

résonner à peu près comme un souffle caverneux. Si le liquide est très copieux le bruit respiratoire finit par faire place à un silence absolu. A la limite supérieure de l'exsudat, la respiration a presque toujours une nuance aspirative. Parmi les *bruits concomitants* il faut signaler le *frottement pleural* qui naturellement ne se fait entendre qu'au bord supérieur de l'épanchement, là où les deux feuillets de la plèvre se remettent en contact. La *crépitation* et les *râles bronchiques secs* indiquent que le poumon est simultanément atteint. Quand le liquide est peu abondant, on entend parfois, en faisant inspirer profondément, un véritable *craquement inspiratoire*, dû à ce que les parois alvéolaires et bronchiques affaissées dans le poumon atelectasié, se déplissent sous l'action du courant d'inspiration.

A l'*auscultation de la voix*, on entend souvent de la *bronchophonie* et cette consonnance nasillarde et chevrotante de la voix qu'on désigne sous le nom d'*égophonie*. BACCELLI prétend que le *caractère chuchotant de la voix* peut servir à déterminer la nature de l'épanchement. Quand l'exsudat est séreux la voix chuchotante serait nettement perçue à travers le thorax, mais pas en cas d'épanchement purulent dont les éléments cellulaires donnent prétendument lieu à une dispersion des ondes sonores. Cette opinion, admissible pour beaucoup de cas, n'est pas généralement applicable.

En *auscultant le cœur*, il faut tenir compte du lieu anormal où sont perçus les tons du cœur, par suite du déplacement de l'organe. L'inflammation passe-t-elle de la plèvre au feuillet externe du péricarde, on entend parfois un *frottement extra-péricardique*, isochrone avec la respiration aussi bien qu'avec le mouvement cardiaque.

Le *frémissement vibratoire* est constamment affaibli au niveau de l'exsudat pleural et complètement supprimé quand l'épanchement est très abondant.

**3. Résorption de l'exsudat. Sclérose de la plèvre.** On reconnaît que la résorption commence quand le son à la partie supérieure de la matité redevient plus clair, en même temps qu'il prend un caractère tympanique. En outre le bruit respiratoire devient également plus manifeste. Là où il était soufflant, il reparaît, d'abord indécis et peu à peu vésiculaire comme auparavant. Le frémissement vocal se perçoit de nouveau. Toutes ces améliorations s'accroissent de plus en plus, mais le plus souvent avec assez de lenteur. Le rétablissement de la sonorité normale surtout demande d'ordinaire un temps considérable.

Les *changements de configuration du thorax* sautent le plus aux yeux. C'est seulement après les pleurésies à faible exsudat que le thorax qui n'a subi qu'une ampliation légère, reprend sans trop de peine sa forme première.

Mais toute pleurésie, quelque peu étendue et à grand épanchement, entraîne, par suite du travail de résorption de ce dernier, un *rétrécissement* manifeste et facile à reconnaître *de la moitié correspondante du thorax*. Dans les cas de moyenne intensité, ce rétrécissement affecte de préférence les parties latéro-inférieures du thorax; quand l'épanchement a été prononcé, la région antéro-supérieure est également rétrécie. Les plus forts rétrécissements se rencontrent chez les enfants et chez les jeunes individus à thorax flexible. La circonférence du côté malade est notablement réduite, eu égard à celle du côté sain. Les côtes se rapprochent, les espaces intercostaux tendent à se supprimer. Les fosses se creusent davantage, le mamelon et l'omoplate se rapprochent de la colonne vertébrale. Cette dernière même s'incurve latéralement, de manière que sa convexité anormale regarde le côté malade, parfois aussi le côté sain. La matité, l'affaiblissement du bruit respiratoire et du frémissement vocal persistent, quand la plèvre s'est rétractée. Ils ne dépendent plus maintenant de la présence d'un exsudat liquide, mais de l'existence d'épaisses membranes pleurales.

Cet intense processus de coarctation se continue toujours pendant des mois et peut durer plus longtemps. Dans des conditions favorables, le rétrécissement du thorax est encore susceptible de se réparer bien tardivement, parfois seulement après des années. Les membranes se résorbent, et petit à petit le poumon et le thorax se déploient de nouveau. Dans d'autres cas, au contraire, des *adhérences* étendues s'établissent entre les *feuillets de la plèvre*, surtout au niveau des lobes inférieurs du poumon et ont pour conséquence des désordres respiratoires indestructibles. Dans le poumon sain, se développe presque toujours, en cas de sclérose pleurale, un *emphysème vicariant*.

**Complications.** Des complications proprement dites de la pleurésie sont rares. Quand elles existent, ce sont tantôt des maladies primitives qui ont donné lieu à la pleurésie, tantôt des effets simultanés d'une même cause morbide (tuberculose). De là vient qu'on dit si souvent que la pleurésie se « complique » de la *bronchite chronique*, de la tuberculose du poumon et d'autres organes. Il importe de savoir que, par transmission directe de la phlegmasie, la pleurésie peut se communiquer au *péricarde*, plus rarement au *péritoine* à travers le diaphragme. Mais on n'observe guère cette extension du processus que dans la pleurésie tuberculeuse et purulente. Rappelons en finissant que nous avons observé dans ces derniers temps deux cas d'épanchement séreux abondant, au cours desquels se déclara une *néphrite hémorragique aiguë*. — Quant à la *paralysie brachiale* qu'on a notée du côté malade, dans quelques cas de pleurésie purulente, voyez t. II.

## Différentes formes de pleurésie.

1. La pleurésie fibrineuse ou exsudative commune qui accompagne la pneumonie croupale ou la pneumonie lobulaire étendue ne s'affirme généralement que par un petit nombre de symptômes, au regard de la maladie fondamentale. Elle cède d'ordinaire entièrement, mais elle peut aussi (en cas de pneumonie croupale par ex.) réellement retarder la guérison.

La pleurésie fibrineuse commune ou séro-fibrineuse, dite *primitive*, que nous considérons, contrairement à l'opinion reçue, comme une affection excessivement *rare*, a également une terminaison avantageuse.

2. La pleurésie tuberculeuse. Nous sommes d'avis qu'il y a lieu de déclarer tuberculeux, dans le sens *étiologique* du mot, la plupart des « exsudats pleurétiques communs » qui, sous le rapport clinique, ont les apparences d'une maladie primitive. Nous ignorons si, en ces circonstances, les altérations spécifique-anatomiques de la tuberculose existent d'emblée, et si au préalable il y a toujours en quelque endroit du poumon ou des ganglions bronchiques une infiltration tuberculeuse. Quoi qu'il en soit, la marche ultérieure de ces affections, quand on peut les poursuivre pendant des années, finit presque toujours par dévoiler leur nature tuberculeuse. Cela ne veut pourtant pas dire que la tuberculose pulmonaire est une conséquence inévitable de la pleurésie. Ce n'est que dans une proportion relativement minime que les manifestations d'une tuberculose aiguë, ou mieux d'une phthisie pulmonaire chronique, succèdent immédiatement à la pleurésie (qui continue d'exister, mais qui est déjà en train de se scléroser). Au sommet, parfois aussi à la base du côté atteint, on constate les altérations objectives de la phthisie. La fièvre tient bon, l'affection pulmonaire continue sa marche envahissante, le poumon sain s'entreprenant à son tour et la maladie évolue fatalement sous l'image d'une phthisie pulmonaire commune, tantôt plus aiguë, tantôt plus chronique. Souvent on voit tôt ou tard se développer consécutivement à la pleurésie, une affection tuberculeuse aiguë — la *méningite tuberculeuse*, la *tuberculose miliaire généralisée*. Chez d'autres malades encore se dessine le tableau morbide de la *tuberculose des membranes séreuses* sur laquelle nous reviendrons à plusieurs reprises à propos de la péricardite et de la péritonite tuberculeuses. Parfois dans cette occurrence, il s'agit d'une *pleurésie double*, sans participation appréciable du poumon. Ajoutons à cela qu'on voit quelquefois dans une succession alternante, les symptômes de la *péritonite tuberculeuse* chronique (douleur, tension et épanchement dans l'abdomen) et ceux de la *péricardite tuberculeuse*. Enfin la

mort arrive avec le cortège d'une fièvre hectique opiniâtre, d'un amaigrissement général et d'une faiblesse progressive. L'affection dans son ensemble est le plus souvent chronique, dure de longs mois et est entrecoupée de rémissions manifestes et d'améliorations passagères.

Très fréquemment l'exsudat pleurétique affecte des allures très favorables en apparence. Après quelques semaines, la fièvre cède, l'épanchement se résorbe, les malades reprennent des forces et finissent par être considérés comme à peu près guéris. Il persiste bien encore un peu de matité et un léger retard dans les mouvements du côté malade, mais cela disparaît aussi à la longue. Et pourtant ces pleurésies finissent très fréquemment aussi par démasquer leur nature tuberculeuse. Après une durée plus ou moins longue d'un bien-être trompeur, parfois *seulement après plusieurs années*, une affection « nouvelle » se déclare, soit une récurrence de la pleurésie, une pleurésie du côté opposé, ou quelque autre affection tuberculeuse aiguë ou chronique. Dans ces conditions nous sommes, au point de vue étiologique, obligés d'assigner à la pleurésie antécédente un caractère tuberculeux. — D'ailleurs il n'est pas impossible que cette pleurésie *tuberculeuse* aboutisse à la fin à une *guérison* complète et que cette guérison soit durable, pourvu que d'autres organes (surtout le poumon) ne soient pas simultanément atteints de tuberculose.

Il nous reste à mentionner les cas dans lesquels, comme suite à une phthisie pulmonaire déjà déclarée, se développe secondairement un exsudat pleurétique. Dans ces circonstances, il s'agit également presque toujours d'une pleurésie tuberculeuse.

Les *altérations anatomiques* de la pleurésie tuberculeuse consistent dans les signes habituels de l'*inflammation*, et en outre, dans la présence des noyaux tuberculeux spécifiques. Le nombre des tubercules varie considérablement d'après les cas. Tantôt la plèvre entière est parsemée de nodules milliaires, tantôt on ne découvre les tubercules à l'œil nu qu'en quelques endroits isolés. L'épanchement est le plus souvent séro-fibrineux. Parfois il est hémorragique, comme d'ailleurs la plupart des cas de « *pleurésie hémorragique* » apparemment primitive, sont de nature tuberculeuse. Il est rare que l'exsudat soit purulent; cela dépend probablement toujours de l'infection simultanée de la plèvre par un poison morbide différent qui a engendré le pus.

3. Pleurésie purulente. *Empyème*. Nous avons déjà parlé de l'étiologie de l'empyème et vu, à cette occasion, que ce n'est que pour autant que la plèvre s'infecte au contact d'un virus spécifique et phlogogène, que la pleurésie purulente peut prendre naissance. Les symptômes cliniques

sont le plus souvent graves. La *fièvre* est plus intense que dans les autres formes de la pleurésie, mais en même temps, irrégulièrement intermittente, parfois accompagnée de frissons. Outre la fièvre, il existe des symptômes généraux graves, de la céphalalgie, une grande prostration, de la sécheresse de la langue, etc. Il est à remarquer que parfois du côté atteint, la *paroi thoracique* présente un léger *œdème*. Pour le reste, les symptômes et les malaises locaux sont naturellement les mêmes que dans les autres formes de pleurésie. Si l'on ne crée pas une issue artificielle au pus, il finit de lui-même par se faire jour au dehors en passant à travers le poumon (v. plus haut). Dans ce dernier cas, le pus s'évacue subitement et à flots, en même temps qu'on voit le plus souvent se développer un pneumothorax.

**Diagnostic.** Sous le rapport diagnostique, il y a à considérer surtout la distinction à établir entre la pleurésie et la pneumonie (aiguë et chronique), ce qui n'est pas toujours également facile. C'est pourquoi nous allons brièvement confronter les signes distinctifs respectivement fournis par l'examen physique.

*Inspection* : une ampliation considérable du côté malade indique un épanchement et fait défaut dans la pneumonie.

*Percussion* : la matité dans la pleurésie est absolue, la résistance au doigt qui percute très considérable ; dans la pneumonie au contraire le son est rarement aussi mat, et il est souvent accompagné d'une consonnance tympanique. Mais ce qui importe le plus, c'est de déterminer par la percussion le déplacement des organes voisins, ce qui n'est jamais le cas pour la pneumonie non-compiquée.

*Auscultation* : l'affaiblissement ou l'absence presque complète du bruit respiratoire parle en faveur de la pleurésie ; le souffle tubaire accompagné de crépitation, pour la pneumonie. N'oublions pas cependant que dans cette dernière, l'oblitération des bronches peut à l'auscultation donner lieu aux mêmes symptômes que ceux de la pleurésie.

*Frémissement vocal* : un frémissement vibratoire fort au niveau d'un endroit mat, plaide directement pour la pneumonie ; l'affaiblissement ou la suspension du frémissement vibratoire en faveur de la pleurésie. Cependant l'oblitération des bronches dans la pneumonie peut aussi affaiblir le frémissement vocal.

Outre les symptômes physiques il faut naturellement envisager les autres phénomènes, le mode du début, la marche de la maladie, la fièvre, les crachats, l'apparition de l'herpès, etc.

Après avoir diagnostiqué un exsudat pleurétique, la première question à résoudre est celle de la nature de l'épanchement, puisque sous beaucoup de

rapports, le pronostic et le traitement en dépendent. Bien que la connaissance de certaines relations étiologiques, la gravité de la fièvre et des symptômes généraux, fassent déjà augurer de la nature du liquide épanché, il n'y a que la ponction exploratrice avec la seringue de Pravaz qui permette de se prononcer. Il n'y a d'ailleurs aucun motif qui s'oppose à ce que dans les cas d'une certaine importance on aie recours à cette pratique tout à fait inoffensive, à l'aide d'une seringue soigneusement désinfectée et prudemment introduite, à l'effet d'établir le diagnostic sur une base certaine. A part l'inspection macroscopique, il y a lieu également d'examiner microscopiquement le liquide extrait. Outre ses parties constitutives habituelles (globules blancs et rouges du sang, cellules endothéliales, cristaux de cholestérine) quelques autres éléments peuvent avoir une signification diagnostique particulière, comme les bactéries dans la pleurésie septique, les cellules carcinomateuses dans la pleurésie du même nom, etc.

Il n'y a pas toujours moyen de décider à priori si la pleurésie est de nature tuberculeuse ou non. Disons qu'il faut toujours avoir présente à l'esprit la loi susdite, d'après laquelle, dans toute pleurésie en apparence d'origine spontanée, le soupçon de la tuberculose s'impose nécessairement. Pour le reste on considérera principalement l'habitus général et les fonctions de nutrition, on s'informerá également des prédispositions héréditaires et des maladies qui peuvent avoir préexisté. Au cours ultérieur de la maladie, la persistance de la fièvre hectique, l'émaciation et la pâleur lentement progressives, les récidives, l'apparition de symptômes pulmonaires, plaident pour la nature tuberculeuse de la pleurésie. Toute pleurésie double, toute pleurésie combinée avec des symptômes du côté du péricarde et du péritoine est grandement suspecte d'être tuberculeuse. La nature sanguinolente de l'exsudat est aussi un argument en faveur de la tuberculose, comme nous l'avons dit. Il n'y a d'ordinaire pas de bacilles tuberculeux dans l'exsudat de la pleurésie tuberculeuse, parce que les noyaux tuberculeux des séreuses ne s'ulcèrent presque jamais.

**Pronostic.** Le pronostic, en ce qui concerne le danger actuel, dépend entièrement de la gravité des symptômes morbides, surtout de la dyspnée. Mais pour ce qui est du cours ultérieur de la maladie, il se base uniquement sur la nature de la pleurésie. Beaucoup de pleurésies secondaires, et un grand nombre de pleurésies étendues et selon toute apparence primitives, guérissent complètement et définitivement après des semaines ou des mois. Trop souvent, par malheur, devra-t-on émettre un pronostic douteux ou tout à fait défavorable, quand la nature tuberculeuse de la pleurésie est probable ou certaine. Le pronostic de l'empyème dépend en partie de la

maladie fondamentale, mais surtout de l'intervention judicieuse et opportune de la chirurgie. La guérison de l'empyème peut réclamer des mois et plus de temps encore, et cependant finir par être entière. Nous avons indiqué plus haut l'éventualité des différentes issues spontanées de l'empyème, en dedans et au dehors. Quand la guérison est incomplète et qu'il reste une *fistule pleurale*, on devra redouter la *dégénérescence amyloïde* générale des organes.

Les grands épanchements entraînent, dans des cas rares, la *mort subite* dont la cause ne peut pas toujours être expliquée. Divers facteurs entrent en ligne de compte : l'embolie pulmonaire, l'embolie cérébrale, l'anémie cérébrale soudaine, la faiblesse du cœur, l'œdème pulmonaire, etc.

**Traitement.** Au début le traitement est purement symptomatique. On tâche de calmer les souffrances du malade, le point de côté et la gêne respiratoire, par des moyens locaux, des *sinapismes*, des *cataplasmes chauds*, qui font plus de bien généralement que les applications froides, parfois aussi par des *ventouses sèches*, puis par des *embrocations* avec de l'huile chloroformée, et quand les douleurs sont vives, par la *morphine* à l'intérieur et en injection sous-cutanée. Nous ne disposons malheureusement que de peu de remèdes pour combattre le processus inflammatoire dans la pleûre. La *vessie de glace* pourra être utile pourvu qu'elle soit supportée. Les *badiageonnages à la teinture d'iode* si fréquemment employés sont d'une utilité douteuse, toutefois on pourra y recourir si le point pleurétique est très aigu. L'*onguent à l'iodoforme* (1 : 15) ou le *collodium iodoformé* méritent peut-être plus de confiance. S'il s'est formé un épanchement abondant, on cherchera à en favoriser la résorption par des *diurétiques*. On prescrira de préférence l'acétate de potasse, la scille, le tartre boraté et, quand l'action du cœur faiblit, une *infusion de digitale*, soit isolément, soit associée aux diurétiques. On a tenté également à l'aide de *drastiques* et du *traitement diaphorétique* (pilocarpine, salicylate de soude, enveloppements chauds), de déshydrater l'organisme, à l'effet d'activer la résorption de l'exsudat. C'est à cela aussi que vise la cure dite de SCHROTH, consistant à retrancher de l'alimentation le plus de liquides possible. Mais ces méthodes de traitement ont généralement le désavantage de trop affaiblir et de fatiguer outre mesure. On ne s'en servira donc que dans de rares occasions. Quant à l'usage interne de l'*iodure de potassium* dont beaucoup de médecins espèrent la résorption de l'épanchement, il ne faut pas trop y compter. — Indépendamment du traitement médicamenteux, il faut encore veiller à ce que le malade soit suffisamment nourri, pour obvier à la chute des forces.

Le traitement chirurgical de la pleurésie qui a été surtout introduit par TROUSSEAU et qui a pour but l'évacuation de l'épanchement par la *ponction*,

est en beaucoup de cas de la plus grande importance. Il est vrai que nombre de pleurésies exsudatives se terminent favorablement sans ponction, et nous estimons que ce serait donner dans des excès que de ponctionner un exsudat quelconque sans motif suffisant. Cependant la thoracentèse constitue une des ressources thérapeutiques les plus précieuses dont nous puissions disposer. La première et la plus importante indication de la ponction se présente quand l'épanchement par son volume devient directement menaçant pour la vie. Dès que la dyspnée met l'existence en péril, que la cyanose s'accroît et que le pouls faiblit, la ponction *doit* être pratiquée pour obéir à l'*indication vitale*. Comme les grands exsudats exposent à des aggravations d'un caractère foudroyant, on ne tardera pas trop longtemps d'intervenir en ces circonstances. TROUSSEAU posait déjà en principe que la ponction s'impose toujours quand la matité résultant de l'exsudat envahit la paroi thoracique antérieure dans toute son étendue ou à peu près. Le résultat de cette opération est parfois remarquable. La seconde indication est fournie par l'extrême *lenteur de la résorption de l'exsudat*. Quand, après la chute apparente des phénomènes inflammatoires, surtout après la cessation de la fièvre, l'exsudat ne disparaît pas, la ponction est également indiquée. On voit assez souvent qu'à la suite de cette opération, le travail de résorption se met en mouvement et continue de progresser. Il n'est nullement nécessaire, à notre avis, d'attendre autant que possible de pratiquer la ponction, que la fièvre soit tout à fait tombée. Nous avons, à diverses reprises, chez des pleurétiques fébricitants, fait l'opération quand elle était réclamée par le volume de l'exsudat, par la gêne respiratoire ou la durée de la maladie, et nous avons constaté souvent qu'après l'évacuation de l'épanchement, la fièvre ne tardait pas non plus à céder. Il va sans dire que dans les cas récents on n'interviendra pas sans indication urgente.

Pour ce qui concerne le *manual opératoire*, nous ne pouvons entrer ici dans tous les détails des procédés et appareils qui ont été préconisés. Ils diffèrent d'ailleurs très peu les uns des autres. Plus la méthode est simple, plus elle est facile et partant préférable.

Toute thoracentèse doit être précédée d'une ponction exploratrice, à l'effet de s'assurer de l'existence et de la nature de l'exsudat. Pour vider la collection on se servira d'un trocart de moyen calibre avec un orifice latéral d'écoulement auquel on peut adapter un tuyau élastique. Les *trocarcs* de BILLROTH et de FRÄNTZEL sont dignes d'être recommandés. Parmi les *aiguilles creuses* dont on se sert également pour pratiquer la ponction, c'est celle de FIEDLER qui mérite la préférence, parce que sa pointe ne peut pas blesser et qu'elle permet de dégager les caillots de fibrine. Les instru-

ments et l'endroit de la ponction doivent être soigneusement désinfectés au préalable. On prendra un point assez déclive (environ le 6<sup>e</sup> espace intercostal) dans la ligne axillaire ou en dehors d'elle. Le malade sera assis dans son lit et, autant que possible, maintenu et soutenu par un aide. Avant et pendant la ponction, on lui donnera une gorgée de bon vin. Une petite incision cutanée facilite l'introduction du trocart. Dans beaucoup de cas, surtout quand l'exsudat est abondant, on peut évacuer une grande quantité du liquide par une simple ponction et le siphon, surtout parce que la pression à laquelle est soumis l'exsudat pleurétique est positive (10 à 15 mm. de mercure environ), sauf de rares exceptions. On commence par amorcer le tuyau d'écoulement du trocart en le remplissant entièrement d'eau phéniquée et on le plonge dans un bassin d'eau phéniquée destiné à recevoir le liquide de l'exsudat. L'évacuation doit toujours se faire lentement et graduellement. Plusieurs médecins recommandent de ne jamais laisser écouler plus de 1500 Ccm. à la fois. Cependant, étant donné un vaste exsudat, quand on modère la vitesse du débit et que tout va bien, on peut sans inconvénient dépasser cette limite. — Quoique, ainsi que nous l'avons dit, on réussisse le plus souvent à vider convenablement la plèvre par la simple ponction aidée du siphon, il est parfois nécessaire de recourir à l'*aspiration*. Quelques médecins d'ailleurs font *toujours* la ponction avec aspiration, ce qui en soi n'est pas précisément repréhensible, bien que ce soit inutile. Les instruments les plus usités sont ceux de DIEULAFOY, POTAIN et autres. En cas d'aspiration, on doit y aller avec plus de lenteur encore et de prudence.

Il est rare que des *incidents* fâcheux viennent interrompre la ponction. On doit s'arrêter quand les malades se plaignent de vertige et de tendance syncopale. Parfois la ponction provoque un fort accès de *toux*, qui nécessite également la suspension de l'écoulement. On a observé quelquefois après la thoracentèse une expectoration copieuse de crachats spumeux et séreux (*expectoration albumineuse*), une sorte d'œdème pulmonaire dû probablement à une forte exosmose des parois vasculaires ou à un état de défaillance du ventricule gauche.

La ponction terminée, on ferme la petite ouverture avec un emplâtre agglutinatif ou avec du collodion iodoformé. Il est à peine besoin d'appliquer un bandage proprement dit.

Si la ponction exploratrice a amené du *pus*, on pourra immédiatement, quand l'indication vitale est là, évacuer la collection purulente au moyen de la thoracentèse. Mais pour atteindre une guérison durable la ponction suffit rarement, parce que presque toujours le pus s'accumule de nouveau, dès que l'ouverture se ferme. L'empyème est comme un abcès qui ne

guérit pas à moins qu'on ne *donne au pus qui se forme une issue facile et durable*. D'où suit que le *drainage de la plèvre* doit venir compléter la ponction. A cette fin la plupart des médecins de nos jours ouvrent la cavité pleurale en incisant l'empyème (*thoracotomie*). On coupe couche par couche dans le 5<sup>e</sup> ou le 6<sup>e</sup> espace intercostal en dehors de la ligne mamillaire. La longueur de l'incision est de 2 à 3 centim. Une fois le pus évacué, on est en présence d'un pneumothorax artificiel ouvert au dehors. On introduit dans la cavité pleurale par la plaie linéaire qu'on a pratiquée et qu'on peut au besoin agrandir sans la faire saigner, un long drain muni d'une aiguille pour l'empêcher de glisser dedans. Puis on applique un bandage antiseptique qu'on renouvelle aussi longtemps que la sécrétion continue. Si le pus se vide facilement, la fièvre doit tomber immédiatement dans tout empyème non compliqué. Toute exacerbation nouvelle dépend presque toujours d'une rétention du pus. A la faveur des granulations, l'endroit de la ponction se transforme bientôt en un vrai canal de drainage. On peut alors retirer le drain, le nettoyer et le réintroduire tout doucement. Si tout va bien, le tube peut être graduellement raccourci et à la fin totalement supprimé. La cavité de l'empyème se comble de granulations et la guérison définitive s'ensuit, à la vérité presque toujours avec un rétrécissement considérable. Nombre de cas ne se passent pas aussi simplement. Si l'écoulement est insuffisant, on doit parfois agrandir l'ouverture au moyen d'un instrument mousse et introduire un drain plus épais. Dans l'empyème simple à suppuration non-fétide, il est inutile de *laver* la plèvre avec des solutions désinfectantes (eau salicylo-boratée, hypermanganate de potasse, eau chlorée étendue, à l'exclusion de l'eau phéniquée, crainte d'intoxication). Si l'empyème devient septique ou qu'il existe de prime abord une exsudation fétide et sanieuse, ces lavages sont nécessaires. Parfois, pour donner une libre issue au liquide et pouvoir arroser convenablement la cavité pleurale, on doit pratiquer une contre-ouverture dans la paroi thoracique. Pour plus de détails et au sujet de plusieurs particularités se rapportant au traitement de l'empyème et notamment de la résection costale qui est parfois indiquée, nous devons renvoyer aux traités de chirurgie. Disons encore qu'autrefois dans la clinique chirurgicale de LEIPZIG, au lieu de la thoracotomie on pratiquait souvent la ponction de la plèvre avec un gros trocart ordinaire, à travers le tube duquel on introduisait le drain dans la cavité pleurale. On retirait le trocart par-dessus le drain et le traitement se poursuivait de la manière que nous venons de décrire.

Dans le traitement des *pleurésies chroniques* compliquées de fausses membranes et *déjà en voie de rétraction*, mais sans exsudat liquide, les exercices

respiratoires méthodiques (gymnastique des poumons) sont très bien indiqués concurremment avec les tentatives de *restauration de l'état général*. On dressera les malades à faire des inspirations profondes et on prescrira journellement des frictions froides sur la poitrine. Les *inspirations d'air comprimé* à l'aide de l'appareil pneumatique sont souvent suivies d'un bon résultat. On enverra, si faire se peut, les malades de la classe aisée qui ont passé par une pleurésie grave, dans une station climatique appropriée.

## CHAPITRE DEUXIÈME.

### PÉRIPLEURITE.

WUNDERLICH le premier a décrit sous le nom de *péripleurite* une forme morbide rare qui consiste en une inflammation du tissu cellulaire situé entre la plèvre pariétale et la paroi costale, se terminant par suppuration. Plus tard des cas semblables ont été observés à diverses reprises et il est à remarquer qu'à aucun d'eux on ne parvenait à assigner de *cause* probable. On ne pouvait invoquer ni traumatisme, ni affection primitive des côtes ou de la plèvre, etc. Il est évident cependant que la *cause* ne saurait être recherchée que dans l'introduction de micrococcus, agents provocateurs de la suppuration. Toutefois la solution de ce problème est réservée à des recherches ultérieures qui établiront si la péripleurite doit conserver ou non, dans le cadre nosologique, sa place d'entité morbide autonome.

La maladie semble être propre au sexe *masculin*. Elle commence d'ordinaire *subitement*, par un frisson et s'accompagne d'une *fièvre assez intense*. Les symptômes locaux, dans les cas prononcés, ont la plus grande ressemblance avec ceux de *l'empyème*. Notons cependant une *voussure* plus considérable de la *paroi thoracique*. Les côtes sont écartées l'une de l'autre par l'abcès qui souvent s'ouvre spontanément au dehors (presque jamais dans la plèvre). Comme caractère distinctif d'avec l'empyème, la *percussion* ne révèle pas de *signes de refoulement* des organes avoisinants. Un trait diagnostique important, c'est que *sous* l'abcès on peut souvent constater la présence de l'air comme dans un poumon à l'état normal. De plus, à l'opposé de l'empyème, le bord inférieur du poumon continue de glisser. Un autre signe de valeur a été signalé par BARTELS, c'est que la paroi de l'abcès se relâche dans l'inspiration et se tend dans l'expiration. Mentionnons parmi les *complications*, la *néphrite aiguë* qu'on a observée plusieurs fois.

D'après tout cela le *diagnostic* pourra la plupart du temps être posé pendant la vie. Le *pronostic* est généralement défavorable, quoiqu'on ait enregis-

tré des exemples de guérison. Le *traitement* est exclusivement chirurgical et en tout semblable à celui de l'empyème.

## CHAPITRE TROISIÈME.

### PNEUMOTHORAX.

(Pyo-Pneumothorax. Séro-Pneumothorax.)

**Étiologie.** La formation d'un pneumothorax, ou la présence d'air ou de gaz dans la cavité pleurale, résulte, dans la grande majorité des cas, de ce que l'air a pénétré dans la plèvre par une ouverture accidentelle. Cette ouverture peut être située dans la *paroi thoracique* (plaies pénétrantes de la poitrine, opération de l'empyème) ou dans la *plèvre pulmonaire*. Le pneumothorax se déclare presque toujours au cours de la *tuberculose pulmonaire*, quand une caverne qui affleure la plèvre se rompt dans la cavité pleurale. Il se produit, plus facilement dans la phthisie à évolution rapide que dans celle qui affecte une allure chronique, parce que, pour ce qui concerne cette dernière, des adhérences et des rétractions étendues y mettent obstacle. Le pneumothorax ne complique d'ordinaire que les dernières étapes de la phthisie quoiqu'il puisse incidenter les lésions pulmonaires peu avancées.

A part la tuberculose, la gangrène du poumon et l'abcès de cet organe peuvent également donner lieu au pneumothorax par perforation. En outre la *rupture de l'empyème* dans le poumon peut le provoquer. Dans des cas insolites on a vu la communication de la plèvre avec l'œsophage et l'estomac (ulcère de l'estomac) donner naissance à un pneumothorax.

La formation du pneumothorax est rare après les *traumatismes violents* qui amènent la déchirure du poumon sans léser la paroi thoracique. Un semblable effet paraît pouvoir être produit par des mouvements respiratoires exagérés, accompagnés de grands efforts. Nous avons vu nous-même un pneumothorax se déclarer subitement chez une femme bien portante qui suspendait son linge, et chez un jeune homme pendant un violent exercice de canotage. Tous deux ont guéri complètement et en peu de temps.

Cependant toutes les causes susdites comptent à peine, mises en regard de la phthisie. Disons encore que, même en cette dernière circonstance, il faut parfois le concours d'une *cause occasionnelle*, comme un fort accès de toux, un vomissement, un effort musculaire, etc. pour provoquer le pneumothorax.

Beaucoup d'auteurs prétendent que la *décomposition putride des exsudats pleuraux* peut également donner lieu à un développement de gaz, et par suite à un pneumothorax. Cependant un fait de cette nature, si tant est qu'il est possible, est extrêmement rare.