1873. — THAON. De la tuberculose (Mouv. méd., 1872), et Rech. sur l'anat. path. de la tuberculose. Paris, 1873. — B. TEISSIER. Des hémorr. bronch., etc. (Lyon médical, 1873). — PIDOUX. Études générales et pratiques sur la phtisie, 1874. — RINDFLEISCH. Die chronische Lungentuberculose (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1874). — H. BENNET. Rech. sur le trait. de la phtisie pulm. Paris, 1874. — J. TEISSIER. Rech. comparat. sur l'élimination des phosphates dans la phtisie pulmonaire et la chlorose vraie (Ass. pour l'avance des sc., Nantes, 1875). — BOUCHARD et GIMBERT. Emploi de la créosote vraie dans la phtisie pulmonaire (Arch. de phys., 1875). — DAREMBERG. Expectoration dans la phtisie, th. de Paris, 1876. — BARTH et ROGER. Traité de l'auscultation. — LEBERT. Obs. de phtisie consécutive à des traumatismes de la poitrine (Revue mensuelle, 1877). — SPILLMANN. De la tuberc. du tube digestif, th. d'agrég., 1878. — PETER. Leçons de clinique médicale, t. II, 1879. — CHARCOT. Anat. pathol. de la phtisie pulmon., leçons résumées par Hanot (Revue mensuelle, nov. 1879). — HANOT. Art. *Phtisie*, in Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., t. XXVIII. — HANOT. Rev. critique sur la tuberculose pulm. (Arch. gén., 1879). — GRANCHER. Art. *Scrofule*, in Dictionnaire encyclopédique. — BRISSAUD. Tuberculoses locales (Arch. gén. de méd., 1880). — FONSSAGRIVES. Thér. de la phtisie pulm., 1880. — JOLY. La phtisie pulm. 1881. — JACCOUD. Leçons sur le traitement de la phtisie pulmonaire. — LASÈGUE et GRANCHER. Technique de la palpation et de la percussion, 1882. — SMITH. Tuberculose expérim., th. agrég., 1883. — DEBOVE. Leçons sur la tuberculose parasitaire (Sem. méd., 1883). — SOKOLOWSKI. Phtisie syph. (Deuts. med. Wochen., 1883). — LANDOUZY et H. MARTIN. Faits clin. et expérim. pour servir à l'histoire de l'hérédité de la tuberculose (Rev. de méd., 1883). — DIEULAFOY et KRISHABER. Inocul. du tubercule chez le singe (Arch. phys., 1883). — G. SÉE. De la phtisie bacillaire, 1884. — GRANCHER. Diagn. précoce de la tuberculisation pulm. (Congrès de Copenhague, 1884). — VIGNAL et MALASSEZ. Tuberculose zoogléique (Arch. phys., 1884). — ROLAND. Recherches expér. sur la fièvre de résorption des phtisiques, th. Lyon, 1884. — SCHACHMANN. Portes d'entrée, et voies de propag. du bacille de la tuberculose (Arch. gén. de méd., 1885). — THAON. Pneumonies tuberculeuses (Société biol., 1885). — TRUC. Chirurgie du poumon, th. de Lyon, 1885. — POTAIN. De la transmission de la phtisie entre époux (Rev. de méd., 1885). — FERNET. De l'infection tuberculeuse par voie génitale (Gaz. hebd., 1885). — LEUDET. La tuberculose pulm. dans les familles, 1886. — Id. Hypertrophie de la mamelle chez les hommes atteints de tuberc. pulm. (Arch. gén. méd., 1886). — GOUGUENHEIM. Injection intra-parenchym. de sublimé chez les phtisiques (Soc. méd. des hôpit., 1886). — LANDOUZY et GUIGNARD. Note sur la tuberculose infantile (Soc. méd. des hôp., 1886). — MOUSSOUS. De la mort dans la phtisie pulm., th. ag., 1886. — RENAULT. Hémoptysies consécutives aux applications de pointes de feu, th. de Lyon, 1886. — BERGEON. Traitem. de la tuberculose pulm. par les lavem. gazeux d'acide carbonique (Acad. des sciences et de méd., 1886-1887). — VERNEUIL. Études exp. et clin. sur la tuberculose. Paris, 1887. — MARFAN. Troubles et lésions gastriques dans la phtisie pulm., th. Paris, 1887. — GRANCHER. De l'adénopathie axillaire des tuberculeux (Bulletin. méd., 1887). — CHIARA. Tuberculose et grossesse (Gaz. hebd., 1887). — BARIÉ. Zona périneo-génital des tuberculeux (Gaz. hebd., 1887). — CANALIS d'Athènes. Antagonisme entre les maladies palustres et la phtisie pulmonaire. — BROWN-SÉQUARD. Influence de l'air confiné sur le développement de la phtisie (Acad. des sc. 1887). — GRANCHER et HUTINEL. Art. phtisie (Dict. encycl. des sc. méd., 1887). — HÉRARD, CORNIL et HANOT. De la phtisie pulmonaire. Paris, 1888. — GRANCHER. Maladies de l'appareil respiratoire, 1889. — SOKOLOWSKI. Formes larvées de la tuberculose pulm. (Klin. Zeit. u. Streitfagen, 1889). — BARD. De la phtisie fibreuse chronique. 1889. — ABERG. Curabilité de la phtisie, 1890. — Etudes expérim. et clin. publiées sous la direction de Verneuil, Paris, 1889-1892. — J. MEYER. Sur

l'hérédité et la contagion de la tuberculose, th. de Lyon, 1890. — LEUDET. Notes p. servir à l'histoire de la tuberculose (Gaz. hebd., 1890). — POTAIN. Emphysème et tuberculose (Un. medic. 1890). — CHARRIN et ROGER. Pseudo-tub. bacillaire, 1888 (Ac. des sciences). — SOKOLOWSKI. Rapports entre la diathèse artritique et la tuberculose (Gazeta lekarska, 1890). — MÉNÉTRIER. Des anévrysmes et des lésions valv. spécifiques dans les cas de la pht. pulm. (Arch. méd. exp. 1890). — R. KOCH. Commun. préalable sur le trait. de la phtisie au Congrès de Berlin, 1890 et Deuts. med. Woch. n° 46, 1890 et avril 1891. — VIRCHOW. Société méd. de Berlin, 1891. — METCHNIKOFF. Rev. gén. in Ann. Institut Pasteur, 1891. — R. TRIPIER. Endoc. tuberculeuse. — SCHNIRER. Propagation de la tuberculose (Wien. med. Presse, 1891). — PRAUSNITZ. Même sujet (Arch. f. Hygiene, 1891). — FELTZ. Même sujet (Bulletin méd., 1891). — LANDOUZY. Fièvre bacillaire prétuberculeuse à forme typhoïde (Congrès tub., 1891). — PICOT. Traitement de la phtisie pulmonaire par les inj. hyp. de gaiacol iodoformé (Sem. med., 1891). — LANDOUZY. Hérédité tuberc. (Rev. méd., 1891). — CSOKOR. Transmis. de la tuberculose de la mère au fœtus (Soc. med. Wien., 1891). — CUFFER. Rech. clin. sur la période d'inc. de la tubercul. (R. méd., 1891). — BONDET. Inoculation de lymphe de Koch. Leçons clin. 1891. Prov. med. et tirage à part. — Discussion sur l'hérédité de la tuberculose (Vignal, Hutinel, Jacobs, Bernheim). Comptes rendus du Congrès tub., 1891. — MARFAN. Troubles et lésions gastriques daus la tub. pulm. (Cong. tub., 1891). — LENOIR. Albuminurie des tuberculeux. — LEUDET. Etudes de pathologie et de clinique médicales. Paris, 1891. — LANDOUZY. Hérédité tuberc., hérédité de graine et d'état diathésique (Rev. de méd., 1891). — CSOKOR. Transmis. de la tuberculose de la mère au fœtus (Soc. med. Wien., 1891). — SCHMORL et BIRCH HIRSCHFELD. Passage des bac. tub. du sang maternel au fœtus. Ziegl. Beit., 1891. — PERCY KIDD. Tuberculose et mal. du cœur (St-Barth. hosp. XXIII). — HERBERT HABERSHOW. Vomis. dans la phtisie. Ibid., XXIV. — CAENEUS. Th. de Lyon, 1892. — MARIUS POULALION. Les pierres du poumon, de la plèvre et des bronches et de la pseudo-phtisie pulmonaire d'origine tuberculeuse, th. Paris, 1891. — DAREMBERG. Traitem. de la phtisie pulm., 1892. — S. ARLOING. Leçons sur la tuberculose, 1892.

MALADIES DES PLÈVRES.

Nous décrirons successivement : les différentes formes d'inflammation des plèvres, les épanchements d'air et de liquide qui se font dans leur cavité, le cancer et les kystes hydatiques pleuropulmonaires.

PLEURÉSIE AIGUË.

ÉTIOLOGIE. — La pleurésie aiguë franche, séro-fibrineuse, est l'inflammation des plèvres, elle peut être *primitive* ou *secondaire*.

Primitive, la pleurésie aiguë succède le plus souvent à l'impression du froid, soit que le refroidissement ait porté sur le corps tout entier, soit que son action se soit localisée à une partie limitée du tégument, ou bien sur un organe interne, comme dans

le cas, par exemple, de pleurésie développée consécutivement à l'ingestion de boissons glacées ; en pareille circonstance, d'après Fernet, il y aurait action directe du froid sur certains nerfs, et l'inflammation de la plèvre ne serait autre chose qu'un trouble trophique consécutif à leur irritation.

Le *traumatisme* (contusions et plaies de poitrine, fractures de côtes) produit très souvent des pleurésies aiguës, d'allures un peu particulières.

La pleurésie aiguë secondaire se développe le plus souvent dans le cours d'une maladie générale : fièvres éruptives (surtout la scarlatine), grippe, fièvre typhoïde, fièvre puerpérale, mal de Bright, tuberculose, rhumatisme, affections cardiaques. Assez fréquemment aussi, notamment chez les enfants, elle est sous la dépendance d'une inflammation de voisinage comme la pneumonie (*pleuropneumonie*, pleurésie méta-pneumonique), ou la péricardite. Enfin on la voit survenir consécutivement à la rupture dans la cavité pleurale d'un abcès du poumon, du foie ou d'une caverne tuberculeuse. mais ces formes appartiennent presque toujours à la variété purulente.

L'*âge* joue un certain rôle dans l'étiologie de la maladie : chez les tout jeunes enfants, la pleurésie aiguë est très rare et devient souvent purulente. Elle augmente de fréquence à partir de l'âge de cinq ans et atteint son maximum chez l'adulte ; chez le vieillard elle redevient rare à mesure qu'augmente la prédisposition à la pneumonie. Le *sexe* n'a pas d'influence appréciable ; ce dont il faut surtout tenir compte, c'est de l'*état général* antérieur des malades, toutes les affections graves, toutes les causes de débilitation favorisant le développement des épanchements pleuraux.

Les recherches de Besnier et de Frœntzel ont établi avec exactitude que la pleurésie atteint son maximum de fréquence pendant le second trimestre de l'année ; le degré le plus élevé de la léthalité correspondant, au contraire, aux premier et quatrième trimestres. D'où l'on a été amené à conclure que les agents météorologiques jouent sans aucun doute un rôle très actif dans son développement, mais on ne saurait définir encore le *modus agendi* des intempéries saisonnières.

Mais Landouzy, Kelsch et Vaillard ont refusé d'admettre toute espèce de subordination de la pleurésie aux influences atmosphériques. Pour ces auteurs, le développement de la pleurésie est essentiellement capricieux, ce qui est un motif de plus à ajouter aux divers arguments anatomo-pathologiques, cliniques ou expérimentaux, qui leur font refuser à la pleurésie toute origine *a frigore*. Landouzy, Kelsch et Vaillard estiment que toute pleurésie est nécessairement tuberculeuse. Cette opinion, du reste,

avait été formulée depuis longtemps par Bernut, acceptée depuis peu par Sée et Villemain, et soutenue par Ricochon [1].

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

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

1. Si la bactériologie ou les inoculations expérimentales (Chauffard et Gombault, Netter) semblent avoir prouvé aujourd'hui que ces vues étaient quelque peu exagérées, les recherches du laboratoire ont permis d'envisager la question de l'étiologie de la pleurésie sous un jour quelque peu nouveau. Les observateurs modernes ont en effet quelque tendance à considérer les épanchements pleuraux comme toujours d'origine microbienne. Pareille façon de voir est trop absolue : il existe en effet des pleurésies non microbiennes (Brodowski), de même qu'il existe des épanchements non tuberculeux. Quoi qu'il en soit la présence des différents micro-organismes pathogènes a été constatée dans divers épanchements pleuraux, qu'ils soient séro-fibrineux, purulents ou hémorragiques. Voici les éléments qui ont été retrouvés le plus souvent. En première ligne le streptocoque, puis le diplocoque de Fraenkel-Weichselbaum celui-ci plus spécialement dans les pleurésies méta-pneumoniques ou dans les pleurésies primitives (70 0/0 des cas observés par Jakowski), puis le staphylocoque dont la présence dans les épanchements fibrineux indique la tendance à la purulence.

Charrin et Roger ont trouvé le bacille d'Eberth dans un cas de pleurésie hémorragique, Fernet dans un cas de pleurésie fibrineuse. On a rencontré enfin le bacillus coli et la diplobactérie de MM. Teissier, Roux et Pittion dans deux cas de pleurésie postgrippale.

Mais ce sont les épanchements purulents qui ont fourni jusqu'ici le contingent le plus important à la catégorie des pleurésies microbiennes. Ces dernières sont le plus souvent, en effet, d'origine streptococcienne ou pneumococcienne. Nous aurons à montrer plus loin le parti considérable qu'on peut tirer de la constatation de l'espèce pathogène pour le diagnostic pathogénique et le traitement de l'empyème.

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

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

Les lympathiques de la séreuse sont oblitérés par de petits bouchons fibrineux entremêlés de leucocytes dont la présence sera pendant longtemps un obstacle à la résorption de l'épanchement.

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

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

La quantité du liquide épanché oscille entre quelques centimètres cubes et plusieurs litres : ce qui a fait distinguer, assez arbitrairement du reste, les épanchements en faibles, moyens, abondants, Peu abondant, l'épanchement ne forme qu'une couche mince étendue en nappe entre le poumon et la paroi thoracique ; lorsqu'il est plus considérable, l'épanchement se divise en deux parties, une inférieure formée par la masse principale du liquide accumulé à la partie la plus déclive, et une supérieure lamellaire qui semble monter par capillarité entre les deux feuillets de la plèvre. Il en résulte une disposition spéciale de la surface libre sur laquelle Damoiseau le premier a insisté : c'est une courbe appartenant à une section conique oblique dont la partie postérieure est plus élevée que l'antérieure. Lorsque, enfin, le liquide exsudé est très abondant, le poumon étant refoulé en masse, la surface libre est plane. La quantité moyenne des épanchements pleurétiques est en général de 8 à 1200 grammes.

Quelle que soit la quantité de l'épanchement, le liquide n'est

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

Le liquide de la pleurésie aiguë est séro-fibrineux, clair, demi-transparent, de coloration jaune ambrée ou un peu plus foncée. Il offre tous les caractères du plasma sanguin et n'en diffère que par sa pauvreté relative en matières solides et sa plus forte proportion d'eau (Méhu). Abandonné à lui-même après la thoracentèse, le liquide pleurétique se prend en une masse coagulée, plus ou moins consistante suivant sa richesse en fibrine, richesse qui ne dépasserait pas 1gr,376 d'après Méhu (45 centigrammes par litre en moyenne, Lemoine). L'intensité de l'inflammation a une influence directe sur la proportion des matériaux albuminoïdes contenus dans le liquide. Au microscope, on constate toujours la présence de quelques globules rouges, de leucocytes et de pigment sanguin ; il est très rare d'y rencontrer, même au cas où la pleurésie serait tuberculeuse, des bacilles de Koch (Chauffard et Gombault). A l'œil nu, on voit flotter dans le liquide des flocons fibrineux qui se déposent sur les parois sous forme de pseudo-membranes. Ces pseudo-membranes forment soit des couches minces, soit des feuillets stratifiés ; d'autres fois elles forment entre les feuillets de la plèvre une série de cloisons qui constituent des cavités remplies de liquide (pleurésies *aréolaires*).

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

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

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

Les lésions de compression qui sont les plus importantes dépendent principalement de la tension intrathoracique du liquide épanché (Peyrot, Homolle et Potain). C'est sur le poumon que

portent les premiers efforts de cette pression parfois assez considérable (on a observé jusqu'à 10 centimètres de mercure); il revient sur lui-même, ne crépite plus, surnage peu par suite de l'absence d'air dans ses alvéoles : en un mot il est *splénisé*. Si l'épanchement est très abondant, cet affaissement est porté à son maximum et le poumon, grisâtre, globuleux, ratatiné, s'accole à la colonne vertébrale et se recouvre de fausses membranes.

Le cœur est dévié ou comprimé (Lichtheim) quelquefois tordu sur son axe ; dans plusieurs autopsies, la veine cave inférieure a été trouvée considérablement infléchie (Bartels, Frœntzel).

Le thorax subit, du côté de l'épanchement, une augmentation de volume très notable due au redressement des côtes repoussées excentriquement. D'après Peyrot, le côté sain contribue pour une certaine part à cet agrandissement, en ce sens qu'il est attiré du côté malade par la pression exercée à l'extrémité opposée de la cage thoracique. Ce fait est important au point de vue des déplacements du cœur dans la pleurésie gauche (Fernet), car dans leur appréciation il faut considérer, outre le déplacement réel, le déplacement relatif par rapport au sternum que l'on prend comme point de repère et qui est lui-même attiré à gauche. Ce déplacement du sternum devenu asymétrique par rapport à la colonne vertébrale imprime au thorax une déformation en masse que Peyrot a désignée heureusement sous le nom de *thorax oblique ovalaire*. Le degré du déplacement sternal est facilement apprécié à l'aide du procédé dit *du cordeau* (Pitres), c'est-à-dire en tendant un cordon du milieu de la fourchette sternale au milieu de la symphyse pubienne, ces deux points de repère restés fixes permettent ainsi de déterminer la ligne médiane du corps et par conséquent de juger de l'importance de la déviation du sternum.

Les mêmes considérations peuvent s'appliquer aux déplacements du foie et de la rate qu'un abaissement très prononcé du diaphragme avec redressement des côtes rend souvent plus apparents que réels.

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

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

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

Le pouls est petit, dur, accéléré ; il n'est pas rare de compter de 100 à 120 pulsations. Fait très remarquable, alors même que la fièvre diminue, la rapidité du pouls augmente avec les progrès de l'épanchement pour devenir plus rare et plus large à mesure que le liquide sera en voie de résorption. D'après Lichtheim, ces faits seraient imputables à la compression du cœur et des gros vaisseaux.

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

Le *point de côté* est un des signes les plus constants du début de la pleurésie ; mais il est excessivement variable dans son intensité. Parfois très violente, forçant le malade à immobiliser son côté à l'aide des plus ingénieux subterfuges, exaspérée par les moindres mouvements, la douleur sera, dans d'autres cas, presque nulle ou réveillée seulement par de fortes pressions. Elle siège le plus souvent un peu au-dessous du mamelon, parfois plus en arrière et plus bas, même au niveau des flancs. Le point de côté disparaît d'ordinaire au bout de quelques jours, plus ordinairement vers le quatrième jour.

Le point de côté a pour conséquence immédiate la *dypsnée* par immobilisation du côté douloureux. Plus tard un nouvel élément vient s'ajouter à la douleur et à la fièvre pour produire la gêne respiratoire : la compression du poumon qui compromet l'hématose en réduisant les surfaces de l'oxydation pulmonaire. Mais ce troisième facteur est loin d'être nécessaire, et nombreuses sont les observations de vaste épanchement, qui n'ont produit aucun trouble dyspnéique (Dieulafoy, Leudet, Peyrot). Ces considérations sur l'origine de la dyspnée rendent compte des attitudes diverses prises par le malade durant l'évolution de l'affection :

couché d'abord sur son côté sain pour éviter la douleur, le patient se couche sur le côté malade lorsque l'épanchement devient considérable, afin de ne point immobiliser la partie de la cage thoracique qui respire normalement. L'accélération des mouvements respiratoires, qui sont du reste très superficiels, est souvent considérable, et l'on compte jusqu'à 50 et 60 inspirations par minute.

L'inspiration très brève est suivie d'une expiration très prolongée, active en quelque sorte, donnant à la respiration les allures générales du type bien connu sous le nom de *respiration expiratrice*. La dyspnée peut être excessive et devenir une source d'indication spéciale (thoracéntèse), comme nous le verrons plus loin.

La *toux* n'est pas constante, elle manque même assez souvent; quand elle existe, elle est brève, quinteuse, très facilement réveillée par les changements de position du malade, fait que Peter explique par la mise en contact d'une zone liquide, avec des extrémités du pneumogastrique non encore atteintes par l'épanchement. Cette explication n'est point acceptée par Frœntzel et Nothnagel, qui ont fait des expériences contradictoires.

Signes physiques. — L'*inspection* permet de constater, en même temps que la diminution dans les excursions respiratoires, une voussure plus ou moins marquée du côté de la poitrine dans lequel s'est fait l'épanchement, voussure qui *s'accompagne d'effacement des espaces* intercostaux; il n'est pas rare que cette dilatation soit partielle et limitée. Plus tard, au contraire, on observe un retrait et une dépression des parois thoraciques sous la dépendance de la pression atmosphérique[1], le poumon emprisonné dans les fausses membranes ne pouvant pas se déplisser suffisamment pour remplir le vide pleural. D'après Brouardel, Fernet et d'Heilly, il n'y aurait là qu'une conséquence de la rétractilité des néomembranes. L'inspection permet également d'apprécier le déplacement du cœur dans la pleurésie gauche et l'abaissement du foie dans la pleurésie droite.

La *palpation* fournit un signe important sur lequel insistait beaucoup Monneret et qui permet parfois à lui seul d'affirmer l'existence de l'épanchement; c'est l'*absence* ou plus souvent

1. Ce rôle pathogénique de la pression atmosphérique a été certainement exagéré, et sans doute à côté d'elle il faut tenir grand compte des atrophies musculaires qu'on observe presque toujours du côté de l'épanchement, soit au niveau du thorax, soit dans l'épaule correspondante; atrophies que trahit une diminution très notable de la contractilité faradique, et qu'on peut à juste titre comparer à celles qui sont consécutives aux lésions articulaires (Desplats).

(Woillez) seulement la *diminution considérable* des vibrations thoraciques. Les vibrations thoraciques peuvent même être complètement conservées lorsque la pleurésie est accompagnée d'un degré marqué de congestion pulmonaire.

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

L'obscurité du son, qui s'observe d'abord à la partie la plus déclive et postéro-inférieure du thorax, devient rapidement de la matité et s'étend à mesure que le niveau du liquide s'élève davantage. Dans les épanchements moyens, la matité reste limitée en arrière ou sur les parties latérales, mais ne *tourne* pas, c'est-à-dire ne s'étend pas à la partie antérieure. Lorsque l'épanchement est très abondant, la matité est complète, absolue, *tanquam percussi femoris*, et remonte jusque sous la clavicule, le poumon refoulé s'étant appliqué le long de la colonne vertébrale. C'est dans ces épanchements abondants que l'on peut facilement percevoir, avec une main appliquée à plat sur le côté malade, tandis que l'autre percute brusquement le thorax dans un point plus ou moins éloigné, la *sensation de flot* que Trousseau et Woillez avaient déjà indiquée et sur laquelle plus récemment R. Tripier et Mouisset ont tout particulièrement attiré l'attention.

Si l'épanchement n'est pas aussi considérable et si le poumon se trouve moins comprimé, la percussion[1] donne au-dessous de la clavicule un son *tympanique*, parfois même un *bruit de pot*

1. En dehors des ces signes généraux et classiques fournis par la *percussion*, il est bon d'en signaler quelques autres, plus délicats et plus rares, mais dont la connaissance peut rendre quelquefois service:

1° Sans ajouter autant d'importance que l'ont fait Damoiseau et Peter à la forme supérieure de la zone de matité postérieure, nous pensons que c'est généralement dans le cas d'épanchement nettement fibrineux qu'on observe la *forme parabolique de la ligne de niveau;* dans les épanchements de nature peu inflammatoire, la ligne de niveau se modifie avec les diverses attitudes du malade.

2° Malgré la présence d'une couche liquide interposée entre le poumon et la paroi thoracique, le doigt qui percute ne constate pas toujours l'existence d'une matité bien franche, parfois même il peut rencontrer du son. Ce fait, bien mis en relief par Gueneau de Mussy, et qui trouve son explication dans une vieille expérience de Skoda, tient sans contredit au degré de tension de l'air contenu dans le poumon; il suffit souvent, du reste, de percuter le malade pendant une inspiration forcée pour voir cesser le phénomène, et chacun sait que le

fêlé; ces bruits sont produits par l'ébranlement brusque de l'air contenu dans les grosses bronches et la trachée (*son trachéal* de Williams).

Grancher a étudié très soigneusement la valeur séméiologique du tympanisme sous-claviculaire, il en reconnaît trois espèces :

1° Tympanisme avec augmentation des vibrations vocales et thoraciques (*tympanisme de suppléance; intégrité pulmonaire*) ;

2° Tympanisme avec augmentation des vibrations et diminution de la respiration (*tympanisme de congestion*, indique souvent une menace de tuberculose) ;

3° Tympanisme avec diminution des vibrations et de la respiration (*tympanisme de compression et d'œdème pulmonaire*).

Dans l'appréciation de la quantité du liquide, il faudra se mettre en garde contre ce fait, qu'à un moment donné le liquide continue à s'accumuler dans la plèvre sans que la matité augmente, à cause du refoulement des organes voisins et de l'ampliation de la cage thoracique. Il va sans dire que nous supposons le poumon libre de toute adhérence antérieure.

L'*auscultation*, pratiquée au début, permet d'entendre *un bruit de frottement* dû au glissement l'une sur l'autre des surfaces inégales et dépolies des deux feuillets de la plèvre. Ce bruit de frottement est parfois intense au point d'être perçu par la main appliquée à plat sur la paroi thoracique ; il ressemble au froissement de la neige, à la crépitation osseuse, au cri du cuir neuf, etc., et n'est pas modifié par les secousses de la toux. Il peut persister comme le seul signe appréciable lorsque la pleurésie reste *sèche;* mais ordinairement il est assez doux, et disparaît rapidement, faisant place à la *diminution dans l'intensité du murmure respiratoire*, diminution qui s'accentue à mesure que l'épanchement fait des progrès sans cependant lui être absolument proportionnelle (Gueneau de Mussy). Il arrive même parfois que malgré un épanchement assez abondant on continue à percevoir le murmure vésiculaire. Les conditions physiques du phénomène ont été bien étudiées par Féa qui, n'admettant pas avec Woillez la transmis-

degré de matité habituelle varie avec les diverses phases de la respiration.

3° Traube a signalé à la base gauche de la poitrine une zone tympanique de *forme semi-lunaire* et qui serait comprise entre le rebord costal, le cinquième et le sixième cartilage costal en avant, et la neuvième et dixième côte en arrière ; cet espace correspondant à peu près au *cul-de-sac pleural pariéto-diaphragmatique*. La matité perçue au niveau de cet espace semi-lunaire indique un épanchement abondant; lorsque la sonorité reparaît à ce niveau, on peut affirmer le début de la résorption, alors même que le niveau de l'épanchement paraît stationnaire.

sion des bruits respiratoires du côté malade au côté sain, pense qu'il s'agit là du *retentissement des bruits trachéaux*, à la double condition du tassement du parenchyme pulmonaire avec persistance de la perméabilité des bronches. Peu à peu l'expiration devient prolongée et se transforme en un bruit de *souffle* caractéristique. Doux, lointain, voilé, le bruit de souffle s'entend plus tard aux deux temps de la respiration et subit de nombreuses modifications : généralement limité, il recule devant l'épanchement pleurétique, prend parfois un timbre rude et presque tubaire, lorsque le poumon est fortement comprimé, enfin se montre avec les caractères d'un souffle caverneux ou amphorique accompagné de gargouillement (*bruits pseudo-cavitaires*), ce dernier phénomène étant plus marqué et plus fréquent chez les enfants que chez l'adulte. Enfin, si le refoulement du poumon est porté à l'extrême, le souffle lui-même disparaît.

L'*auscultation de la voix* fournit des signes très importants. L'affaiblissement et la diminution de la résonance vocale peuvent s'observer ; mais le signe décisif est l'*égophonie* qui s'entend en même temps que le souffle. La voix prend un caractère aigre, chevrotant et saccadé, ou bien un timbre nasillard et criard (*voix de Polichinelle*). L'égophonie, généralement limitée, disparaît lorsque l'épanchement est très abondant, et se perçoit de nouveau lorsqu'une partie du liquide s'est résorbée. L'égophonie se constate au niveau de la limite supérieure de l'épanchement, en général au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate ; elle paraît vraisemblablement imputable au retentissement de la voix à travers une mince couche de liquide mise elle-même en vibration. Dans des cas plus rares on entend de la bronchophonie ou un mélange de ces deux résonances, de la *broncho-égophonie*.

Lorsqu'on fait parler le malade à voix basse, du gosier, comme on dit, on entend assez fréquemment de la *pectoriloquie aphone*, phénomène auquel Bacelli attache une grande importance ; car, d'après lui, il indiquerait toujours un épanchement séro-fibrineux.

Depuis le jour où Gueneau de Mussy vulgarisa en France les recherches de l'habile clinicien de Rome, une série de mémoires importants ont été consacrés à l'étude de la *pectoriloquie aphone*, à sa valeur séméiologique, à sa pathogénie (Mercadier, Hermet, Valat, Poulin, Potain, etc.). Ce qui ressort de toutes ces recherches c'est que la pectoriloquie aphone indique en général l'existence d'un épanchement séro-fibrineux, mais qu'on peut la rencontrer dans d'autres circonstances (pleurésies purulentes, pneumonie fibrineuse, caséeuse, etc.) ; il semblerait que la parfaite *homogénéité* des tissus ou des milieux au travers desquels la voix basse