

la plèvre, le péritoine, le péricarde et à l'extérieur. Ce dernier cas est le plus avantageux, tandis que les autres, à raison des conséquences qu'ils entraînent, parfois aussi par l'asphyxie foudroyante à laquelle ils donnent lieu, sont suivis d'une issue funeste. — V. au chapitre des échinocoques du foie pour plus de détails sur l'histoire naturelle des échinocoques.

3. *Syphilis pulmonaire.* Ce serait ici le lieu de traiter des *néoplasmes syphilitiques du poumon*. Malgré les nombreux écrits parus dans ces derniers temps sur cet objet, il nous semble que la doctrine de la syphilis pulmonaire n'est pas encore établie sur des bases solides. Les médecins qui sont portés à considérer comme étant de nature spécifique toute maladie pulmonaire qui se déclare chez un individu antérieurement atteint de syphilis, attribuent certainement à la syphilis du poumon beaucoup de choses qui n'ont rien à faire avec elle. Il est de fait que dans les cas de prétendue syphilis pulmonaire (phthisie syphilitique) que nous avons pu observer, nous n'avons jamais trouvé à l'autopsie que de la tuberculose commune. Au point de vue anatomo-pathologique, il n'y a jusqu'ici d'établie que la *syphilis des bronches de gros et de moyen calibre*, qu'on reconnaît à l'autopsie aux cicatrices étendues et rayonnées qui conduisent parfois à la sténose des bronches. Des *gommes* isolées sont des phénomènes extrêmement rares dans le poumon. Parfois on trouve sur la *plèvre des cicatrices radiales* particulières qui sont *peut-être* d'origine syphilitique. Au point de vue pratique, on est toujours autorisé à tenter un traitement spécifique chez un individu, à passé syphilitique, qui présente du côté du poumon des manifestations graves et qu'on ne s'explique pas. Mais le résultat répond rarement à l'attente. — La *syphilis pulmonaire des nouveau-nés*, qui se montre sous forme de noyaux isolés ou d'infiltration syphilitique diffuse (appelée *pneumonie blanche*), n'a qu'un intérêt anatomo-pathologique.

CINQUIÈME PARTIE.

MALADIES DE LA PLEVRE.

CHAPITRE PREMIER.

PLEURÉSIE.

(Pleurite, inflammation de la plèvre.)

Étiologie. On distingue généralement la pleurésie en *primitive* et en *secondaire*.

Sous le nom de *pleurésie primitive* on désigne l'inflammation de la plèvre qui atteint des personnes bien portantes jusqu'alors. Nous ne disons pas

que des cas semblables ne puissent se présenter. Ils sont toutefois beaucoup plus rares qu'on ne le croit communément. Car beaucoup de pleurésies secondaires ont toutes les apparences d'une maladie primitive, soit parce que l'affection fondamentale est restée jusque-là vierge de symptômes, soit parce qu'elle se dérobe à nos moyens d'investigation. Comme causes occasionnelles de la pleurésie primitive, on cite surtout les *refroidissements*, parfois aussi les *traumatismes*.

La *pleurésie secondaire* résulte le plus souvent de la communication directe à la plèvre d'un processus inflammatoire qui a son origine dans un organe avoisinant. Déjà, en décrivant les affections pulmonaires, nous avons fait remarquer que les divers processus pathologiques qui ont le poumon pour siège, intéressent la plèvre quand ils finissent par l'atteindre. C'est ainsi que la pleurésie vient compliquer la *pneumonie croupale*, la *pneumonie lobulaire catarrhale*, la *gangrène pulmonaire*, l'*infarctus hémorragique*, l'*abcès embolique*, etc. Comme un grand nombre des affections susdites se produisent au cours des maladies les plus disparates, on comprend aisément que la pleurésie puisse faire cortège à toutes les maladies graves possibles.

La forme de loin la plus importante de la pleurésie secondaire, c'est la *pleurésie tuberculeuse*. Et d'abord, l'expérience anatomo-pathologique et clinique de tous les jours enseigne que la tuberculose pulmonaire chronique commune est presque constamment accompagnée de pleurésie. Il est vrai que celle-ci s'efface parfois entièrement derrière le tableau morbide de la phthisie pulmonaire; mais, dans nombre de cas, certaines sensations subjectives (douleur), de même que certains symptômes objectifs peuvent positivement être mis sur le compte de la pleurésie. Cependant il y a lieu d'attacher une importance pratique beaucoup plus considérable à ces cas de pleurésie tuberculeuse qui revêtent les apparences d'une *pleurésie à forme primitive*. C'est à cette catégorie qu'il faut certainement rapporter la *plupart* des « *exsudats pleurétiques* » communs. Ici le tableau morbide est complètement dominé par la pleurésie. Celle-ci peut même, ce qui arrive assez fréquemment, s'améliorer manifestement et même guérir tout à fait (v. plus bas). Mais si l'on a l'occasion d'observer le malade assez longtemps, on voit presque toujours dans la suite se révéler des signes évidents de la tuberculose (voyez plus loin la marche générale de la maladie), ce qui permet de conclure que cette pleurésie initiale devait déjà, étiologiquement parlant, être considérée comme une pleurésie tuberculeuse. La pathogénie spéciale de la pleurésie n'est pas tout à fait claire en ces cas. Tantôt il existait un petit *foyer pulmonaire tuberculeux* qui par lui-même ne provoquait pas de symptômes, mais qui est pourtant devenu le point de départ de la pleurésie.

Tantôt la pleurésie est peut-être née d'un *ganglion bronchique tuberculeux*, dans d'autres circonstances encore, le chemin qu'a suivi l'infection nous échappe complètement.

Outre le poumon, d'autres organes peuvent devenir l'origine de la pleurésie. C'est ainsi qu'elle se produit à la suite d'affections des *côtes* (carie) et des *vertèbres*, par perforation du *cancer de l'œsophage*, etc. Ce sont surtout les inflammations des autres membranes séreuses qui sont susceptibles de se communiquer à la plèvre. En effet la pleurésie se déclare *consécutivement à la péricardite* et à la *péritonite*. Comme la cavité pleurale et la cavité péritonéale sont en communication directe par les vaisseaux lymphatiques du diaphragme, on comprend que les péritonites purulentes de même que les péritonites tuberculeuses aient pour conséquence une pleurésie secondaire.

Par un procédé différent, la pleurésie consécutive peut se montrer au cours de maladies déterminées. Le *rhumatisme aigu* se complique parfois d'une pleurésie qu'on doit supposer être sous la dépendance de la cause morbide spécifique. Au cours de la *néphrite* chronique, de la *goutte* franche, on observe aussi la pleurésie, dont la modalité pathogénique n'est pas encore connue à cette heure. Peut-être faut-il attribuer l'inflammation qui se produit en ces états morbides aux produits excrémentitiels qui s'accumulent en excès dans le sang et dans les tissus.

Anatomie pathologique. La plèvre enflammée est fortement injectée, elle a perdu son poli et a pris un aspect louche. Ce trouble dépend de l'*exsudat fibrineux* qui s'est coagulé sur la plèvre et qui, dans les cas légers, ne forme qu'une couche mince. Quand la maladie se prononce davantage, la surface pleurale est couverte d'une couche fibrineuse épaisse, rugueuse et tomenteuse. Tant qu'il n'y a que peu ou point de liquide dans la plèvre, la *pleurésie* est purement *fibrineuse sèche*.

Dans d'autres cas, en même temps que le dépôt de fibrine, il se fait une abondante exsudation de liquide, provenant des capillaires et constituant l'*épanchement pleurétique*. Celui-ci a d'ordinaire une consistance simplement séreuse (exsudat *séreux* et *séro-fibrineux*). Ce liquide s'amasse entre les feuillets de la plèvre et, quand il coïncide avec une abondante exsudation de fibrine, il remplit les lacunes et les mailles de l'exsudat fibrineux. En même temps de nombreux flocons de fibrine flottent dans l'exsudat liquide.

Dans tout exsudat séreux, on rencontre une quantité de globules de pus qui lui donnent une teinte légèrement opaque. Si le pus est en abondance, l'exsudat est *fibrino-purulent* ou *purement purulent*. Sa formation est toujours due à la présence d'un *poison pyogène (organisé) spécifique*. Les pleurésies qui proviennent d'abcès emboliques, de foyers gangréneux du poumon, de

la carie costale, de la perforation de cavernes tuberculeuses dans la plèvre, etc., sont presque toujours de nature purulente. L'exsudat pleurétique purulent s'appelle aussi *empyème*. Si, concurremment avec le poison purulent, des agents de putréfaction pénètrent dans la cavité pleurale, comme c'est le cas pour les pleurésies qui se développent à la suite de la gangrène pulmonaire, l'exsudat prend un aspect ichoreux et putride (*exsudat ichoreux*).

Dans certaines circonstances, l'exsudat prend un caractère hémorrhagique (*exsudat hémorrhagique*), notamment quand les capillaires existants qui sont dilatés par l'inflammation et ceux de récente formation laissent passer le sang (en partie par diapédèse, en partie par déchirure des parois vasculaires). Les causes intimes de ces hémorrhagies sont le plus souvent inconnues. Il est d'expérience que les exsudats hémorrhagiques se rencontrent le plus fréquemment dans la *pleurésie tuberculeuse*, ce qui a de l'importance au point de vue du diagnostic. En outre, la pleurésie hémorrhagique est parfois un élément constitutif des *maladies septiques (puerpérales* entre autres) qui ont donné lieu à de l'embolie pulmonaire. Souvent aussi on peut attribuer la pleurésie hémorrhagique à une diathèse hémorrhagique générale (scorbut, etc.).

La *quantité* de liquide qui s'amasse dans la cavité pleurale est, dans la plupart des cas, d'environ 500 à 1000 Cc., mais peut aussi s'élever à trois et à quatre litres. Tout épanchement un peu considérable doit, par l'augmentation de pression qui en résulte dans la cavité pleurale, influencer sur la position des parois extensibles de la plèvre (paroi thoracique, poumon, médiastin et diaphragme), et les *déplacements des organes avoisinants* qui en sont la conséquence ont une grande importance clinique. Le *poumon* est le premier organe qui est à considérer. Étant donné qu'à l'état normal, le poumon par le fait du vide pleural est dilaté dans tous les sens au-delà de sa limite d'équilibre élastique, dès qu'une certaine quantité de liquide se déverse dans la cavité pleurale, il revient sur lui-même. Tant qu'il n'a pas repris complètement sa position d'équilibre élastique, il n'est pas question de pression positive s'exerçant sur lui. Il nage en quelque sorte sur l'exsudat, à moins qu'il ne soit retenu par des adhérences. Mais, à mesure que la quantité de l'épanchement augmente, il s'établit une *compression du poumon*. A la fin, quand l'exsudat devient très abondant, le poumon est refoulé entièrement en arrière et en haut contre la colonne vertébrale et transformé en un moignon aplati d'où l'air et le sang sont presque entièrement expulsés. Il est possible au surplus que l'atélectasie du poumon ne soit pas due exclusivement à la compression qui agit à sa surface et qu'une

partie de l'air soit *absorbée* par les vaisseaux et même par l'exsudat après la cessation des mouvements respiratoires normaux.

Outre les poumons, le *médiastin* et le *diaphragme* éprouvent, à leur tour, les effets de la compression de l'exsudat pleural. *Le cœur se déplace* par suite du refoulement latéral du médiastin, et ce refoulement, vu que le côté sain est soumis à une pression négative, doit déjà se faire sentir quand la pression dans la cavité pleurale malade tend à équilibrer la pression atmosphérique, de sorte qu'elle ne doit pas même être positive. Le *refoulement du diaphragme* qui s'exerce d'ordinaire sur ses deux moitiés, bien qu'à un degré différent, se traduit du côté droit par l'*abaissement du foie*, et à gauche par le *déplacement vers le bas de l'estomac et du gros intestin* (v. plus loin). Remarquons pourtant que toutes les dislocations dont nous venons de parler, peuvent être empêchées par des adhérences, soit du poumon, soit des organes voisins.

En ce qui concerne les *modifications futures et la destinée des altérations pleurétiques*, elles dépendent de la quantité et de la nature de l'exsudat. Quand la terminaison est favorable, la guérison peut être complète et l'*exsudat peut se résorber* entièrement. Les éléments liquides sont pompés directement par les lymphatiques de la plèvre, les parties solides, la fibrine et les globules blancs du sang se dissolvent et sont également repris par résorption.

Dans la plupart des cas graves cependant, il y a une *néoplasie* considérable de *tissu cellulaire et de vaisseaux*. L'exsudat fluide se résorbe en grande partie, mais la plèvre même s'épaissit et se transforme en une *néomembrane pleurale*. D'ordinaire, des *adhérences* étendues, d'une consistance plus ou moins grande, s'établissent entre les deux feuillets de la plèvre (*pleurésie adhésive*). Ces adhérences peuvent former des loges dans lesquelles se collectent des restes de l'exsudat liquide (*pleurésie aréolaire*). Quand la pleurésie dure longtemps et surtout quand elle est marquée de fréquentes récurrences (comme dans la tuberculose pulmonaire chronique), les *néomembranes pleurales* peuvent finalement atteindre l'épaisseur d'un à deux centimètres.

Même en cas de néomembrane épaisse, la guérison finale est encore possible. Elle s'opère constamment à la faveur d'une forte *rétraction cicatricielle* de la plèvre, à laquelle toute la paroi thoracique prend part. C'est seulement après des mois, si tant est que la chose est encore réalisable, que le poumon et la cage thoracique se dilatent comme auparavant.

Si la guérison des vastes épanchements pleurétiques est rarement complète, cela tient, en majeure partie, à la nature de la maladie fondamentale. C'est pour cela qu'on voit si souvent, après des améliorations passagères,

se déclarer des récurrences ou des affections plus étendues du poumon et d'autres organes, le plus souvent de nature tuberculeuse, etc.

Dans les membranes pleurétiques d'ancienne date se déposent fréquemment des sels calcaires, donnant lieu à l'*ossification pleurale* ».

En cas d'*exsudat purulent* la résorption peut finalement avoir encore lieu. Cependant, elle réclame toujours un temps très considérable et des masses de pus épaissi et caséifié continuent de stagner. Dans la plupart des empyèmes où l'on n'intervient pas en temps utile, le pus se fraie lui-même une issue au dehors. Tantôt il passe à travers la plèvre pulmonaire dans une bronche et se vide par la bouche. En ce cas un pyopneumothorax peut se produire. Tantôt la plèvre paraît n'être modifiée qu'à sa surface et le pus est pressé (surtout sous les efforts de la toux) dans les alvéoles pulmonaires comme dans une éponge, et passe de là plus avant dans les bronches, sans que l'air de son côté entre dans la cavité pleurale (TRAUBE). Dans d'autres cas l'empyème s'ouvre un passage à l'extérieur à travers la paroi thoracique (*empyème de nécessité*). Le point de perforation occupe d'ordinaire le voisinage du sternum, là où la paroi est la plus mince. Très rarement l'empyème s'ouvre en des endroits moins élevés du tronc ou dans la cavité de l'abdomen.

Marche de la maladie. Dans les pages qui suivent, nous avons surtout en vue la marche et les symptômes de la pleurésie commune fibrineuse et séro-fibrineuse, à savoir de l'*exsudat pleurétique commun* qui a toutes les apparences d'une inflammation de nature primitive. Ce que nous en dirons est en grande partie applicable aux autres formes de pleurésie. Les signes physiques naturellement sont presque entièrement indépendants de la qualité de l'exsudat. Nous signalerons plus loin les particularités des diverses formes de pleurésie, pour autant qu'elles présentent des différences cliniques.

Il est rare que le début de la pleurésie soit tout à fait aigu, soudain et s'annonce par un frisson initial. Dans ces conditions on doit se garder de la prendre pour une pneumonie croupale. La pleurésie débute d'ordinaire graduellement et lentement. Les symptômes qu'accusent les malades indiquent nettement en beaucoup de cas que la plèvre est intéressée. Le plus constant de ces symptômes c'est le point pleurétique ou le *point de côté*. Une inspiration profonde, à plus forte raison un effort corporel, plus tard un simple mouvement, l'action de se courber, la toux, le bâillement, éveillent, dans un ou l'autre côté, une douleur plus ou moins vive. Une *dyspnée* de plus en plus intense ne tarde pas de s'y joindre. Parfois il existe un besoin incessant de tousser et une *toux sèche*. De plus des *symptômes*

généraux se mettent presque toujours de la partie. Les malades se sentent *abattus*, leur facies est *pâle* et leur *appétit* se perd. Ceux qui ont le plus de résistance s'obstinent néanmoins à travailler, jusqu'à ce qu'après trois à quatre semaines de malaise, ils se voient contraints de rester chez eux et de consulter le médecin. Il importe beaucoup de savoir qu'assez fréquemment *au début de la pleurésie*, les *symptômes généraux* prédominent sur les *souffrances locales*. Les malades en s'adressant au médecin, ne se plaignent que de faiblesse, d'anorexie, de maux de tête, etc. et quand on fait l'examen objectif, on trouve un exsudat pleurétique, déjà passablement vaste.

Tout comme la période de début, la marche ultérieure est lente dans la plupart des cas graves. Ce n'est que bien rarement que le rapide accroissement de l'exsudat provoque en peu de temps les symptômes les plus intenses, une dyspnée angoissante et une cyanose prononcée, etc. D'autre part, dans les cas légers, les symptômes morbides se dissipent après quelques semaines. Mais alors même les altérations objectives peuvent longtemps encore être constatées. La maladie dure d'ordinaire de quatre à six semaines, parfois beaucoup au delà. Puis vient peu à peu la lueur de la guérison ou la révélation d'affections nouvelles (le plus souvent tuberculeuses). (V. plus loin.)

Symptômes en particulier. Le *point pleurétique*, le point de côté, est un des symptômes subjectifs les plus fréquents. Nous avons dit plus haut que dans les affections primitives du poumon (par ex. la pneumonie croupale) le point de côté dépend de la pleurésie concomitante. Il est à remarquer que la vivacité de la douleur n'est pas toujours en rapport avec l'intensité reconnue de la maladie. Tantôt le point de côté est excessivement aigu et l'examen objectif ne découvre presque aucune altération. Tantôt au contraire on entend un fort frottement pleurétique et les malades ne se plaignent d'aucune douleur particulière. Une pression exercée sur le côté malade éveille parfois une vive sensibilité. Quand la douleur est violente, il est possible que l'inflammation se soit propagée aux nerfs intercostaux. Nous n'avons jamais observé le « *point pleurétique alterne* » décrit par quelques auteurs, c'est-à-dire une douleur localisée dans le côté *non atteint*.

Toux et expectoration. Il est probable que la *toux* est un effet direct de l'irritation de la plèvre. Une inspiration profonde provoque le point de côté, et immédiatement après le besoin de tousser se fait sentir. Les *crachats*, dans la pleurésie non compliquée, manquent complètement; ils sont tout au moins rares et simplement muqueux. Une expectoration abondante dénote toujours une complication pulmonaire. Quand un exsudat purulent s'ouvre dans le poumon, le pus est évacué en grande masse. (V. ci-dessus.)

Dyspnée. Le point pleurétique à lui seul fait que la respiration est plus superficielle, et conséquemment plus fréquente. Tout exsudat quelque peu copieux qui empêche un des poumons de fonctionner, augmente la dyspnée qui peut atteindre au plus haut degré d'orthopnée, si l'épanchement est vaste. Plus le malade était vigoureux auparavant et plus l'exsudation s'opère vite, plus aussi la dyspnée s'accroît.

Fièvre. La plupart des pleurésies graves sont accompagnées de *fièvre*. Son intensité n'est pourtant pas très considérable, à preuve qu'elle atteint assez rarement 40°. La fièvre n'a pas de courbe typique. Dans les cas à début aigu, elle est dans les premiers temps assez continue ou légèrement rémittente. Si l'amélioration survient, elle baisse d'une manière *lytique* pendant la seconde ou la troisième semaine, de manière que cette partie du cycle thermique ressemble complètement à la période de défervescence d'un typhus abdominal.

Dans les cas de plus longue durée, la fièvre prend de plus en plus le caractère rémittent, oscille entre 38°,0 et 38°,5 environ et revêt peu à peu la forme hectique. Plus les exacerbations vespérales persistent, plus on est en droit de soupçonner l'existence d'une tuberculose. Quand l'exsudat est *purulent*, la fièvre atteint un chiffre plus élevé, elle devient irrégulière et est fréquemment accompagnée de forts frissons.

Le *pouls* est presque toujours *augmenté de vitesse* et bat jusqu'à cent et au delà. Dans tous les cas graves, il perd considérablement en force et en tension. Parfois il devient irrégulier. Tous ces changements sont probablement dus à la pression qu'exerce l'exsudat sur le cœur et les gros vaisseaux. LICHTHEIM a démontré expérimentalement que ce n'est pas la compression que subissent les vaisseaux dans le poumon comprimé qui fait baisser la pression artérielle.

Symptômes généraux. La pleurésie est presque toujours associée à un *malaise général* prononcé, à de la *faiblesse musculaire* et de l'*abattement*. Le facies du malade est *pâle*, parfois manifestement *cyanosé* quand la gêne respiratoire est grande. Une pleurésie de longue durée entraîne une profonde *émaciation*.

L'*appétit* est perdu d'emblée. Parfois, au début, il y a quelques *vomissements* intercurrents. Les *selles* sont le plus souvent en retard. Beaucoup de malades se plaignent de *céphalalgie*.

La *sécrétion urinaire* fournit des données très importantes. Aussi longtemps que l'exsudat pleural est dans la période de croissance ou qu'il se maintient au même niveau, la *quantité d'urine* est évidemment *amoindrie*. En vingt-quatre heures, elle n'est parfois que de 200 à 400 Ccm. En même

temps elle est concentrée et son poids spécifique de 1020 à 1028 environ. Des dépôts d'urate s'y forment souvent. C'est l'abaissement de la pression artérielle qui fait que l'eau s'élimine en moindre proportion par le filtre rénal. Le retour de la diurèse est toujours un signe favorable, et parfois le *premier* indice de la résorption de l'exsudat. Si de grands épanchements s'absorbent rapidement, la quantité d'urine peut s'élever à 2500 et 3000 Ccm. par jour. Il est évident que cette urine est extrêmement claire et d'une faible pesanteur spécifique.

Symptômes physiques.

1. **Pleurésie fibrineuse. Pleurésie sèche.** La pleurésie fibrineuse commune ne s'affirme pas toujours par des symptômes physiques. Si elle se développe comme conséquence d'affections pulmonaires, sa séméiologie est souvent entièrement sous la dépendance de ces dernières.

Dans nombre de cas cependant la pleurésie sèche se traduit par des symptômes objectifs manifestes. A la *simple vue* déjà, on remarque que *du côté malade* les mouvements respiratoires éprouvent un certain retard, dû à la douleur qu'ils occasionnent. C'est pour ce motif aussi que les malades se couchent dans le début sur le côté sain. La *percussion* ne décèle pas encore de modification qualitative du son. C'est seulement quand l'exsudation commence à se produire qu'il existe presque toujours un peu de matité, à la base et en arrière. Parfois la résonance devient tympanique par suite de la rétraction du poumon. On constate le plus souvent, surtout à la région du dos, que le *glissement respiratoire* du bord inférieur du poumon est diminué. A l'*auscultation* le bruit respiratoire n'est pas altéré quant à la qualité, cependant il est parfois indistinct et toujours *affaibli*. Mais le vrai symptôme caractéristique de la pleurésie sèche, c'est le *frottement pleural*, ce bruit spécial de rabot, de râpe ou de cuir neuf, qui est le résultat du mouvement alternatif des surfaces rugueuses de la plèvre l'une sur l'autre et qui a son maximum d'intensité sur les côtés du thorax. Ce frottement appartient autant à l'inspiration qu'à l'expiration. Il est quelquefois saccadé et se décompose en plusieurs échappements successifs. Le frottement pleural bien établi est une preuve péremptoire d'une pleurésie sèche, quoique son absence n'exclue pas l'existence de la pleurésie. Il doit évidemment faire défaut dès que les feuillets pleuraux sont confondus par des adhérences. Quand il est intense, il peut devenir *appréciable* au palper. Les malades eux-mêmes en ont parfois conscience ; dans d'autres cas, ils s'en aperçoivent

à peine. On pourrait confondre un frottement peu marqué avec un râle fin et sec. Mais un examen répété, pratiqué avant et après la toux, assure le plus souvent le diagnostic, attendu que les râles se déplacent d'ordinaire sous l'influence de la toux.

2. **Exsudat pleural.** Quand il y a peu de liquide dans la cavité pleurale, il échappe parfois aux moyens d'investigation. C'est seulement quand la quantité de l'exsudat est de 200 à 300 Ccm environ, que les symptômes physiques se font jour.

En premier lieu, l'*inspection* permet d'apprécier le *retard* plus ou moins prononcé que le côté malade met à suivre le mouvement respiratoire. Quand l'épanchement est considérable, il se traduit par une *voussure manifeste* de la partie postérieure et latérale *du côté malade*. Les espaces intercostaux sont effacés ou légèrement saillants. Le mamelon et l'omoplate du côté malade sont plus distants de la ligne médiane que ceux de l'autre côté. L'hypochondre du côté malade est amplifié. Dans un cas d'épanchement extrêmement vaste du côté gauche, nous avons constaté à la vue et au palper que le diaphragme bombait dans la région hypochondriaque. Par la mensuration directe, on établit exactement que le côté malade s'est développé de plusieurs centimètres, quand l'épanchement est abondant.

Tout exsudat un peu considérable occasionne une *gêne* et une accélération manifeste *de la respiration*. On est frappé de voir que le côté malade est relativement peu mobile, tandis que du côté sain l'expansion est d'autant plus ample. Dans cette période de la pleurésie, les malades sont quelquefois couchés sur le côté *atteint* pour pouvoir respirer d'autant plus à l'aise avec le poumon libre. Les grands exsudats peuvent également donner lieu à une orthopnée complète.

Les symptômes dus au *déplacement des organes voisins*, et constatables à la vue, seront mentionnés collectivement plus loin.

La *percussion*, partout où une tranche liquide est épanchée entre le poumon et la paroi thoracique, donne un son d'une tonalité moindre. Si l'épaisseur de la lame est de 5 ou 6 Ccm., le son est entièrement étouffé (non aérique). Cette *matité pleurale* dans les commencements existe presque toujours à la partie postéro-inférieure, moins souvent sur les côtés du thorax. Quand l'épanchement est modéré, la matité n'a que quelques centimètres de hauteur ; quand il est abondant, elle remonte et envahit la partie dorsale et latérale du thorax. Par son ascension graduelle, la matité à droite devient également perceptible, en avant et en bas, au-dessus du foie. Quand l'exsudat est extrêmement vaste, le son est déjà mat au niveau de la deuxième ou de la troisième côte en avant, et dans de cas rares, tout un côté

du thorax en arrière et en avant est complètement mat à la percussion. La matité pleurale se distingue toujours par une *forte résistance* au doigt.

En cas d'exsudats de moyenne dimension, dont la matité ne s'étend pas à toute la région dorsale, la *limite supérieure de l'épanchement* forme le plus souvent une ligne parabolique, qui, partant de la colonne vertébrale s'incline sur le côté du thorax. Pas plus que WEIL, nous n'avons pu nous assurer d'une disposition contraire admise par quelques auteurs. Cependant, on ne doit naturellement pas poser à cet égard de règle trop schématique. A droite, il n'est pas possible de déterminer à l'aide de la percussion la *limite inférieure* de l'exsudat, laquelle se confond avec la matité hépatique. A gauche, au contraire, on peut souvent, sur le devant et de côté, marquer la ligne qui sépare l'exsudat d'avec la résonnance tympanique de l'estomac, point important au point de vue du diagnostic (v. plus bas, déplacement d'organes).

La percussion *aux endroits correspondants à l'exsudat pleural* mérite de fixer l'attention. La matité pleurale, à son début, est presque toujours une matité relative qui ne passe que par degrés à la matité absolue. Le son que rend le poumon partout où existe un commencement de matité, est d'ordinaire *tympanique* par suite de la rétraction du tissu pulmonaire. C'est surtout en avant dans le 1^r et le 2^e espace intercostal qu'on peut déjà évoquer nettement la résonnance tympanique quand il s'agit de grands épanchements. En cet endroit la sonorité est exagérée, le retentissement plus profond et le ton reste le même quand le malade ouvre la bouche (*résonnance scodique*). Si l'exsudat est extrêmement vaste et qu'il exerce une compression positive sur le poumon, on trouve parfois dans le 2^{me} espace intercostal une résonnance mate-tympanique, dont la tonalité s'élève par l'ouverture de la bouche. Cette résonnance est produite par les vibrations de la colonne d'air comprise dans une grosse bronche entourée de tissu pulmonaire condensé (*Ton trachéal* de WILLIAM). Dans ces conditions, la percussion au niveau du poumon rétracté, provoque parfois, dans les espaces intercostaux antéro-supérieurs, un *retentissement métallique* manifeste (bruit de pôt fêlé).

Le *déplacement des organes voisins* qu'on détermine le mieux à l'aide de la percussion, constitue un des symptômes physiques les plus importants de la pleurésie exsudative.

En ce qui concerne les *exsudats du côté droit*, le foie et surtout son lobe droit, est poussé vers le bas. On constate que la limite inférieure de la matité hépatique se trouve à plusieurs centimètres au-dessous du rebord costal. Sous la pression d'exsudats considérables, le foie descend jusqu'au

niveau du nombril. Le refoulement du *médiastin* vers la gauche par un épanchement de grand volume, se reconnaît à ce que la matité à la partie supérieure du sternum atteint et dépasse le bord sternal gauche. Le déplacement du *cœur* vers la gauche est, dans les cas les mieux prononcés, accompagné d'un relèvement de la pointe. Cela résulte évidemment des attaches du cœur et de la direction de la pression qui tout d'abord agit de bas en haut. Par la simple vue et le palper on reconnaît d'ordinaire que le cœur s'est déplacé, à ce que sa pointe vient battre dans la ligne mamillaire gauche ou en dehors d'elle dans le 5^{me}, même plus haut parfois, dans le 4^{me} espace intercostal. De plus la percussion révèle un déplacement vers la gauche du rebord gauche de la matité cardiaque.

Quant aux *exsudats du côté gauche*, il y a à considérer surtout le déplacement du *cœur* vers la droite, lequel a déjà lieu quand l'épanchement est modéré. Le son à la partie inférieure du sternum devient mat, la matité cardiaque atteint le rebord sternal droit ou le dépasse de plusieurs centimètres. Si le déplacement est porté au plus haut degré, le cœur est refoulé jusqu'à la ligne mamillaire droite. Le refoulement du *médiastin* est également appréciable à la partie supérieure du sternum, puisque la matité en cet endroit peut s'étendre jusqu'au bord droit du sternum ou même au delà. L'*abaissement du diaphragme* se reconnaît à la descente du lobe gauche, et dans les cas prononcés, du lobe droit du foie. Mais ce qu'il importe surtout de noter, c'est que la zone de résonnance tympanique normale, large à peu près d'un travers de main, qui est située au-dessus du rebord des arcs costaux gauches (*espace semi-lunaire* de TRAUBE) est remplacée par de la matité. Le son tympanique normal de cette région dépend de la présence de l'estomac et du gros intestin. L'exsudat pleural, en abaissant le diaphragme, vient occuper l'emplacement de ces organes. Dès lors l'espace semi-lunaire se rétrécit et finit, l'épanchement continuant à grandir, par devenir entièrement mat jusqu'au rebord costal.

Le *changement de position du malade* fait varier de place la matité pleurale, à moins que des adhérences n'y fassent obstacle. Le *glissement respiratoire* de la limite inférieure du poumon est presque toujours supprimé.

En *auscultant* à l'endroit de l'exsudat pleurétique on reconnaît toujours que le *bruit respiratoire est affaibli*. Quand l'épanchement est à son début, le bruit respiratoire a encore le caractère vésiculaire, puis il devient *indécis, aspiratif* et, à la fin, quand la colonne d'air ne passe plus qu'à travers les grosses bronches, il est bronchique. En même temps ce *souffle bronchique* est lointain, voilé, et donne la note gutturale d'un Ch. Dans des cas rares cependant il peut prendre un timbre nettement amphorique de manière à