devra résonner soit la condition essentielle de sa production ; pour la plupart des observateurs modernes, la pectoriloquie aphone coïnciderait toujours avec le souffle bronchique et reconnaitrait en conséquence la même origine (Hermet, Valat) ; cette coexistence est loin d'être univoque.

L'auscultation du sommet du poumon révèle l'existence des troubles respiratoires divers (exagération ou amoindrissement de l'inspiration) que nous avons indiqués plus haut en signalant le tympanisme sous-claviculaire et qui varient avec l'importance ou la nature de l'épanchement pleurétique.

Variétés. — Les variétés de la pleurésie sont fort nombreuses et relatives au siège (*interlobaire*, *médiastine*, *diaphragmatique*, *du sommet*), aux causes (mal de Bright, rhumatisme, etc.), aux caractères spéciaux des lésions (pleurésies aréolaires, multiloculaires), etc. Les pleurésies interlobaire et médiastine offrent peu ou pas de signes physiques, les pleurésies du sommet ne sont pas toujours secondaires (Burney Yeo) et peuvent donner lieu à des erreurs de diagnostic. Quant aux pleurésies *aréolaires multiloculaires*, on pourrait, d'après Jaccoud, diagnostiquer les cloisons intrathoraciques qui les caractérisent à la persistance des vibrations vocales le long de certaines lignes irrégulières divisant la zone de matité pleurétique. Nous nous contenterons d'indiquer rapidement ici les principaux caractères des pleurésies *diaphragmatique*, *rhumatismale*, *catarrhale*, *hémorragique*, *gangreneuse*.

Pleurésie diaphragmatique. — La pleurésie diaphragmatique, signalée déjà par Andral, a été bien étudiée par N. Gueneau de Mussy et par Peter ; elle est caractérisée par l'absence ou le faible degré des signes physiques et par l'intensité des symptômes généraux et fonctionnels : la fièvre est très forte, la dyspnée considérable et la douleur de côté atroce. On observe en outre des symptômes spéciaux : douleur le long du phrénique, principalement au niveau du cou, vers l'insertion des scalènes, avec irradiations douloureuses dans le moignon de l'épaule, la région scapulaire, la sphère du plexus cervical supérieur, douleur excessivement vive à la pression de la région épigastrique, en un point fixe à l'intersection des prolongements de la dixième côte et du bord externe du sternum (*bouton diaphragmatique* de Gueneau de Mussy) ; il existe également un point douloureux au niveau du rachis et du dernier espace intercostal. Enfin, on peut observer du hoquet, des nausées, des vomissements, plus rarement de l'ictère. La pleurésie diaphragmatique peut se terminer très rapidement par asphyxie. Andral a vu succomber des malades avec un véritable rictus sardonique.

La pleurésie diaphragmatique est d'autant plus grave qu'elle

est secondaire, c'est-à-dire qu'elle s'est développée dans le cours de l'état puerpéral (Laroyenne), du mal de Bright, des cirrhoses, etc. : 25 morts sur 35 cas (Hermil). Primitive ou *a frigore*, elle guérit généralement.

Pleurésie rhumatismale. — La pleurésie rhumatismale offre quelques symptômes spéciaux ; l'épanchement se fait très rapidement et disparaît de même après un état stationnaire de quelques jours à peine. C'est une sorte d'épanchement en plaque accompagnant une phlegmasie qui est surtout pariétale. La pleurésie ne disparaît le plus souvent que pour se porter du côté opposé ou pour être remplacée par une fluxion articulaire (L. Bourat). Le point de côté occupe toute une *zone* douloureuse (Lasègue). Il se peut aussi qu'aucune réaction ne se produise et que la marche silencieuse de l'affection la laisse passer inaperçue. La guérison rapide est la règle.

Pleurésie hémorragique. — La pleurésie hémorragique est celle dans laquelle le nombre des globules rouges est suffisant pour donner à l'exsudat une teinte rosée ou rouge ; elle ne diffère pas de la pleurésie simple, au point de vue de la symptomatologie. Elle est liée au cancer (Trousseau) ou à la tuberculose miliaire pleuropulmonaire (R. Moutard-Martin), au scorbut, au purpura, à la grippe quelquefois (J. Teissier), etc. Dans d'autres circonstances, ce n'est qu'une pleurésie séro-fibrineuse dans laquelle l'intensité de l'inflammation a déterminé la rupture des petits vaisseaux pleuraux ; elle peut aussi avoir la même origine que les pachyméningites et péricardites hémorragiques : les vaisseaux des membranes de nouvelle formation se déchirent en donnant lieu à un véritable hématome. La pleurésie hémorragique, qui n'est symptomatique ni de la tuberculose ni d'un cancer pleuro-pulmonaire, n'est pas nécessairement grave ; on l'a vue guérir après une seule ponction (Gérin-Rose, Bucquoy, Moutard-Martin)[1].

1. MM. Kelsch et Vaillard ont consacré, dans les *Archives de physiologie* (août 1886), un important article à l'anatomo-pathologie et à la nature de la pleurésie.

Après avoir cherché à établir que toute pleurésie est primitivement tuberculeuse, ils tentent d'expliquer pourquoi, étant donnée une *lésion unique*, tant d'expressions anatomiques et cliniques différentes ; pourquoi on peut observer des épanchements de natures si diverses : séreux, purulent, hémorragique ? Pour ces investigateurs distingués, l'épanchement séreux signifierait tendance du tubercule à l'organisation fibrineuse ; en pareil cas les vaisseaux comprimés laissent transsuder seulement le sérum sanguin et retiennent les principaux éléments constitutifs du sang. L'épanchement purulent indiquerait au contraire une tendance incessante de la néomembrane tuberculeuse à la nécro-

Pleurésie catarrhale. — Marotte a décrit récemment sous ce nom, ou sous celui de *fièvre catarrhale pleurétique*, une modalité particulière de pleurésie qui nous semble appartenir à la grande famille des maladies grippales, tant les symptômes indiqués par Marotte semblent se rapprocher de ceux que nous avons décrits nous-même dans les manifestations pleurales de la grippe. Dans cette forme clinique on note une série d'accès débutant ordinairement dans l'après-midi et s'annonçant par des frissons, de la toux sèche, un point de côté avec chaleur modérée et petite quantité de liquide dans la plèvre. Le lendemain matin tous ces symptômes semblent améliorés, mais ils reprennent avec une nouvelle intensité dans l'après-midi. Cette série d'accès dure 3 ou 4 semaines, quelquefois plus, puis vont en s'amoindrissant peu à peu sous l'influence du sulfate de quinine ou mieux du chlorhydrate d'ammoniaque.

Pleurésie gangreneuse. — Cette forme de pleurésie se caractérise par une odeur fétide du liquide épanché et par des lésions anatomiques spéciales. On doit distinguer la pleurésie *gangreneuse primitive* et la pleurésie *gangreneuse secondaire* consécutive à une altération du parenchyme pulmonaire (Besnier). La première est rare, si tant est qu'elle existe (Bucquoy). Prévost, de Genève, semble cependant en avoir rapporté plusieurs observations authentiques. La seconde est au contraire relativement fréquente.

La pleurésie gangreneuse s'observe à la suite de traumatismes, ou chez des sujets vigoureux et sans antécédents morbides qui sont restés exposés à un froid vif et prolongé. Nous en avons observé un cas à la suite de la grippe. Les symptômes débutent brusquement par un point de côté d'une violence excessive et très persistant. Puis surviennent de la dyspnée, une toux continue, une fièvre intense et enfin une fétidité pathognomonique de l'haleine et des crachats. L'épanchement offre souvent cette odeur caractéristique beaucoup plus tôt, ainsi qu'on peut s'en assurer par la ponction exploratrice. L'état général est des plus graves.

Le diagnostic est impossible avant l'exploration avec la seringue de Pravaz, à moins que la lésion pulmonaire ait donné lieu à de l'expectoration fétide. Dans les cas où la pleurésie est consécutive à la gangrène pulmonaire, le pronostic est toujours très grave, si

biose. Enfin l'épanchement hémorragique impliquerait la limitation du processus nécrobiotique à la paroi vasculaire, qui laisserait échapper les éléments figurés du sang ; si le processus nécrobiotique tend à la généralisation, l'épanchement se transformera en épanchement purulent..

l'irruption des détritus gangreneux s'est faite dans la plèvre saine ; si la pleurésie reste circonscrite et enkystée, le pronostic est un peu moins défavorable.

La pleurésie gangreneuse évoluant rapidement vers la purulence, l'histoire de son évolution comme de son traitement relève de la description de l'empyème. (Voir plus loin.)

Marche. Durée. Terminaisons. — Nous avons vu quels étaient les symptômes fonctionnels du début de la pleurésie et les signes de la période d'épanchement. Cette dernière période peut durer de quinze à vingt jours, au bout desquels elle fait place à une période d'état, toujours très courte d'après Woillez (moins de vingt-quatre heures), pouvant durer de trois à cinq jours, d'après la plupart des auteurs. Ce n'est guère qu'à la fin de la troisième semaine qu'on s'aperçoit d'une diminution dans la quantité du liquide épanché. L'apparition d'une certaine quantité d'albumine dans les urines annonce souvent le début de la résorption de l'exsudat. La résolution, après avoir débuté rapidement, se termine beaucoup plus lentement, à cause de la résistance plus grande à la résorption des parties solides ; elle donne lieu, comme signes stéthoscopiques de retour, à des frottements, à du souffle, à de l'égophonie, moins nette toutefois que celle de la période d'augment. On observe assez souvent des phénomènes critiques, des sueurs et des urines abondantes. Chez les enfants, l'évolution est plus rapide ; la guérison survient dans un espace de sept à dix-huit jours.

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

La mort peut survenir par insuffisance de l'hématose et asphyxie consécutive. La suppression de l'inspiration pleurale s'oppose en effet à la réplétion du cœur ; de plus, la compression du cœur et des gros troncs vasculaires (tronc de la veine cave, Lichenstern) peut principalement amener la terminaison fatale par syncope ou par embolie de l'artère pulmonaire.

Les tromboses cardiaques sont plus fréquentes chez les enfants (Labric). On peut observer encore la mort subite par œdème aigu du poumon du côté opposé à l'épanchement (Traube) ou par dégénérescence graisseuse du myocarde (M. Raynaud), désintégration segmentaire (Weill), enfin par propagation de l'inflammation au péricarde. Cette fin soudaine peut s'observer même dans les pleurésies sans épanchement (Talamon).

Diagnostic. Pronostic. — La pleurésie doit être distinguée de

la *pneumonie*. Dans les cas types, la pneumonie avec son grand frisson unique, ses râles crépitants, son expectoration pathognomonique et l'exagération des vibrations thoraciques, ne peut être confondue avec l'inflammation de la plèvre. Mais lorsque ces symptômes font défaut et qu'on n'a d'autres signes que de la matité et du souffle bronchique, les erreurs sont plus faciles à commettre, On devra alors se baser sur la marche cyclique de la phlegmasie pulmonaire, sur l'état général grave des pneumoniques comparé à celui des pleurétiques. etc. La forme, assez rare d'ailleurs, à laquelle on a donné le nom de pneumonie massive, est presque impossible à différencier cliniquement de la pleurésie. Il est assez fréquent, d'autre part, d'observer la pneumonie et la pleurésie réunies, la pleurésie étant consécutive : dans ce cas, les symptômes de la pleurésie masquent ceux de la pneumonie, et il n'y a guère que les crachats rouillés qui puissent révéler l'existence de cette dernière affection. Sans aller jusqu'à l'inflammation pneumonique, le poumon peut être le siège d'un état congestif qui modifie aussi notablement les signes classiques de la pleurésie ; en ce cas les vibrations thoraciques sont seulement diminuées, le murmure vésiculaire s'entend parfois jusqu'à la base, accompagné de souffle bronchique qui se perçoit très bas aussi : il y a matité notoire.

Dans cette forme de congestion pulmonaire, que nous avons décrite plus haut sous le nom de spléno-pneumonie (Grancher), le diagnostic peut présenter des difficultés. On évitera de tomber dans l'erreur en se rappelant que la *spleno-pneumonie*, dont le siège d'ailleurs est habituellement à gauche, s'accompagne : 1° d'une expectoration gommeuse ; 2° de la persistance de l'espace de Traube ; 3° d'absence de déviation sternale ; 4° et d'un retour graduel des vibrations thoraciques vers les sommets.

Les *tumeurs de la poitrine* se distinguent de la pleurésie par les compressions intrathoraciques qu'elles déterminent. Néanmoins, il n'est pas toujours aisé de reconnaitre le cancer infiltré du poumon à son début. Les kystes hydatiques du foie, qui font saillie dans la plèvre en refoulant le diaphragme, se reconnaissent a la forme de la matité, qui est l'inverse de celle de l'épanchement pleurétique, à leur continuité avec la matité hépatique, à la lenteur de l'évolution des accidents, etc. (voir les détails du diagnostic plus loin, aux articles spéciaux).

La pleurésie diaphragmatique peut être confondue avec l'*angine de poitrine*. Nous avons indiqué déjà les principaux éléments du diagnostic différentiel ; nous n'y reviendrons pas ici.

La *pleurodynie* n'a de commun avec la pleurésie que le point de côté ; la sonorité reste parfaitement normale, bien que la douleur, en diminuant l'expansion vésiculaire, donne souvent à

l'auscultation la sensation d'un murmure respiratoire très atténué.

Enfin on évitera de confondre les bruits pseudo-cavitaires avec des signes de tuberculose ulcéreuse, ainsi que nous avons eu l'occasion de l'indiquer en traitant de la phtisie.

Le *pronostic* ressort de ce que nous avons dit à propos de la marche et des complications. La pleurésie franche aiguë est bénigne chez les adultes, plus grave chez l'enfant et le vieillard. La guérison est la règle ; il n'en est plus de même des pleurésies secondaires qui dépendent d'une affection générale, et qui ont souvent des conséquences plus fâcheuses.

La *pleurésie double*, en restreignant au maximum le champ de l'hématose, compromet plus directement l'existence ; de même la *pleurésie diaphragmatique* lorsqu'elle est intense et provoque des accidents nerveux dans le domaine du nerf phrénique ou du pneumogastrique.

La pleurésie droite est plus souvent d'origine tuberculeuse que la gauche, elle est donc d'un pronostic plus grave.

Règle générale, pour fonder ses prévisions, il faudra tenir grand compte de l'âge du malade, de sa constitution, de son état général, de l'abondance de l'épanchement, des déplacements et des compressions auxquels il donne lieu. La péricardite concomitante, la persistance de l'épanchement aggraveront le pronostic.

L'*examen du liquide après la ponction* fournit aussi des indications précieuses. Confirmant à peu près les propositions déjà établies par Méhu, E. Lemoine a constaté qu'une densité supérieure à 1019, avec un liquide qui se prend en masse, implique toujours l'idée d'une pleurésie franche et de pronostic plus bénin ; au-dessous de 1015 la densité indique l'existence d'un hydrothorax ; aux environs de 1018, si le liquide est pauvre en fibrine, la pleurésie sera probablement tuberculeuse. Son origine spécifique ne laissera plus de doutes si, comme l'ont pratiqué Chauffard et Gombault, le liquide inoculé à des cobayes a transmis la tuberculose.

Un épanchement séreux ou séro-fibrineux en apparence, mais qui renferme plus de 2000 globules rouges par millimètre cube, est un épanchement qui tendrait fatalement à la purulence ; c'est ce que Dieulafoy a appelé pleurésie : *histologiquement hémorragique*. Lorsque le liquide est franchement hématique, il s'agit en général de pleurésie tuberculeuse ou cancéreuse, bien que la pleurésie hémorragique primitive ne soit pas exceptionnelle (Moutard-Martin). Ces pleurésies nettement hémorragiques ne suppurent pas (Dieulafoy).

Traitement. — Lorsque le sujet est jeune et vigoureux, on peut avoir recours à une saignée générale ; c'était la pratique habituelle des anciens, c'est encore celle de Peter aujourd'hui ; mais en général on se contente de l'application de ventouses scarifiées *loco dolenti*.

Si la fièvre est intense, on donnera 30 à 40 centigrammes de poudre ou de macération de digitale comme antipyrétique et surtout comme diurétique, mais en surveillant attentivement l'action de ce médicament à cause du collapsus possible.

Lorsque l'épanchement est en voie de formation, on agira topiquement par l'emploi des révulsifs, les vésicatoires volants, de préférence, en ayant soin toutefois d'attendre la chute de la fièvre, sous peine de faire une médication inutile. On y joindra comme dérivatifs les purgatifs drastiques et les diurétiques, le chiendent nitré, les cinq racines, le lait.

Si, après que toute trace d'inflammation a disparu, en général au bout de vingt jours (Potain), le liquide persiste dans la plèvre sans diminution, l'indication qui s'impose est de pratiquer la *thoracentèse*. Celle-ci devra être aussi conseillée toutes les fois qu'on aura affaire à un épanchement important, c'est-à-dire de 1,800 grammes (Dieulafoy). Si celui-ci même remonte jusqu'à la clavicule et entraîne un abaissement notable des viscères, l'opération sera faite, toute affaire cessante (Potain) ; on n'attendra pas l'apparition de troubles fonctionnels graves (dyspnée ou accidents de compression) pour agir : ces troubles nous avertissant souvent trop tard (Potain). Les deux principales indications de la thoracentèse restent ainsi, l'âge et l'abondance de l'épanchement ; mais il est clair que la ponction de la poitrine sera faite à n'importe quelle date de l'épanchement pleurétique (Jaccoud), si cet épanchement menace de déterminer de la suffocation.

La thoracentèse que Trousseau pratiquait autrefois avec le trocart de Reybard est devenue aujourd'hui singulièrement plus facile et moins périlleuse, grâce aux appareils aspirateurs de Dieulafoy et de Potain. Elle n'en doit pas moins être pratiquée avec la plus extrême prudence. « Il n'est pas indifférent de violer sans motif le domicile pleural » (Potain).

On aura grand soin en pratiquant la thoracentèse de tenir compte de la pression intrathoracique ; on se servira pour cela du manomètre de Potain, que l'on introduit sur le trajet du tube aspirateur ; on évitera ainsi les décompressions trop brusques qui, en exagérant la congestion pulmonaire, peuvent favoriser la reproduction de l'épanchement, ou donner lieu à de graves complications. (La pression maxima intrapleurale est de 20 à 30 millimètres de mercure ; dans les grandes décompressions, elle peut

s'abaisser à — 25, — 30). C'est dans le même but que Béhier conseillait autrefois de ne pas vider la poitrine d'un seul coup et de ne faire qu'une évacuation de 5 à 600 grammes qu'il répétait quelques jours après. Dieulafoy et Potain procèdent aujourd'hui à peu près de la même manière et n'extraient guère plus à la fois que la moitié de l'épanchement. D'ailleurs il se peut faire qu'après une première ponction, le reste du liquide se résorbe spontanément grâce au déplissement du poumon dont la surface non couverte de fausses membranes peut faciliter l'absorption.

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

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

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

La thoracentèse peut donner lieu à un certain nombre d'autres phénomènes graves, parmi lesquels nous citerons tout d'abord les *convulsions* et les attaques éclamptiques ou épileptiformes (Raynaud, Brouardel, A. Laveran, Vallin, Leudet, Desplats). L'explication de ces accidents n'est pas univoque : dans certains cas, on a invoqué l'ischémie réflexe du cerveau et l'incitation également réflexe du bulbe ; dans l'observation recueillie par l'un de nous il existait un foyer de ramollissement dans le corps strié gauche et une embolie dans la sylvienne du même côté. On a également rapporté, à la suite de la thora-

centèse ou de l'injection de liquides dans la plèvre, des cas d'hémiplégie plus ou moins marquée, plus ou moins persistante, du bras ou des deux membres du côté de la pleurésie (Lépine, Goodhardt, Auboin, Leudet). Tout récemment Weil a publié une observation d'hémichorée survenue dans des conditions analogues.

Pendant la thoracentèse même, ou fort peu de temps après, on peut voir survenir la *mort subite*. Comment se produit celle-ci ? On l'a attribuée successivement à l'obstruction des bronches par une grande quantité d'écume, à la congestion pulmonaire (Desnos), à l'impression morale, à la douleur de l'opération et à l'arrêt du cœur par action réflexe (Besnier), à l'anémie cérébrale consécutive, à l'afflux du sang qui se précipite dans le poumon décomprimé (Legroux), par syncope respiratoire et cardiaque d'origine réflexe, par excitation des nerfs intercostaux (Laborde). Il y a là un mécanisme pathogénique qui reste à élucider.

Dans le cas de pléurésies multiloculaires, bien qu'on en puisse quelquefois faire le diagnostic, la thoracenthèse est une opération infructueuse et qui, règle générale, ne doit pas être tentée.

L'influence de la thoracentèse sur la transformation purulente de l'épanchement a été exagérée ; elle n'est pas coupable des méfaits dont on l'a accusée et qui ont été formulés tout récemment encore à l'académie de médecine par Verneuil et Hardy. Pratiquée avec précaution et d'une façon aseptique, la ponction de la poitrine peut être réalisée sans danger (Dieulafoy, Potain).

PLEURÉSIE CHRONIQUE

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

Les néomembranes de la pleurésie chronique sont plus dures, plus épaisses que celles de la pleurésie aiguë ; elles deviennent souvent cartilagineuses ou calcaires. Elles recouvrent habituellement toute la plèvre (Oulmont) et isolent complètement l'épanchement lorsqu'il existe ; celui-ci est généralement troublé par des flocons fibrineux et des globules de pus. La pleurésie chronique secondaire est le plus ordinairement limitée ; dans la phtisie, par exemple, elle n'occupe que le sommet du poumon.

Les signes physiques sont identiques avec ceux de la pleurésie

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

La forme chronique est en général apyrétique, à moins cependant que l'épanchement ne soit considérable, ce qui détermine parfois un peu de fièvre à la tombée de la nuit ; sa marche est lente, sa durée varie de quelques mois à un an et plus ; sa terminaison ordinaire est la guérison, qui se fait attendre un temps souvent fort long et qui ne s'effectue pas sans déformations notables du côté affecté du thorax, surtout si l'on n'a pas eu recours en temps opportun à l'évacuation de la plèvre. Fait remarquable et qui prouve bien l'existence d'une pleurésie chronique *non purulente*, c'est qu'il existe un certain nombre d'observations (Dieulafoy, Woillez, G. Sée) où la ponction pratiquée seulement au bout de plusieurs mois a permis d'extraire un liquide séro-fibrineux et parfaitement limpide. La mort peut survenir dans les mêmes conditions que dans la pleurésie aiguë, ou avec tous les symptômes de l'hecticité ; la gravité de la pleurésie chronique est toujours plus grande lorsqu'elle est symptomatique (phtisie).

PLEURÉSIE PURULENTE

Synonymie : *Pyothorax*, *empyème*.

La pleurésie purulente est la maladie de poitrine la plus anciennement connue, puisque Hippocrate la traitait par l'opération de l'empyème. Les médecins arabes et ceux de la Renaissance (Rhazès, Guy de Chauliac, Ambroise Paré) conservent bien les traditions hippocratiques ; mais le discrédit dans lequel tomba la thoracentèse avec Heister et Corvisart fit rapidement oublier les abcès du poumon, comme on disait alors (J. Franck). Laennec lui-même ne réhabilita pas la pleurésie purulente qu'il englobait naturellement dans l'histoire de la pleurésie aiguë, puisque pour lui les fausses membranes n'étaient que du pus concrété ; aussi n'est-ce guère que depuis Andral, Trousseau, les travaux d'Attimont, d'Oulmont et surtout de Dieulafoy, de Damaschino, de Moutard-Martin et de Potain, que la pleurésie purulente est décrite avec tous les détails et tout le soin qu'elle mérite (voir les monographies de Bouveret, de Debove et Courtois-Suffit).

Étiologie. — La pleurésie purulente est rarement consécutive à la pleurésie franche. Ordinairement elle est la conséquence de l'ouverture, dans la plèvre, d'un abcès de voisinage, d'un foyer

de gangrène pulmonaire ou d'une large caverne, ou bien et surtout d'un état infectieux qui a son point de départ dans une scarlatine antérieure, dans une variole, une dothiénenterie, mais surtout la pyohémie, l'état puerpéral, la pneumonie et la grippe. Heyfelder a même signalé la pleurésie purulente de source malarique. Mais ce sont les cas très nombreux de pleurésie purulente observés dans la dernière épidémie de grippe qui ont depuis deux ans rappelé l'attention sur cette importante question et fait envisager sous un jour tout nouveau l'origine de la pleurésie purulente.

Le premier point mis en lumière par ces recherches multipliées, c'est la nature parasitaire des épanchements purulents de la plèvre et la variabilité des espèces microbiennes qui les provoquent, avec les diverses sources dont ils dépendent.

Sur 105 cas de pleurésie purulente dont les examens bactériologiques ont été analysés par Netter, on a trouvé le streptocoque pyogène 52 fois, le pneumocoque 32, des organismes saprogènes 15 fois, le bacille de Koch 15 fois. Le staphylocoque n'a été retrouvé que très rarement, mais le plus souvent lorsqu'il existe il est associé au bacille de Koch, de sorte que sa présence implique presque nécessairement l'idée de tuberculose (Netter).

En d'autres termes, le streptocoque et le pneumocoque sont les agents les plus ordinaires de la pleurésie purulente. Le pneumocoque est le parasite des pleurésies purulentes primitives (10 cas de Netter) ou de celles qui succèdent à la pneumonie (pleurésies dites métapneumoniques); le streptocoque est l'élément des pleurésies purulentes secondaires, de celles de la scarlatine, de la pyohémie, de l'érysipèle, et de la plupart des pleurésies purulentes grippales.

Nous verrons plus loin que ces distinctions bactériologiques sont de la plus haute importance et constituent un réel progrès dans l'histoire de la pleurésie purulente, dont elles commandent en quelque sorte l'évolution et la thérapeutique.

Anatomie pathologique. — Dans la pleurésie purulente aiguë, la plèvre est rouge et injectée, avec des ecchymoses et même des épanchements sanguins, le dépoli des surfaces est très accusé. Même dans les cas suraigus (fièvre puerpérale, pyohémie), où l'épanchement purulent se fait pour ainsi dire en quelques heures, la plèvre est épaissie, rugueuse, déjà infiltrée de pus. Les néomembranes, incrustées parfois de sels calcaires comme dans la pleurésie chronique, forment avec les fausses membranes, très épaisses aussi, soit une série d'étroits cloisonnements, soit un revêtement continu pariéto-pulmonaire, un véritable kyste pseudo-pleural ; d'autres nagent librement dans le liquide purulent sous

forme de flocons ténus ou se déposent en masses volumineuses dont la présence est un sérieux obstacle à la guérison. Les fausses membranes sont ordinairement grisâtres, parfois teintées en rose ou en rouge par l'épanchement sanguin ; plus tard elles deviennent noirâtres par dépôt de pigment dans leur épaisseur.

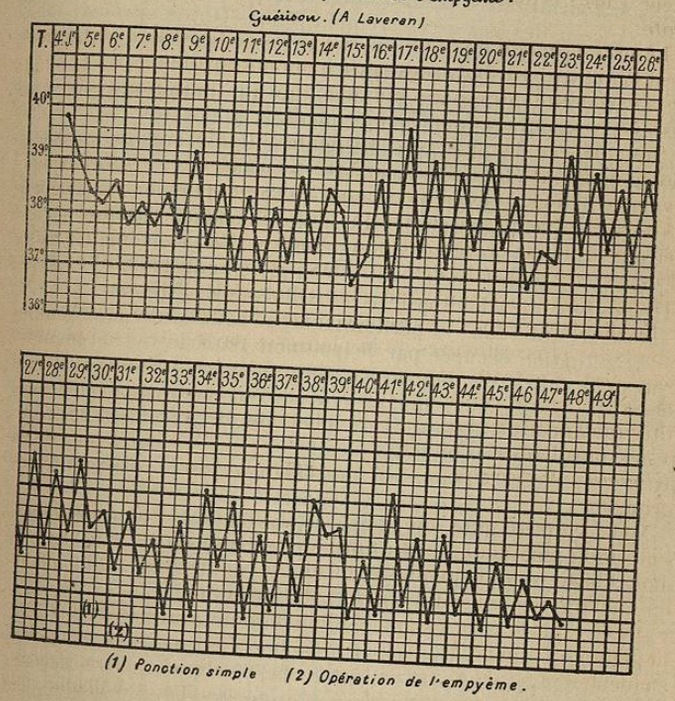

Fig. 50.

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