elle est épanchée en masse vers les gouttières vertébrales et sur le diaphragme; ou bien elle tapisse les surfaces pariétale et viscérale de la plèvre, qu'elle fait adhérer immédiatement, ou par des lames plus ou moins allongées. Les concrétions sont disposées tantôt uniformément, tantôt sous forme de granulations plus ou moins confluentes, ou bien par plaques irrégulières, d'une épaisseur qui varie entre 1 et 6 millimètres. Lorsqu'on les détache, on trouve au-dessous d'elles la membrane séreuse avec sa transparence, son poli, son épaisseur, sa consistance, et souvent avec sa couleur normale. Lorsque les fausses membranes existent seules et sans aucun épanchement liquide, on dit que *la pleurésie est sèche*. Enfin, des fluides aériformes se rencontrent quelquefois dans la plèvre enflammée; leur présence indique presque toujours une perforation pulmonaire ou bien une gangrène de la plèvre. Cette dernière altération est d'ailleurs excessivement rare. En même temps que ces lésions existent, on constate divers changements dépendants de l'épanchement lui-même. Celui-ci est-il considérable, le côté correspondant de la poitrine est dilaté; les espaces intercostaux sont élargis; le diaphragme est refoulé vers le ventre; le médiastin et le cœur sont déviés vers le côté sain; mais les principaux effets de compression se remarquent vers le poumon, qui est ordinairement refoulé dans la gouttière vertébrale; son tissu est flasque, grisâtre, exsangue et vide d'air. Les expériences de M. Oulmont tendent à prouver que quelques heures de compression suffisent

(1) Dictionnaire de médecine, 1<sup>re</sup> et 2<sup>e</sup> édition, art. PLEURÉSIE.

(2) Archives, 2<sup>e</sup> série, t. XIII, p. 172.

(3) Extrait dans Archives, 3<sup>e</sup> série, t. V, p. 59.

(4) Archives, année 1843, et Thèse de Paris, 1845.

(5) Thèse de Paris, 1844.

(6) Thèse de Paris, 1841.

pour que l'organe ne puisse reprendre, par l'insufflation la plus forte, son volume primitif; c'est à peine même si l'on peut, par ce moyen, le soulever et le distendre un peu.

Lorsque la mort arrive à une époque éloignée, on trouve la partie liquide de l'épanchement diminuée ou même tout à fait résorbée; le poumon, moins comprimé, se développe et n'est plus séparé des parois thoraciques que par l'exsudation albumineuse qui tend à s'organiser. Il suffit de quelques jours pour que l'on voie souvent, dans l'épaisseur des fausses membranes, des lignes rougeâtres s'anastomosant à la manière des vaisseaux; cependant, dans la plupart des cas, on ne reconnaît pas cette disposition vasculaire; mais on voit les concrétions membraniformes, molles, albumineuses d'abord, se rapprocher d'autant plus de l'organisation du tissu cellulaire qu'on les examine à une époque plus éloignée. Enfin, au bout d'un temps variable, et qui rarement est moindre de quelques mois, la transformation celluleuse est complète. On voit alors des lames plus ou moins étroites, qui font adhérer l'une à l'autre les plèvres costale et pulmonaire dans une partie ou dans la totalité de leur étendue. C'est exclusivement à une pleurésie antérieure qu'il faut rapporter les adhérences partielles ou générales des plèvres qu'on rencontre chez un très-grand nombre d'adultes et de vieillards. Ces adhérences elles-mêmes peuvent devenir consécutivement le siège de toutes les altérations et transformations propres au tissu cellulaire: c'est ainsi qu'on les a vues s'enflammer, se transformer en tissu fibreux, s'incruster d'une matière cartilagineuse ou osseuse; s'infiltrer de sang, ou devenir le siège de produits hétérologues. Les adhérences peuvent être générales ou partielles. Dans ce dernier cas, elles peuvent circonscrire des espaces plus ou moins considérables dans lesquels la plèvre est intacte; si celle-ci vient à s'enflammer plus tard, l'épanchement qui se produira sera comme enkysté: la pleurésie sera dite alors *partielle* ou *circonscrite*. Cette variété peut exister dans tous les points de la plèvre; mais on la trouve spécialement dans la scissure interlobaire, à la face convexe du diaphragme et à la partie postérieure, inférieure ou latérale de la poitrine. Dans ces espèces de pleurésies, l'épanchement, pour peu qu'il soit abondant, a pour effet constant de refouler fortement le tissu pulmonaire et de s'y creuser une cavité: aussi a-t-on souvent cru alors à l'existence d'un abcès du poumon. Il est pourtant facile d'éviter l'erreur: car si l'on évacue le liquide et si l'on détache la fausse membrane, on reconnaît que la plèvre est intacte au-dessous d'elle, et que le tissu pulmonaire n'a pas été érodé, mais seulement déprimé. Ces pleurésies partielles coexistent souvent avec des tubercules dans les poumons; elles sont peut-être plus souvent chroniques qu'elles ne sont aiguës.

M. Beau a dit (1) que, dans les pleurésies simples comme dans les pleuro-pneumonies, la phlegmasie se propageait constamment aux nerfs intercostaux qui sont en contact presque immédiat avec la plèvre malade, et cela dans le tiers postérieur de leur trajet, c'est-à-dire jusqu'à l'angle des côtes. Cette lésion consisterait en une injection souvent vive du cordon nerveux; celui-ci serait augmenté de volume, mais sans modification dans la consistance du tissu. Il n'est personne, je crois, qui ait vérifié les faits avancés par M. Beau. Dans quelques cas, j'ai trouvé comme lui le névralgisme rouge, mais il n'y avait en même temps aucune altération dans le volume ni dans la consistance du cordon nerveux, et je me suis demandé s'il n'y avait pas seulement alors une de ces rougeurs par imbibition si fréquentes au pourtour des parties enflammées.

(1) Archives générales de médecine, année 1847.

**Symptômes.** — La pleurésie peut avoir des prodromes; mais son début est ordinairement brusque, et il est moins souvent marqué par un frisson initial que ne l'est celui de la pneumonie. La douleur de côté manque, au contraire, beaucoup plus rarement que dans cette dernière. Elle siège presque toujours à la région mammaire; quelquefois elle existe inférieurement à la base de la poitrine, ou bien en arrière, dans le dos ou dans les lombes, plus rarement vers l'aisselle. Elle est presque toujours vive, pœngitive, déchirante, fixe ou peu mobile; elle augmente par la toux, par les inspirations et par la pression intercostale. La plupart la font dépendre directement de l'inflammation de la plèvre, tandis que M. Beau la rapporte à l'inflammation concomitante des nerfs intercostaux. Ce médecin observe que si la douleur pleurétique se fait presque toujours sentir vers la région du sein, c'est-à-dire loin du siège de l'altération des nerfs, c'est en raison de la propriété qu'ont ces organes, quand ils sont enflammés, de faire éprouver leurs principales souffrances dans leurs extrémités périphériques; et si généralement les malades accusent la douleur la plus vive à la partie antérieure du sixième ou du septième espace intercostal, c'est que, chez la plupart, la septième côte serait celle qui exécuterait le plus de mouvements. Mais pourquoi, quelle que soit d'ailleurs la terminaison de la maladie, la douleur de côté se calme-t-elle, cesse-t-elle même le plus souvent, tandis que l'altération anatomique persiste, s'aggrave et souvent se généralise? C'est là, suivant nous, une grave objection: car rien de pareil n'a lieu dans la névrite véritable, dont la douleur constitue un des symptômes les plus opiniâtres. J'ai dit plus haut, d'ailleurs, que l'existence d'une névrite était fort problématique sur le cadavre même.

La douleur pleurétique, quel qu'en soit d'ailleurs le siège, s'accompagne toujours d'une dyspnée, d'une oppression plus ou moins grande. La respiration est courte, fréquente, anxieuse; il existe aussi une toux sèche et pénible. Si l'on ausculte le côté malade, il peut arriver que le bruit soit déjà affaibli, bien qu'il ne se soit pas encore formé d'épanchement, ainsi que la percussion le démontre en faisant entendre un son tout à fait physiologique. L'affaiblissement du murmure vésiculaire que l'on constate dans cette période de la maladie dépend probablement de ce que, en raison de l'intensité de la douleur, les malades dilatent incomplètement la poitrine et introduisent à chaque inspiration une quantité d'air beaucoup moins considérable que de coutume.

Une exhalation séro-albumineuse ne tarde pas à se faire dans la plèvre enflammée. Lorsque aucune adhérence ne s'y oppose, le liquide s'épanche dans le point le plus déclive de la cavité pleurale. Ce point n'est pas situé, comme on le dit, près du rachis; mais, d'après les recherches de MM. Damoiseau et Maillot, il correspondrait à la concavité de la grande courbure des côtes, à peu près à égale distance de la colonne vertébrale et du sternum, et chez quelques sujets à l'union du tiers postérieur avec deux tiers antérieurs de la côte: c'est donc là que, par la percussion, on constate d'abord une diminution de la sonorité, et, si l'épanchement est considérable, une matité même plus complète que celle que l'hépatisation produit. J'admets, contrairement à M. Skoda, que le plus léger épanchement, soit liquide, soit albumino-fibrineux, diminue la sonorité et donne au doigt qui percute la sensation d'une plus grande résistance. Les modifications de son et d'élasticité seront perçues si l'on ne percute pas trop fortement, et je ne comprends point qu'il faille une couche de liquide de plus d'un centimètre d'épaisseur interposée entre le poumon et la paroi pectorale pour diminuer la résonance de la poitrine: c'est pourtant ce que M. Skoda a essayé de prouver.

L'auscultation fournit des résultats plus variés, plus intéressants. Le murmure vésiculaire, faible d'abord et éloigné de l'oreille, peut cesser d'y être perçu; d'autres fois, le bruit normal est remplacé par un souffle tubaire plus ou moins analogue à celui que nous avons déjà noté dans les deuxième et troisième degrés de la pneumonie. Toutefois ce phénomène est ici un peu moins constant que dans l'hépatisation; il n'a lieu, parfois, que d'une manière passagère, et il offre communément un timbre moins résonnant; il est plus doux à l'oreille; il est aussi plus superficiel que celui qui est produit par l'endurcissement du tissu pulmonaire. Comme ce dernier, on l'entend dans les deux temps de la respiration. Dans quelques cas, cependant, le souffle est aussi rude et aussi bruyant que dans une hépatisation, et même il peut, très-exceptionnellement, donner à l'oreille la sensation du souffle caverneux et amphorique, ainsi que MM. Barthez, Rilliet, Béhier et Landouzy en ont cité quelques exemples (1). Si dans ces cas il existe une bronchite concomitante, on pourra percevoir un véritable gargouillement, bien que le poumon ne soit creusé d'aucune excavation. C'est ce que j'ai vu plusieurs fois; mais ces faits, dont on a un peu exagéré la fréquence, peuvent rarement donner lieu à des erreurs de diagnostic, pour peu que le médecin soit attentif et habitué aux explorations. L'auscultation de la voix fournit aussi dans la pleurésie un signe des plus importants. Si l'on fait parler le malade pendant que l'oreille est appliquée au niveau de l'épanchement, on sent que la voix retentit autrement que du côté sain. Lorsque l'épanchement est médiocrement abondant, la voix est aigre, tremblotante, saccadée, elle a de l'analogie avec le bêlement d'une chèvre; de là le nom d'*égophonie* que Laënnec a donné à ce phénomène. Ailleurs c'est un bruit criard, tout à fait semblable à la voix de *Polichinelle* ou au son du *mirilton*. Enfin, dans quelques cas rares, c'est une bronchophonie qui ne diffère en rien de celle qu'on entend dans un poumon hépatisé, ou bien encore il y a une véritable pectoriloquie, sans qu'il existe pourtant ni tubercules ni cavernes. MM. Barthez et Valleix ont surtout insisté sur cette particularité, qu'il faut connaître afin d'éviter de graves erreurs dans le diagnostic. Le phénomène de l'égophonie existe rarement dans toute l'étendue de l'épanchement; le plus souvent on le perçoit entre le rachis et l'omoplate, au pourtour de cette dernière, et dans une zone de 6 à 9 centimètres de large, ou bien entre l'omoplate et la mamelle. Il disparaît lorsque l'épanchement diminue ou lorsqu'il devient trop considérable; dans ce dernier cas, en même temps que le son est complètement mat, la voix cesse de retentir, et l'on finit même par ne plus entendre pendant la respiration aucun bruit naturel ni morbide, excepté pourtant le long du rachis, où le poumon est refoulé par l'épanchement, et où par conséquent on peut encore distinguer le murmure vésiculaire.

Le liquide étant un mauvais conducteur, il s'ensuit que dans les épanchements même très-peu considérables, on voit cesser complètement le frémissement vibratoire des parois thoraciques. C'est ce qu'on constate aisément si, faisant parler le malade, on applique simultanément la paume d'une main au niveau de l'épanchement, et la main opposée sur le côté sain, dans le point correspondant: la première, en effet, n'aura aucune sensation, tandis que la seconde percevra distinctement un frémissement qui n'est autre chose que les vibrations de la voix transmises par les bronches et par le poumon aux parois thoraciques.

(1) *Archives générales de médecine*, année 1853, numéro de mars. — *Même recueil*, août 1854. — *Même recueil*, novembre et décembre 1856.

Les divers symptômes fournis par la percussion, par l'auscultation et par la palpation peuvent disparaître ou changer de place, lorsque, variant les positions du malade, on force le liquide épanché à se déplacer, pour s'accumuler dans les points devenus les plus déclives. Mais ce déplacement du liquide ne peut se produire que dans un très-petit nombre de cas, à cause des adhérences qui s'organisent rapidement, après deux, quatre ou six heures seulement, et qui circonscrivent l'épanchement. C'est ce que M. Skoda a constaté comme moi. Ce signe, d'ailleurs, n'a qu'une très-médiocre importance; pour le rechercher, il faut souvent donner au malade une position des plus incommodes.

Une circonstance remarquable sur laquelle M. Hirtz (de Strasbourg) a fixé plus particulièrement l'attention, c'est qu'au début de l'affection il arrive souvent que l'épanchement est répandu en lame sur une large surface: aussi le souffle et la matité existent-ils alors sur une grande étendue; mais aussitôt que le liquide, abandonnant les parties supérieures, s'accumule en entier à la base du thorax, le poumon supportant alors dans ce point une compression trop forte, et les tuyaux aériens étant aplatis, on cesse d'entendre aucun bruit morbide, tandis qu'au-dessus et dans les endroits où naguère existaient du souffle et de la matité, on perçoit le murmure vésiculaire, et à la percussion on trouve une sonorité presque normale. On pourrait croire alors à une diminution de l'épanchement, tandis qu'il n'a été que déplacé, ou plutôt concentré sur un point plus circonscrit.

Pour compléter l'examen physique, nous dirons que, dans les parties du poumon situées au-dessus de l'épanchement, souvent le bruit respiratoire nous a paru très-affaibli, si on le compare à celui du côté opposé. De plus, Skoda a noté après Williams, au-dessus de la ligne de niveau, et surtout sous la clavicule correspondante, un affaiblissement du murmure vésiculaire avec exagération de la sonorité; c'est ce que j'ai moi-même constaté le plus habituellement. M. Roger, qui a fait une étude complète de ce phénomène, en a signalé l'existence dans la plupart des cas (41 fois sur 51 pleurétiques); il l'a vu manquer dans les épanchements ou trop peu abondants ou trop anciens (1). Quelle en est la cause anatomique? C'est ce qu'il n'est pas encore possible de déterminer. Il semblait assez rationnel de l'expliquer par la production d'un emphysème vésiculaire; mais cette lésion n'existe pas nécessairement en pareil cas. Dépendrait-il, ainsi que le veut Skoda, de la réduction du poumon? car, d'après lui, un poumon réduit à un petit volume, mais contenant encore de l'air, devrait donner à la percussion un son tympanique. Cette proposition est difficilement admissible; elle nous semble d'ailleurs en contradiction avec les lois de la physique.

Indépendamment des signes locaux qui précèdent, la pleurésie s'accompagne d'un appareil fébrile plus ou moins intense. Il y a de la soif et de l'insappétence; le malade garde le lit, il est couché presque toujours sur le dos, le plus souvent incliné sur le côté malade. Cependant l'épanchement, continuant à augmenter, peut arriver au point de remplir en entier la cavité thoracique. Dans ce cas, l'oppression est plus considérable; le décubitus sur le côté sain est presque toujours impossible; les malades restent habituellement couchés sur le dos ou sur le côté affecté. Celui-ci est considérablement dilaté dans ses diamètres transverse et antéro-postérieur. Cette dilatation, qui peut devenir manifeste dès le deuxième jour de la maladie, est surtout marquée dans la région sous-mammaire; les espaces intercostaux sont alors plus larges, et si le

(1) Archives générales de médecine, année 1852, t. XXIX, 4<sup>e</sup> série.

malade est maigre, on peut quelquefois sentir à leur niveau de la fluctuation, ou bien, pendant les secousses de la toux, on distingue au toucher, et souvent à la vue, la percussion du liquide. L'ampliation du côté malade se fait aussi aux dépens du côté sain et de la cavité abdominale. C'est ainsi que la pression du liquide peut être assez forte pour déprimer le médiastin et déplacer le cœur, dont on sent quelquefois battre la pointe au-dessus du mamelon droit, et même vers l'aisselle de ce côté. Plus souvent encore le diaphragme est abaissé, et l'on distingue alors au-dessous du rebord costal une tumeur formée par le foie ou par la rate, suivant que l'épanchement siège à droite ou à gauche. M. Damoiseau a établi que, dans les épanchements du côté droit, le foie éprouvait en outre une sorte de mouvement de bascule tel, que sa face inférieure pouvait devenir verticale et son bord inférieur toucher le ligament de Fallope; il a aussi émis l'opinion, plus que contestable pour nous, que l'abaissement du foie était à peu près égal dans les épanchements du côté droit et dans ceux du côté gauche.

On doit se rappeler qu'en traitant de l'anatomie pathologique de la pleurésie, nous avons établi que le poumon était l'organe qui subissait au plus haut degré les effets de la compression par le liquide épanché. Nous l'avons vu réduit en un petit volume et relégué ordinairement dans le fond de la gouttière vertébrale: aussi, dans ces cas, la poitrine rend-elle un son mat jusque sur la clavicule, et nulle part on n'entend le bruit vésiculaire, si ce n'est en arrière vers la racine du poumon, où le murmure respiratoire est très-affaibli, et où la percussion donne aussi un peu de sonorité dans l'étendue de quelques centimètres. On peut encore, dans quelques épanchements considérables, retrouver ces mêmes phénomènes au-dessous de la clavicule et dans un espace plus ou moins circonscrit, ce qui doit faire admettre alors l'existence d'anciennes adhérences qui, fixant le sommet du poumon à la plèvre costale, l'ont empêché de céder à la compression. D'autres fois enfin, comme l'a vu M. Andral, le poumon, directement refoulé en arrière et latéralement, reste appliqué sur les côtés sous forme d'une lame mince. Lorsque cette disposition existe, le bruit respiratoire, nul antérieurement, est faiblement perçu en arrière. Enfin on a vu le lobe inférieur être retenu en place par d'anciennes adhérences, tandis que le liquide était refoulé en haut; dans cette position, le lobe supérieur étant seul comprimé, la respiration cesse d'être perçue à ce niveau, tandis qu'elle existe inférieurement. Cette disposition est heureusement fort rare, car elle pourrait rendre le diagnostic très-obscur.

Dans ces épanchements qui remplissent tout un côté du thorax, un des poumons cessant d'agir et de servir à l'hématose, son congénère semble, dit-on, redoubler d'activité, et, en auscultant le côté sain, on trouverait parfois que le murmure vésiculaire est devenu beaucoup plus bruyant que d'habitude: c'est à ce phénomène que Laënnec a donné les noms de *respiration puérile* ou de *respiration supplémentaire*. Je crois qu'on en a beaucoup exagéré la fréquence; je suis de plus en plus porté à admettre que ce signe n'est pas réel et qu'il n'a guère été admis que théoriquement.

**Marche.** — Lorsque l'épanchement diminue d'abondance par suite de son absorption, les symptômes généraux s'amendent, la fièvre cesse, le murmure vésiculaire est plus fort le long du rachis, là où il n'avait jamais cessé d'être perçu; puis on commence à l'entendre sous la clavicule et à la partie antérieure; quelques jours après, c'est sous l'omoplate; enfin il reparait peu à peu et successivement de haut en bas. Le retour de la sonorité suit exactement la même progression. Cependant les signes d'épanchement sont, en général, beau-

coup plus persistants en arrière et en bas, surtout dans le point le plus déclive de la cavité pleurale, où le liquide a commencé par s'accumuler au début. Là, en effet, on constate souvent de la matité et un affaiblissement, ou même une absence du murmure vésiculaire, pendant plusieurs mois ou plusieurs années après la guérison de la maladie. Il est même des individus qui conservent pendant tout le reste de leur vie cette inégalité dans la sonorité et dans l'intensité du bruit respiratoire entre les deux côtés du thorax; c'est ce qui s'explique par l'accumulation des fausses membranes, par leur conversion lente en tissu cellulaire, et par la diminution de l'action propre du poumon à la suite de la compression longue qu'il a éprouvée. Quelquefois la diminution de l'épanchement pleurétique est marquée par le retour de l'égophonie (*ægophonia redux*), phénomène qui, perçu les premiers jours de la maladie, avait disparu lorsque l'épanchement était devenu très-considérable. Cependant l'égophonie de retour n'est observée que dans les cas où la maladie ayant suivi une marche aiguë, le poumon n'a pas subi une compression trop prolongée ni trop forte: aussi ce phénomène manque-t-il constamment pendant la résorption des épanchements qui se font d'une manière très-lente. Les épanchements pleurétiques pouvant augmenter ou diminuer, sans cependant que l'auscultation et la percussion puissent faire reconnaître aucun changement dans le niveau supérieur du liquide, M. Damoiseau a proposé de tenir compte alors du degré de déplacement du foie. En notant, en effet, jour par jour, la hauteur de cet organe, on peut avoir une échelle graduée représentant le degré de plénitude de la cavité pleurale; mais cela ne s'applique, suivant nous, qu'à quelques épanchements pleurétiques du côté droit. Il importe aussi de noter qu'un abaissement du niveau de la matité n'indique pas nécessairement une diminution réelle dans la quantité du liquide. Cet abaissement, ainsi que MM. Skoda et Roger l'ont établi, pourrait provenir d'une réduction dans le volume du poumon ou de l'agrandissement de la cavité pleurale par voussure des côtes ou par dépression du diaphragme.

Cependant la partie liquide de l'épanchement ayant été plus ou moins complètement résorbée, permet bientôt le rapprochement de deux feuillets opposés de la plèvre. Ceux-ci glissent l'un sur l'autre sans produire aucun bruit, lorsque les surfaces sont polies; il n'en est plus de même aussitôt qu'il existe des fausses membranes, surtout si celles-ci sont dures et inégales: dans ce cas, l'auscultation fait entendre, spécialement pendant l'inspiration, et le plus fréquemment dans les deux temps de la respiration, un bruit particulier, inégal, plus ou moins rude et saccadé, quelquefois perceptible à la main, circonscrit ou étendu à une grande surface, et qui donne à l'oreille la sensation du froissement de deux corps durs passant avec lenteur l'un sur l'autre. C'est à ce phénomène qu'on donne le nom de *bruit de frottement pleurétique*; c'est le *murmure ascendant et descendant* de Laënnec. Il existe presque toujours à la partie moyenne inférieure ou latérale de la poitrine, presque jamais au sommet. Dans le point où on l'entend, le murmure vésiculaire est diminué, et souvent aussi la sonorité est affaiblie; quelques malades accusent à ce niveau une douleur fixe. Enfin, après avoir persisté pendant un ou plusieurs jours, rarement pendant une ou plusieurs semaines de suite, le bruit de frottement disparaît, probablement par suite de l'absorption des fausses membranes ou de quelque changement survenu dans leur constitution. Le bruit de frottement existe quelquefois primitivement, et constitue presque le seul signe physique de la pleurésie: c'est ce qui a lieu dans cette variété de l'inflammation pleurale que nous avons nommée *sèche* à cause de l'absence de tout épanchement liquide. L'oreille a communément alors la sensation non pas de deux surfaces inégales frottant ru-

dement l'une contre l'autre, mais plutôt de bulles plus ou moins nombreuses, humides, mais mal dessinées, nullement nettes; on dirait parfois qu'on froisse une éponge très-fine et légèrement imbibée. C'est généralement pendant l'inspiration seule qu'on perçoit ce bruit qui simule beaucoup le râle sous-crépitant, mais de temps en temps on le distingue aussi pendant l'expiration, il peut même prédominer dans ce temps la respiration; cette circonstance permettra d'établir sûrement le diagnostic. Le frottement offre ce caractère un peu insolite tout à fait au début, lorsque les fausses membranes sont molles et en quelque sorte fluides, mais du jour au lendemain on voit le frottement prendre de plus en plus les caractères qui le distinguent; ceux-ci sont si nets, qu'on comprend à peine qu'on ait pu pousser l'amour du paradoxe jusqu'à nier le frottement pour en faire je ne sais quelle variété de râle. Une pareille confusion serait à la rigueur possible au début du phénomène; cependant avec de l'attention et un peu d'habitude de l'auscultation on pourra toujours soupçonner sinon affirmer l'existence du froissement pleural. Ce phénomène est également distinct d'un bruit qu'on peut entendre pendant les fortes inspirations, lorsqu'un point du poumon ayant été faiblement comprimé par l'épanchement redevient perméable; on peut avoir alors la sensation d'un bruit de déplissement sec, comme si l'on insufflait une vessie, souvent on a la sensation de bulles très-fines et très-sèches comme dans la pneumonie. Ce phénomène est en général éphémère, il suffit souvent de quelques inspirations pour le faire disparaître. Ce n'est point un râle; il n'y en a pas, en effet, qui soit propre à la pleurésie. Ce bruit s'explique aisément par la pénétration de l'air dans des vésicules restées quelque temps inactives, devenues plus sèches et probablement plus petites par la compression qu'elles ont subie.

Le liquide pleurétique, au lieu d'être résorbé, est quelquefois évacué par les bronches, ou bien il s'échappe à travers les parois thoraciques. Ce mode de terminaison se rencontre plus spécialement dans les pleurésies chroniques et dans certaines pleurésies circonscrites. Nous en parlerons plus tard; nous ferons connaître alors en même temps les changements que les épanchements pleurétiques amènent dans la configuration thoracique, changements qu'on observe moins constamment et à un moindre degré après les pleurésies aiguës.

**Durée.** — La pleurésie a une durée variable: celle-ci peut n'être que de cinq à six jours, s'il n'y a eu qu'une faible exsudation; mais pour peu que l'épanchement soit abondant, la maladie se prolonge au moins pendant deux septénaires, et souvent pendant trois ou quatre; enfin, lorsque l'épanchement remplit tout le thorax, il faut ordinairement plusieurs mois avant que la poitrine revienne à peu près à son état physiologique.

**Terminaisons.** — La pleurésie aiguë se termine rarement par la mort lorsqu'elle est franche, lorsqu'elle affecte un sujet bien portant, et quand elle est exempte de complication: nous ne l'avons vue, en effet, avoir une issue funeste qu'un petit nombre de fois. Il faut excepter la pleurésie diaphragmatique, ainsi que la pleurésie double: car on conçoit que, si celle-ci est très-étendue, elle devra s'accompagner d'une grande anxiété, d'une réaction fébrile intense et d'une gêne extrême de l'hématose: aussi quelques malades meurent-ils suffoqués. Cependant il est extrêmement rare que, dans la pleurésie double, l'épanchement soit assez considérable pour produire des accidents aussi fâcheux; presque toujours, en effet, la pleurésie, très-étendue d'un côté, est très-circonscrite de l'autre; souvent même l'épanchement est médiocre dans l'un et l'autre côté. Lorsque la pleurésie a une issue funeste, la mort survient le plus souvent au milieu d'accès d'oppression et d'orthopnée; quelquefois elle arrive