

OUVRAGES DU MÊME AUTEUR

Des conditions pathogéniques de l'albuminurie, thèse de doctorat. Paris, 1868, grand in-8° de 160 pages. *Épuisé.*

De l'humorisme ancien comparé à l'humorisme moderne, thèse de concours. Paris, 1863, in-4° de 150 pages. *Épuisé.*

De l'organisation des Facultés de médecine en Allemagne; rapport présenté à M. le Ministre de l'instruction publique, le 6 octobre 1863. In-8° de 175 pages.

Leçons de clinique médicale de R.-J. Graves, traduites et annotées par le docteur Jaccoud; précédées d'une Introduction de Trousseau. 3^e édition. Paris, 1871, 2 vol. in-8°.

Études de pathogénie et de sémiotique. Les paraplégies et l'ataxie du mouvement. Paris, 1864, 1 vol. in-8°.

Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital de la Charité. 3^e édition. Paris, 1874, 1 vol. in-8°.

Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital Lariboisière. 2^e édition. Paris, 1874, 1 vol. in-8°.

La seule traduction de cet ouvrage autorisée pour l'Italie est celle du professeur DIODATO BORRELLI, qui est éditée à Naples par *Giuseppe Marghieri*.

PARIS. — IMPRIMERIE E. MARTINET, RUE MIGNON 2.

TRAITÉ

DE

PATHOLOGIE INTERNE

PAR

S. JACCOUD

Professeur de pathologie à la Faculté de Paris,
Membre de l'Académie nationale de médecine,
Médecin de l'hôpital Lariboisière,
Membre correspondant de l'Académie des sciences de Lisbonne,
De l'Académie de médecine de Belgique, de l'Académie de médecine de Rio-de-Janeiro,
etc., etc.

OUVRAGE ACCOMPAGNÉ

De figures et planches en chromolithographie

SIXIÈME ÉDITION

TOME SECOND



BIBLIOTECA

PARIS

V. ADRIEN DELAHAYE ET C^{ie}, LIBRAIRES-ÉDITEURS

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1879

Tous droits réservés.



RB111
533
1879
L. 2



TRAITÉ

DE

PATHOLOGIE INTERNE

TROISIÈME CLASSE

MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

(SUITE.)

CINQUIÈME LIVRE

MALADIES DE LA PLÈVRE.

CHAPITRE PREMIER.

PLEURÉSIE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'inflammation de la plèvre est AIGÛÈ ou CHRONIQUE, et dans ce dernier cas elle est *chronique d'emblée* ou *consécutive* à la forme aiguë (1).

(1) LAENNEC, ANDRAL, PIORRY, *loc. cit.*

COLLIN, *Des diverses méthodes d'exploration de la poitrine*. Paris, 1824. — FORBES, *Original Cases, etc.* London, 1824. — W. STOKES, *Introduction to the Stethoscope*, Edinburgh, 1825. — HOFACKER, *Ueber das Stethoscop*. Tübingen, 1826. — PIORRY, *De la percussion médiate, etc.* Paris, 1826. — *Traité de plessimétrisme*. Paris, 1865. — CRUVEILHIER, art. PLEURÉSIE, in *Dict. de méd. et chir.*, 1835. — CHOMEL, art. PLEURÉSIE, in *Dict. de méd.*, XVII. — VALLEIX, *Clin. des maladies des enfants nouveau-nés*. Paris, 1835. — W. STOKES, *Diseases of the Chest*. Dublin, 1837. — PHILIPP, *Zur Diagnostik der Lungen und Herzkrankheiten*. Berlin, 1838. — SKODA, *Abhandlung über Percussion und Auscultation*. Wien, 1839-1854. — ROTTECK, *Ueber einige Brustkrankheiten*. Freiburg, 1839. — MOHR, *Beiträge zu einer künftigen Monographie des Emphysems*. Kitzingen, 1839. — BARON, *De la pleurésie dans l'enfance*, thèse de Paris, 1841. — BAUMGÄRTNER, *Handb. der spec.*

De **cause externe**, la pleurésie est produite par le traumatisme (fractures de côtes, plaies de poitrine), par les contusions du thorax, mais le plus souvent par l'impression du froid, ou par l'ingestion de boissons froides quand le corps est en sueur. Cette pleurésie *a frigore* est celle que les auteurs ont appelée idiopathique ou primitive; elle est très-fréquente, et, bien qu'elle soit plus commune pendant la jeunesse et la période moyenne de la vie, elle survient à tout âge, à l'exception peut-être de la première année qui suit la naissance.

De **cause interne** ou secondaire, la pleurésie est provoquée tantôt par

Krankheits- und Heilungslehre. Stuttgart, 1842. — SCHÖNLEIN, *Klinische Vorträge in dem Charité-Krankenhaus von Güterbock*, 1842. — ZEHETMAYER, *Grundzüge der Percussion und Auscultation*. Wien, 1843-1854. — PFRANG, *Oesterreich. Wochens.*, 1845. — EVANS, *On latent pleuritis (Dublin Hosp. Gaz., 1864)*. — D. GOLA, *Saggio sul diagnostico e sulla cura della pleuritide*. Milano, 1846. — CRISP, *On pleuritis, etc. (The Lancet, 1846)*. — HENOCH, *Pleuritis im kindlichen Alter (Journ. f. Kinderkrankh., 1849)*. — BROCA, *Sur la pleurésie consécutive aux lésions de la paroi thoracique et des ganglions axillaires (Arch. gén. de méd., 1850)*. — HUGHES, *Monthly Journ. of med. Sc.*, 1850. — THOMPSON, *Lectures on Diseases of the Chest (The Lancet, 1851)*. — LEBEAU, *Presse méd.*, 1851. — THIBERGE, *De la pleurésie (Arch. gén. de méd., 1852)*. — WEBER, *Krankheiten der Pleura, Lunge und Thymus Neugeborner*. Kiel, 1852. — CRATZ, *Abhandl. über Pleuritis (Med. Jahrb. für das Herzog. Nassau, 1852)*. — BEDNAR, *Krankheiten der Neugebornen und Säuglinge*. Wien, 1852. — VON GUTTCEIT, *Die Pleuritis*. Hamburg, 1853. — WERNER, *Grundzüge einer wissenschaftl. Orthopædie*. Berlin, 1853. — WINTRICH, *Krankheiten der Respirationsorgane*. Erlangen, 1854. — A. FLINT, *Résumé de recherches cliniques*. Paris, 1854. — GÜNSBURG, *Klinik der Kreislaufs- und Athmungsorgane*. Breslau, 1856. — FORGET, *Gaz. hôp.*, 1856. — M'DOWEL, *Clinical Reports of medical Cases (Dublin Hosp. Gaz., 1857)*. — BANKS, *Eod. loco*, 1857. — HIRSCH, *Klinische Fragmente*. Königsberg, 1858. — HAMILTON ROE, *On serous Effusion into the Pleura (Med. Times and Gaz., 1858)*. — G. BACCELLI, *Dell' empyema da pleuritide genuina*. Roma, 1858. — SKODA, *Die Resorption pleuritischer Exsudate (Allg. Wiener med. Zeit., 1859)*. — TROUSSEAU, *Sur les épanchements de sang dans la cavité pleurale (Monit. des sciences, 1860)*. — *Clinique médicale*. Paris, 1862. — SKODA, *Ueber Pleuritis (Allg. Wiener med. Zeit., 1860)*. — HENOCH, *Beiträge zur Kinderheilkunde*. Berlin, 1861. — WATERS, *Cases of acute Diseases of the Chest (British. med. Journal., 1861)*. — WUNDERLICH, *Ueber Peripleuritis (Arch. der Heilkunde, 1861)*. — BILLROTH, *Ueber abscedirende Peripleuritis (Arch. f. klin. Chirurg., 1861)*. — GRAVES, *Clinical Lectures*. Dublin, 1848. Trad. et notes de Jaccoud. Paris, 1861-1862. — ZIEMSEN, *Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter*. Berlin, 1862. — NAMIAS, *Storia di due spandimenti pleuritici, etc. (Giorn. Veneto di sc. med., 1862)*. — S. GORDON, *Cases of pleuritic effusion (Dublin quart. Journ., 1863)*. — J. MEYER, *Untersuchungen zur Therapie der Pleuritis (Ann. d. Charité-Krankenh., 1863)*. — PIORRY, *Bullet. de l'Acad. de méd.*, 1865. — LEPLAT, *Des abcès de voisinage dans la pleurésie (Arch. gén. de méd., 1865)*. — NETTER, *Mort subite dans la pleurésie (Gaz. hôp., 1866)*. — SCHUBER, *Mittheilungen aus der Praxis (Wiener med. Presse, 1867)*. — E. WEBER, *De la pleurésie aiguë chez l'adulte*, thèse de Strasbourg, 1867. — TRAUBE, *Verhandl. der Berlin. med. Gesells.*, 1866. — CHVOSTEK, *Mittheilungen aus der*

une LÉSION DE VOISINAGE faisant office d'irritant local, tantôt par une MALADIE GÉNÉRALE; le PREMIER GROUPE de causes comprend la *pneumonie superficielle*, l'*abcès*, la *gangrène*, l'*hémorrhagie*, les *tumeurs*, et avant tout la *tuberculose* du poumon; dans ces cas-là, l'inflammation de la plèvre peut être produite par deux mécanismes différents, à savoir PAR EXTENSION du travail pathologique préalable, ou par EFFRACTION, les produits morbides contenus dans le poumon faisant irruption dans la cavité pleurale; telle est aussi la genèse des pleurésies qui succèdent aux *abcès* et aux *kystes du foie*; de celles qui sont engendrées par les *périostites*,

Klinik von Prof. Duchek (Oest. Zeits. f. prakt. Heilk., 1867). — AUNER, *Des épanchements pleurétiques*, thèse de Montpellier, 1867. — LACHAPPELLE, *Essai sur la péripleurite*, thèse de Strasbourg, 1869. — KUSSMAUL, *Arch. f. klin. Medicin*, 1868. — NAPHEYS, *Cases of Pleurisy (Med. and surg. Reports, 1868)*. — MEURIOT, *Pleurésie hémorrhagique (Gaz. hôp., 1868)*. — HABERSHON, *Pleuritic effusion of the left side as a cause of flatulence and dyspepsia (The Lancet, 1868)*. — LEVIEUX, *Étude clinique sur le traitement de l'épanchement pleural*. Bordeaux, 1868. — CORAZZA, *Due casi di pleuro-peritonite primitiva (Rivista clin. di Bologna, 1868)*. — BLUMENTHAL, *Étude sur les hémothorax non traumatiques*, thèse de Paris, 1868.

FRAENTZEL, *Mittheilungen aus der Klinik des Geh. Rath. Traube (Berlin. klin. Wochens., 1868)*. — CHIBUT, *Quelques considérations sur la pleurésie simple primitive*, thèse de Strasbourg, 1869. — ERMAN, *Ueber Verlauf und Behandlung der Pleuritis exsudativa*. Berlin, 1869. — PETER, *De la pleurésie. Valeur diagnostique, pronostique et thérapeutique des courbes de Damoiseau (Gaz. hôp., 1869)*. — MOLITOR, *Arch. méd. belges*, 1870. — DIEULAFROY, *le Diagnostic et le Traitement des épanchements de la plèvre (Lyon méd., 1870)*. — TOFT, *Bijdrag til Kundskab om Empyem (Nordisk med. Arkiv, 1871)*.

RUSSEL, *Case of rheumatic pericarditis and pleuritis (Med. Times and Gaz., 1872)*. — GREENHOW, *Transact. of the path. Soc.*, 1872. — DEBOUÉ, *Note sur l'emploi et les bons effets du tannin dans la pleurésie (Gaz. hebdom., 1872)*. — MOXON, *Large pleuritic effusion treated with thirst (Med. Times and Gaz., 1872)*. — WADE, *Treatment of pleuritic effusion by diuresis (The Lancet, 1872)*. — PLAGGE, *Beitrag zur Kenntniss der pulsirenden Thoraxgeschwülste (Memorabilien, 1872)*. — VILLEMEN, *L'inflammation de la plèvre peut-elle se communiquer au péritoine à travers le diaphragme (Union méd., 1873)*. — TOULMOUCHE, *Des difficultés qu'apportent au diagnostic des épanchements pleurétiques les complications d'états morbides des poumons, du cœur, etc. (Arch. de méd., 1873)*. — FRANCK, *Épanchement enkysté de la plèvre simulant dans sa marche et ses symptômes une caverne du poumon (Bordeaux méd., 1873)*. — ROCHS, *Ein mehrfach complicirter Fall von Pleuritis*. Berlin, 1873. — DRYSDALE, *Pleurisy and its treatment (Med. Press and Circular, 1873)*. — BESNIER, *Bullet. de thérap.*, 1873. — FORTI, *Cura degli spandimenti pleuritici con il latte (Il Raccoglitore med., 1873)*. — SONDEREGGER, *Pleuritische Notizen (Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte, 1873)*. — BUCQUOY, *De la pleurésie aiguë comme phénomène initial de la phthisie pulm. (Gaz. hebdom., 1874)*. — BARTELS, *Ueber peripleuritisische Abscesse (Deutsche Klinik, 1874)*. — MORA, *Étude clin. sur quelques complications des pleurésies*. Paris, 1874. — CORSON, *On the general treatment of pleurisy and the use of croton oil paint as a substitute for fly-blisters (New-York med. Record, 1874)*.

les *ostéites costales*, et par les *phlegmons profonds* de la paroi thoracique (*péripleurite* de Wunderlich). — Le SECOND GROUPE de causes internes comprend le *rhumatisme articulaire* aigu (pleurésie rhumatismale), le *mal de Bright*, l'*infection putride* et la *purulente*, enfin deux fièvres éruptives, la *scarlatine* et la *rougeole*.

Les causes de la CHRONICITÉ ne sont pas toujours saisissables; elles résident soit dans la disposition des lésions (voyez *Anatomie pathologique*), soit dans la constitution des malades; c'est chez les individus débilités, tuberculeux, ou exposés à l'être, que la pleurésie chronique se montre de préférence; elle peut résulter aussi de l'absence ou de la mauvaise direction du traitement.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1).

Type parfait de l'inflammation des séreuses, la pleurésie est constituée par deux sortes d'exsudat, l'un parenchymateux, l'autre interstitiel (voy. t. I).

L'EXSUDAT PARENCHYMATEUX ou NUTRITIF est l'origine des formations conjonctives qui caractérisent toute pleurésie, il est constant; l'EXSUDAT INTERSTITIEL devenant libre après la chute de l'épithélium est l'origine des épanchements qui occupent la cavité pleurale; il est inconstant; lorsqu'il est nul ou fort peu abondant, la PLEURÉSIE est dite SÈCHE. Il faut donc entendre par cette dénomination abrégative non pas une pleurésie sans exsudat, ce qui est un non-sens, mais une pleurésie constituée uniquement, ou presque uniquement, par l'exsudat parenchymateux.

Lésions de la plèvre. Exsudat parenchymateux. — Au début, la plèvre est rougie par l'INJECTION finement striée ou arborescente du tissu sous-séreux, souvent la fluxion va jusqu'à la rupture, et l'on observe sous la couche épithéliale de petites ecchymoses punctiformes; la membrane im-

(1) STOKES, *Dublin Journal*, 1836. — MOHR, *loc. cit.* — CLARUS, *De cordis ectopia*. Lipsiæ, 1839. — HASSE, *Path. Anatomie*. Leipzig, 1841. — SCHRAG, *De empyemate*. Dresd., 1841. — VIGLA, *Arch. gén. de méd.*, 1846. — BALSER, *Entwicklung von Muskelfasern in pleuret. Pseudomembr.* (Henle und Pfeufer's Zeits., 1846). — BARDELEBEN, *Virchow's Archiv*, 1847. — HESCHL, *Wiss. Zeits.*, 1851. — MEYER, *Ann. d. Charité Krankenh.*, 1853. — BOUCHUT, *Gaz. méd. Paris*, 1854. — VIRCHOW, *Gesammelte Abhandlungen*. Frankfurt a. M., 1856. — BECKER, *Deutsche Klinik*, 1858. — TROUSSEAU, *Monit. des sc.*, 1860. — DUBUC, *Gaz. hôp.*, 1862. — COLIN, *Gaz. heb.*, 1863.

ROKITANSKY, FÖRSTER, WINTRICH, *loc. cit.*

MÉHU, *Étude sur les liquides épanchés dans la plèvre* (*Arch. de méd.*, 1872). — TRAUBE, *Zur Lehre vom pleuritischen Exsudat* (*Virchow's Jahresh. pro* 1872). — CHOUPE, *Note sur deux cas de pleurésies hémorrhagiques primitives* (*Gaz. hebdom.*, 1874).

prégnée de sucs est épaissie, les *cellules épithéliales* sont gonflées, remplies de granulations, et elles se détachent dans une surface plus ou moins étendue. Dès ce moment apparaît la végétation de tissu qui constitue l'irritation nutritive; la membrane dénudée est dépolie et inégale; bientôt elle est comme hérissée de GRANULATIONS papilliformes très-adhérentes qui font corps avec elle; les corpuscules conjonctifs du tissu séreux sont en état de tuméfaction trouble et de prolifération. Les granulations, dont la genèse a été très-bien indiquée par Rokitansky, ne doivent pas être confondues avec les dépôts fibrineux dont il sera bientôt question; elles sont dues au développement anormal des éléments conjonctifs, et le microscope montre qu'elles sont composées de cellules ovales ou fusiformes, de tractus ondulés de tissu connectif, et de capillaires allongés recourbés en anses. Ces végétations ne sont donc autre chose qu'une formation conjonctive jeune, apte à l'organisation, ce sont des néo-membranes en miniature. Par leur développement ultérieur, ces produits s'allongent en tractus, s'étaient en lamelles simples ou aréolaires, et établissent des ADHÉRENCES d'une solidité croissante, soit entre les deux feuillets de la plèvre, soit entre la plèvre et le péricarde. La configuration des adhérences est très-variable; tantôt ce sont des lames qui unissent intimement sur une étendue plus ou moins grande les deux feuillets séreux, tantôt ce sont des brides qui cloisonnent la cavité; ailleurs des cloisons continues isolent, par limitation, une région plus ou moins considérable de l'espace pleuro-pulmonaire; le fait n'est pas rare à la base du poumon (*pleurésie diaphragmatique*), et entre les lobes de l'organe (*pleurésie interlobaire*). Lorsque les végétations ne produisent pas d'adhérences, elles se développent en excroissances vil- leuses, ou s'aplatissent en dépôts plus ou moins épais (taches blanches ou tendineuses), toutes formes qui peuvent persister indéfiniment, ainsi que les adhérences. Quelle que soit la disposition topographique de ces produits d'hyperplasie, ils passent, par une maturation rapide qui peut être complète au bout de deux ou trois semaines (Wintrich), de l'état de tissu conjonctif embryonnaire à l'état de tissu parfait; ils deviennent plus denses et plus résistants; ils acquièrent la rétractilité, des vaisseaux et des nerfs y prennent naissance, et ils possèdent dès lors toutes les propriétés des tissus vivants; ils peuvent absorber, ils peuvent s'enflammer, ils peuvent donner lieu à des hémorrhagies, ils peuvent enfin participer à toutes les altérations de l'organisme dont ils font partie. — Cette organisation parfaite est le mode d'évolution le plus fréquent des végétations pleurales; cependant elles peuvent présenter la *métamorphose régressive* et devenir ainsi susceptibles de résorption (Rokitansky).

A cela sont bornées les lésions dans la PLEURÉSIE SÈCHE; tout au plus s'y joint-il une légère exsudation fibrineuse aussitôt coagulée; au point de vue de la genèse anatomique, cette forme est donc essentiellement et exclusivement une *hyperplasie de la séreuse*.

Exsudat interstitiel. — Dans les autres formes, la fluxion initiale est accompagnée d'EXOSMOSE VASCULAIRE; le liquide transsudé est d'abord interstitiel, il est versé entre les éléments propres du tissu, mais bientôt il est chassé par le progrès même de l'exsudation, et entraînant avec lui des cellules épithéliales et des granulations, il devient libre dans la cavité pleurale, l'épanchement est constitué. — Au point de vue de sa composition, l'exsudat est séro-fibrineux, fibrino-purulent, hémorrhagique, fibrino-tuberculeux; ce dernier appartient à la pleurésie chronique et à la tuberculose pleurale.

L'EXSUDAT SÉRO-FIBRINEUX est composé de sérosité et de fibrine dissoute dans des proportions relatives extrêmement variables; parfois la sérosité est tellement prédominante qu'on serait tenté de croire à l'absence de la fibrine, ce serait une erreur; l'épanchement purement séreux appartient à l'hydrothorax et non à la pleurésie. Aussitôt après la transsudation, la fibrine se coagule, soit en flocons qui nagent suspendus dans le liquide, soit en dépôts lamelleux qui se précipitent sur les feuillettes de la plèvre et y adhèrent; ce sont là les *pseudo-membranes* pleurales, produits temporaires, inaptes à l'organisation, destinés à la destruction régressive, qu'il faut se garder de confondre avec les *néo-membranes* ci-dessus décrites. En même temps que la fibrine se coagule, des formations transitoires apparaissent dans l'exsudat, ce sont des noyaux, des cellules, des amas de granulations et des globules de pus; ces derniers existent constamment (Wintrich), mais ils sont en trop petit nombre pour modifier les caractères physiques de l'épanchement, qui est clair, limpide, de couleur jaunâtre comme le sérum du sang. La quantité de l'exsudat est en raison inverse de sa richesse en fibrine, elle varie d'ailleurs depuis quelques onces jusqu'à plusieurs litres; c'est surtout dans la pleurésie *a frigore* et dans celle du rhumatisme aigu qu'on observe ces vastes épanchements séreux qui remplissent au maximum la cavité pleurale. — L'exsudat séro-fibrineux est de *bonne nature*, en ce sens qu'il n'exerce pas d'action irritante ou corrosive sur les tissus, qu'il subit rarement la décomposition putride, et que la résorption n'expose pas à une intoxication générale. La disparition a lieu par résorption directe du liquide et par dégénérescence graisseuse ou désintégration granuleuse de la fibrine et des cellules; après quoi ces éléments sont eux-mêmes résorbés. Après la résorption de l'exsudat libre, les végétations et les néo-membranes pleurales se trouvent en contact et peuvent contracter des adhérences.

L'EXSUDAT FIBRINO-PURULENT est composé de fibrine et de pus; la suppuration est primitive, ou bien elle a lieu plus ou moins tardivement dans un exsudat séro-fibrineux. L'épanchement primitivement purulent appartient aux pleurésies aiguës de l'infection purulente et des maladies infectieuses; il est fréquent dans la pleurésie chronique d'emblée. La suppuration secondaire est de règle dans la pleurésie chronique qui succède à

l'aiguë; elle est favorisée par le mauvais état de la constitution, par l'existence ou la prédisposition de la tuberculose. Chez les sujets débiles, en l'absence de toute influence tuberculeuse, la suppuration peut avoir lieu de bonne heure, alors que la pleurésie, par l'ensemble de ses symptômes, s'affirme encore une maladie aiguë; j'ai récemment pratiqué la thoracentèse chez un jeune homme qui était au treizième jour d'une pleurésie aiguë; l'épanchement était complètement purulent. — L'exsudat purulent peut être résorbé par les mêmes procédés que le séro-fibrineux; mais cette résorption, toujours lente et difficile, est un fait rare; d'ailleurs l'exsudat purulent subit facilement la décomposition putride, et la résorption peut amener une intoxication; enfin il exerce sur les tissus une action destructive qui aboutit souvent à l'ulcération; *c'est un exsudat de mauvaise nature.*

L'EXSUDAT HÉMORRHAGIQUE est constitué par le mélange du sang à un exsudat séro-fibrineux; tantôt l'hémorrhagie est *initiale* et résulte de la *fluxion capillaire* qui marque le début de la pleurésie aiguë, fait rare; tantôt elle est *secondaire*, et produite par la *déchirure des vaisseaux de nouvelle formation*. Cette variété d'exsudat hémorrhagique est de beaucoup la plus commune; elle est observée dans la pleurésie chronique d'origine *cancéreuse*, plus rarement dans la *tuberculeuse*; on l'a vue aussi chez des individus affectés d'*alcoolisme*. — Un épanchement séro-fibrineux ou purulent peut être rougi par la transsudation de l'hématine sans hémorrhagie véritable; à l'inspection microscopique, on ne trouve pas alors de globules sanguins; les épanchements rouges qui ont été signalés dans le *scorbut* et dans la *cachexie palustre* sont dus vraisemblablement à ces *pseudo-hémorrhagies*.

L'EXSUDAT FIBRINO-TUBERCULEUX est composé de sérosité, de fibrine en excès et de granulations tuberculeuses; il est produit dans la pleurésie chronique, soit chez des individus qui étaient déjà tuberculeux, soit chez des individus qui ne l'étaient pas encore; dans ce dernier cas, cet exsudat peut, par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques, devenir une source d'infection tuberculeuse générale. — Chez les malades atteints de tubercules pulmonaires, ce n'est pas toujours l'exsudat d'une pleurésie actuelle qui se tuberculise; l'infiltration granuleuse peut se faire dans les néo-membranes d'une pleurésie ancienne dès longtemps éteinte.

Effets de l'exsudat sur les organes voisins. — Ce sont des effets mécaniques de refoulement, de déplacement et de compression; ils sont nuls, si l'exsudat est purement parenchymateux; ils ne sont appréciables que si l'exsudat libre a une certaine abondance, et ils portent en premier lieu sur le poumon. C'est à tort qu'on regarde la compression de cet organe comme le premier phénomène produit par l'épanchement; le poumon n'est pas comprimé tout d'abord; grâce à sa rétractilité, il se vide d'une partie de l'air qu'il contient, revient ainsi sur lui-même, et, sans éprouver aucune

compression, cède la place au liquide qui envahit le thorax : l'affaissement par rétractilité est le fait initial, la compression vient ensuite, lorsque la rétractilité est épuisée. Quand il n'y a pas d'adhérences et que le poumon est sain, les choses se passent en général de la manière suivante : le liquide, obéissant à la pesanteur, s'accumule d'abord à la partie postéro-inférieure de la cavité pleurale, puis sur le côté et en avant; le poumon, activement rétracté, surnage en vertu de sa pesanteur spécifique moindre; si l'épanchement augmente, la rétraction croît aussi, notamment dans la partie inférieure de l'organe, laquelle est bientôt privée d'air; alors le poumon cède à son tour à la pesanteur et il tombe dans le liquide, entraîné par la portion affaissée, que l'air contenu dans les parties supérieures ne peut plus retenir en équilibre à la surface de l'épanchement. De ce moment agit la compression, qui refoule graduellement le poumon en haut et en dedans, et finit par l'aplatir contre le médiastin ou la colonne vertébrale, après l'avoir réduit au sixième ou même au huitième de son volume (Rokitansky). On retrouve alors dans les points indiqués, et coiffée d'une coque pseudo-membraneuse, une excroissance compacte, homogène, de couleur grise, gris noirâtre ou rougeâtre, dans laquelle on reconnaît à peine le poumon, si l'on n'en constatait les rapports avec les éléments du pédicule. Pousée à ce degré, la compression n'a pas uniquement pour effet de chasser l'air du poumon, elle en expulse le sang, en empêche le renouvellement, et il existe alors une congestion intense de l'autre poumon, avec ou sans œdème, et souvent aussi une dilatation du ventricule droit.

Ce n'est pas seulement aux dépens du poumon que l'épanchement se fait une place; il abaisse le foie s'il est à droite; dévie le cœur vers la droite s'il siège à gauche; et dans les deux positions il refoule le diaphragme vers l'abdomen, et dilate une des moitiés du thorax; les muscles intercostaux, souvent infiltrés de sérosité ou paralysés, cèdent les premiers, les sillons des espaces sont remplacés par une saillie convexe en dehors, les côtes prennent la position de l'amplitude maximum, et le côté du thorax, dans son ensemble, a une forme globuleuse caractéristique. C'est là le phénomène de l'AGRANDISSEMENT THORACIQUE. — Quand l'épanchement se résorbe, le retour des parties à leur situation normale est subordonné à la perméabilité du poumon qui a subi la compression; si l'affaissement peut être complètement effacé par la rentrée de l'air, ce qui est le cas ordinaire dans la pleurésie aiguë, la paroi du thorax et les organes déplacés reprennent leur situation physiologique, il ne reste pas de déformation; mais si l'atélectasie persiste en partie, c'est-à-dire si une portion du poumon est définitivement imperméable, alors il ne peut plus remplir complètement, comme par le passé, la cavité thoracique; la disparition du liquide y crée une tendance au vide, et ce vide est comblé par l'ascension du foie, s'il s'agit d'une pleurésie droite, par la déviation du cœur à gauche, si l'épanchement siégeait de ce côté, et, dans les deux cas, par le retrait forcé de la

paroi thoracique, dont la convexité latérale peut s'effacer totalement et même faire place à une concavité; ainsi est établie, sous l'influence de la pression atmosphérique, une difformité définitive qui est favorisée encore par la rétraction des néo-membranes. Le RÉTRÉCISSEMENT THORACIQUE est rare à la suite de la pleurésie aiguë; il est ordinaire dans la pleurésie chronique, et il est proportionnel à la durée de la maladie et au degré de l'agrandissement préalable.

En même temps que la quantité de l'épanchement produit ces changements de degré variable dans le poumon, les organes thoraciques et la paroi costale, elle amène des modifications non moins intéressantes dans la disposition du niveau supérieur du liquide. Déjà Hirtz et Damoiseau ont démontré que tout épanchement qui ne remplit pas la totalité du thorax figure par en haut une ligne parabolique dont l'extrémité postérieure ou vertébrale est plus élevée que l'antérieure ou sternale; mais ce n'est pas tout : l'épanchement faible ou moyen, en un mot, l'ÉPANCHEMENT PARTIEL, est le plus souvent constitué par DEUX PARTIES, une inférieure formée par la masse liquide qui a pris la place du lobe pulmonaire refoulé, une supérieure formée par une couche mince qui monte, par une sorte de capillarité, entre le poumon et la paroi costale; cette partie, prolongée en lame, s'élève de plus en plus à mesure que le poumon cède; mais tant qu'elle existe elle représente une espèce d'anche vibrante, et elle est la cause physique de plusieurs des signes stéthoscopiques qui caractérisent les épanchements partiels. Dans ces conditions, si le liquide subit une augmentation brusque qui achève rapidement le refoulement du poumon, la lame liquide, quasi verticale, s'affaisse en lame horizontale, et le niveau inférieur de l'épanchement baisse, quoique la quantité totale soit accrue.

L'ÉPANCHEMENT TOTAL, en masse ou à refoulement pulmonaire complet, ne présente rien de semblable; au lieu de se terminer par une lame mince suspendue par capillarité, il se termine par une surface étalée de niveau à peu près uniforme, et d'une épaisseur proportionnelle au déplacement des parties.

Comme ces dispositions anatomiques donnent la raison de plusieurs phénomènes symptomatiques, je pense qu'elles peuvent être la base d'une division utile, et j'oppose l'épanchement à prolongement lamellaire à l'épanchement à niveau régulier. Ce dernier est ordinairement total; cependant un épanchement partiel peut manquer de la couche verticale prolongée, si des adhérences empêchent l'ascension du liquide.

Le plus ordinairement, la compression n'aplatit que les derniers ramuscules bronchiques; mais, quand l'épanchement est très-abondant, il peut agir même sur les grosses divisions, les oblitérer par aplatissement et y empêcher l'arrivée de l'air. Dans d'autres circonstances, l'oblitération bronchique est encore favorisée par un catarrhe concomitant qui obstrue