

les canaux de mucosités plus ou moins adhérentes. Ces divers états des bronches dans le poumon comprimé introduisent aussi de notables différences dans les signes stéthoscopiques.

Tels sont les effets ordinaires de l'épanchement, tels sont les rapports réciproques du liquide et du poumon; l'évolution qui vient d'être décrite doit être considérée comme le **type normal** de la pleurésie tant aiguë que chronique; les *déviation de ce type régulier* sont nombreuses; elles reconnaissent DEUX CAUSES PRINCIPALES, les *adhérences de la plèvre* et les *altérations du tissu pulmonaire*.

L'existence d'*adhérences anciennes ou récentes* au moment de l'épanchement modifie de diverses manières le sens du refoulement pulmonaire; l'organe peut être fixé par le sommet et ne subir de déplacement que dans les parties inférieures et moyennes; cette circonstance, qui n'est pas très-rare, a un certain intérêt au point de vue de la signification de la pleurésie (tuberculose); dans d'autres cas bien plus exceptionnels, c'est la région inférieure qui est fixée, et la supérieure seule est mobile; ailleurs, des brides costales retiennent le poumon, qui est comprimé sur la paroi thoracique antérieure au lieu de l'être en arrière et en dedans; il se peut aussi que des adhérences peu serrées maintiennent à la fois le sommet et la base du poumon. Dans ce cas, ces deux régions extrêmes pourront se déplacer dans la mesure de l'extensibilité des adhérences, la partie moyenne cédera comme d'habitude devant le liquide, et l'épanchement pourra envelopper la totalité du poumon, sans que cependant ce dernier soit très-éloigné de la paroi thoracique; ainsi peut être constitué un *épanchement en nappe* plus ou moins uniforme, lequel, dans toute autre condition, est une impossibilité physique. — Une autre disposition doit encore être indiquée en raison de la difficulté clinique qu'elle crée: des adhérences peuvent unir les deux feuillet pleuraux au niveau de l'angle des côtes; alors la région costo-vertébrale échappe à l'épanchement, le poumon y est refoulé, il y trouve une place suffisante pour conserver un certain développement, et le bruit respiratoire normal peut persister en arrière dans toute la hauteur de la gouttière spinale. — Les adhérences anciennes résistent à la pression de l'exsudat, mais celles qui dépendent de la pleurésie actuelle peuvent céder à un certain degré de pression, et se rompre si l'épanchement augmente encore; de là, pendant le cours de la maladie, des changements brusques dans la situation réciproque du poumon et du liquide, et des modifications parallèles dans les signes physiques.

Si le *poumon est altéré* par une lésion qui en augmente la densité, telle que l'infiltration inflammatoire, tuberculeuse, ou le simple engorgement séro-sanguin, il résiste à la pression du liquide et le maintient quelquefois dans une situation tout à fait insolite: ainsi, avec une hépatation totale du lobe inférieur, l'épanchement occupe forcément la région

supérieure de la poitrine, et à droite une pneumonie limitée au lobe moyen a pour effet un épanchement biloculaire, si l'hépatation a solidifié tout le lobe; c'est, en effet, l'exsudation inflammatoire coagulée qui porte au maximum le volume et la résistance du tissu pulmonaire; ainsi modifié, il ne peut plus s'affaisser et fuir devant le liquide, il ne peut qu'être déplacé en masse, soit aux dépens des parties non hépatées, soit aux dépens du médiastin et des autres organes thoraciques. L'hépatation partielle est très-favorable à la production du prolongement lamelliforme de l'épanchement; le poumon solidifié cède peu ou point, mais la paroi costale se laisse repousser, et les conditions de la capillarité par lames concentriques sont réalisées.

**Forme chronique** (1). — La débilité constitutionnelle, le tubercule, le cancer, les tumeurs intra-thoraciques, ne sont pas les seules conditions qui favorisent le développement de la pleurésie chronique; les caractères propres des lésions pleurales ont, à cet égard, une influence puissante, et

(1) POSSELT, *De pleuræ ossificatione*. Heidelberg, 1839. — HOPE, *Med. chir. Review*, 1841. — KRAUSE, *Das Empyem und seine Heilung*. Danzig, 1843. — CHAMBERS, *On chronic Pleuritis* (*Provincial med. and surg. Journal*, 1844). — OULMONT, *Recherches sur la pleurésie chronique*. Paris, 1844. — CORRIGAN, *Dublin quart. Journal*, 1846. — RIECKE, *Beitrag zur Heilung des Empyems* (*Walther's Journal f. Chirurgie*, 1846). — PARISE, *Sur l'ostéophyte, etc.* (*Arch. gén. de méd.*, 1849). — GENDRIN, *Gaz. hôp.*, 1850. — OULMONT, *Revue méd.-chir.*, 1850. — BOCHDALEK, *Rückgratsverkrümmungen* (*Prager Vierteljahr.*, 1850). — A. FLINT, *loc. cit.* — FINN, *Dublin quart. Journ. of med. Sc.*, 1855. — ADDISON, *Empyema and other pleuritic effusions* (*The Lancet*, 1855). — ABERG, *Behandlung der purulenten pleuritischen Exsudate* (*Hygiea*, 1856). — G. ROGERS, *Cases of empyema* (*British. med. Journal*, 1857). — G. BACCELLI, *Del empyema da pleurite genuina*. Roma, 1858. — RÖHRIG, *Ueber einige Fälle von retroperitonäalen und extrapleurales Abszesse* (*Deutsche Klinik*, 1862). — WARDELL, *On Empyema* (*The Lancet*, 1867). — CROSKERY, *Case of empyema, the result of subscapular Abscess* (*Dublin quart. Journ.*, 1867). — BLACHEZ, *Pleurésie chronique* (*Gaz. hôp.*, 1867). — W. BIRD, *Observations on pleuritic accumulations* (*British. med. Journ.*, 1868).

CAPDEVILLE, *De la pleurésie chronique*, thèse de Paris, 1869. — LAVERAN, *Pleurite chronique* (*Rec. de mém. de méd. milit.*, 1869). — DAMASCHINO, *De la pleurésie purulente*, thèse de concours. Paris, 1869. — SCHOTTE, *Ueber Empyem*. Berlin, 1869. — POTAIN, *Pleurésies suppurées; nouv. méthode de traitement* (*Gaz. hôp.*, 1869). — LANGE, *Empyema dextrum mit Perforation in die Leber* (*Mémorabilien*, 1871).

MÜLLER, *Ueber Empyema necessitatis pulsans* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1872). — PLAGGE, *Beitrag zur Kenntniss der pulsirenden Thoraxgeschwülste* (*Memorabilien*, 1872). — BEADER, *Empyem, Perforation in die Bronchien; Heilung* (*Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte*, 1873). — PEACOCK, *Case of empyema opening through the lungs* (*The Lancet*, 1873). — FOOT, *Empyeme of the left side pointing in the left lumbar region, recovery with fistulous opening* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1873). — HERZ, *Ueber Empyem*. Berlin, 1873. — HOEGH, *Empyem helbredet ved Gennembrud he Bronkierne* (*Norsk. Magaz. f. Lægevidensk.*, 1873).

il est d'autant moins permis de la méconnaître que la chronicité survient assez fréquemment chez des individus qui ne présentent nulle détérioration de l'organisme, et que, d'autre part, la plèvre saine absorbe les liquides avec une extrême rapidité, ainsi que l'ont établi les remarquables expériences de Wintrich. En cas d'épanchement pleurétique, la *résorption curatrice* a pour organes les vaisseaux normaux de la séreuse dans les points restés intacts, et les vaisseaux récents des néo-membranes. Il est facile, d'après ces données, de déterminer les conditions anatomiques qui peuvent entraver le travail de résorption, le faire traîner en longueur, et, partant, constituer l'état chronique. Les principales de ces conditions sont : la vascularisation tardive et incomplète des néo-membranes ; — la formation de dépôts fibrineux étalés qui recouvrent les vaisseaux tant anciens que nouveaux, et en annihilent l'action résorbante ; — l'inflammation secondaire des néo-membranes qui produit une nouvelle exsudation, alors que la première était en bonne voie de résorption ; — enfin la nature de l'épanchement ; la résorption du liquide séro-fibrineux peut être immédiate et rapide, tandis que la résorption des liquides fibrino-séreux, séro-purulents et hémorrhagiques exige un travail préalable de désintégration et de dégénérescence. Ces notions, trop méconnues, jettent une vive lumière sur la genèse de la pleurésie chronique.

En ce qui concerne ses caractères anatomiques propres, j'ai peu de chose à ajouter à la description qui précède ; l'exsudat est séro-purulent, purulent ou hémorrhagique ; les deux premières variétés portent le nom d'EMPYÈME. Sous l'influence d'inflammations secondaires, le liquide est exposé à la *décomposition putride*, et il peut donner lieu dans ces conditions à une formation de gaz qui change la pleurésie en un *pyo-pneumothorax* sans perforation pulmonaire. L'abondance de l'épanchement est ordinairement considérable, et les produits membraneux acquièrent une épaisseur et une étendue qui sont étrangères à la forme aiguë ; il n'est pas rare qu'ils forment un kyste parfaitement clos, dans lequel est renfermé le liquide ; ce kyste pseudo-pleural (Oulmont) occupe une partie plus ou moins considérable de la cavité, c'est en dehors de lui qu'est situé le poumon, ratatiné dans quelque coin du thorax. En raison de sa persistance, le travail irritatif se propage parfois à la face interne des côtes, et y détermine une ostéopériostite végétante, qui aboutit à la production d'ostéophytes surajoutés et concentriques à la côte (Parise). L'agrandissement du thorax est très-prononcé ; et, quand l'épanchement se résorbe, le rétrécissement consécutif est constant, parce que le poumon longtemps comprimé a perdu de son expansibilité.

J'ai signalé l'action destructive exercée par l'exsudat purulent sur les tissus ; c'est dans la pleurésie chronique que cette action devient évidente par suite de la longue durée du contact : un travail ulcératif peut rompre la continuité du kyste et du feuillet pleural qui le double, et amener, par

suite, l'évacuation partielle ou totale du liquide ; ordinairement elle a lieu, soit directement à l'extérieur, après ulcération des tissus intercostaux et de la peau, soit par les bronches, après ulcération du feuillet viscéral de la plèvre et du poumon. Dans le premier cas, le liquide, avant de faire irruption au dehors, soulève les parties molles en forme de tumeur plus ou moins fluctuante et réductible ; cette tumeur est généralement située sur la paroi thoracique antérieure, près du sternum, dans les points où les muscles intercostaux externes font défaut ; elle n'est pas accompagnée de carie costale, à moins qu'il n'existe une tuberculose osseuse. Cette saillie spontanée constitue l'*empyème de nécessité*, ainsi nommé parce que dans ces circonstances l'opérateur qui veut évacuer le liquide n'a pas le choix du lieu, il doit obéir à cette indication naturelle. Dans le cas d'évacuation bronchique, le liquide est rendu par la bouche après quelques quintes de toux, en quantité assez grande pour simuler un vomissement de pus ; c'est là la *vomique pleurale*, qu'il ne faut pas confondre avec la vomique pulmonaire, produite par l'abcès ou les foyers gangréneux du poumon. — Dans quelques cas tout à fait exceptionnels, le liquide suit une autre voie ; on l'a vu passer dans le *péricarde*, dans le *médiastin*, dans l'*autre plèvre* ; il peut aussi fuser dans l'*abdomen*, à travers une perforation du diaphragme, et descendre jusqu'à la fosse iliaque, ou au-dessous de l'arcade crurale, de manière à simuler un abcès du psoas, un phlegmon périnéphrétique ou iliaque, ou bien encore arriver dans le *péritoine*, et provoquer une péritonite suraiguë.

C'est surtout à la forme chronique qu'appartiennent les pleurésies partielles connues sous les noms de *pleurésie médiastine* et *pleurésie interlobaire* ; enfin, la pleurésie chronique peut, comme l'aiguë, être bornée à l'hyperplasie avec épanchement nul ou inappréciable, elle peut être *sèche* ; c'est à cette forme que sont dues la plupart des adhérences que l'on rencontre chez les individus tuberculeux, et chez ceux qui ont succombé à une lésion pulmonaire chronique.

#### SYMPTOMES ET MARCHÉ (1).

**Pleurésie sèche.** — Au point de vue clinique, il convient de comprendre sous cette désignation non-seulement la pleurésie à exsudat

(1) STOKES, *Diseases of the Chest*. Dublin, 1837. — WOLLEZ, *Recherches pratiques sur l'inspection et la mensuration de la poitrine*. Paris, 1838. — WILLIAMS, *Lectures on the Physiology and Diseases of the Chest*. London, 1840. — GRAVES, et notes du traduct., loc. cit. — MONNERET, *Note sur le bruit d'expiration et sur le souffle bronchique*, etc. (*Gaz. méd. Paris*, 1842). — HIRTZ, *Arch. gén. de méd.*, 2<sup>e</sup> s., XIII. — ROGER, *Examineur méd.*, 1842. — DAMOISEAU, *Arch. gén. de méd.*, 1843. — ZECH-

parenchymateux pur, mais aussi celle qui est accompagnée d'un épanchement fibrineux peu abondant; la fibrine, se coagulant à mesure qu'elle devient libre dans la cavité pleurale, la pleurésie, pour l'observateur, est vraiment sèche dans l'un et l'autre cas. Cette forme est aiguë ou chronique; la première débute tantôt par un mouvement fébrile avec dyspnée et point de côté, ni plus ni moins qu'une pleurésie commune à vaste épanchement; ou bien elle est apyrétique, la gêne respiratoire est nulle ou à peine marquée, la douleur thoracique est le seul symptôme initial.

Quelque vives qu'elles soient d'abord, la fièvre et la dyspnée se prolongent bien rarement au delà de trente-six à quarante-huit heures, la douleur ne conserve guère plus longtemps l'intensité du début, de sorte que, dans les cas apyrétiques, il se peut fort bien que le malade ne garde pas le lit.

MEISTER, *Die Lage der Kranken, etc.* (Oester. Wochens., 1843). — CHOMEL, *Gaz. hóp.*, 1844. — JACKSON, *American Journ. of med. Sc.*, 1846. — MONNERET, *Mémoire sur l'ondulation pectorale, etc.* (Revue méd.-chir., 1848). — ITZIGSOHN, *Casper's Wochens.*, 1847. — SKODA, *loc. cit.* — NOTTA, *Arch. gén. de méd.*, 1850. — ROGER, *Arch. gén. de méd.*, 1852. — MARKHAM, *Monthly Journ. of med. Sc.*, 1853. — WINTRICH, *loc. cit.* — BÉHIER, *Arch. gén. de méd.*, 1854. — MONNERET, *Union méd.*, 1854. — ASSON, *Giorn. Veneto di sc. med.*, 1855. — BEAUVAIS, *Gaz. hóp.*, 1855. — DAMOISEAU, *Union méd.*, 1856. — LANDOUZY, *Arch. gén. de méd.*, 1856. — FRIEDREICH, *Würzburger Verhandl.*, 1856. — ARAN, *Empyème pulsatile* (*Gaz. hóp.*, 1828). — HEYFELDER, *Pulsirendes Empyem* (Oester. Zeits. f. prakt. Heilk., 1858). — SEITZ, *Die Auscultation und Percussion der Respirationsorgane*. Erlangen, 1860. — WALSH, *Diseases of the Lungs*. London, 1860. — BIERMER, *Würz. med. Zeits.*, 1860. — LANNELONGUE, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1860. — BIAGIO LAURO, *Ricerche sugli accessi pleurali* (Filiatre Sebezio, 1861). — LANDOUZY, *Union méd.*, 1861. — WIETFELD, *Deutsche Klinik*, 1862. — GOODE, *Brit. med. Journ.*, 1862. — BOWDITCH, *Journ. of the med. Sc.*, 1863. — DAGA, *Gaz. hóp.*, 1863. — FEARNSIDE, *Med. Times and Gaz.*, 1866. — LEBERT, *Gaz. méd. Paris*, 1866. — WOILLEZ, *Gaz. hebdom.*, 1866. — *Bullet. therap.*, 1866. — *Union méd.*, 1866. — BETZ, *Memorabilien*, 1867. — LAISNÉ, *Thèse de Paris*, 1868. — THOMSON, *Edinb. med. Journ.*, 1868. — BACCELLI, *Du véritable empyème* (Congrès méd. intern. de Paris, 1868). — IMBERT GOURBEYRE, *Note sur trois symptômes nouveaux ou peu connus des épanchements pleurétiques* (*Bullet. Acad. méd.*, 1871). — LANDOUZY, *Note sur la respiration amphorique dans certains cas de collection liquide de la plèvre* (*Eodem loco*, 1871). — THOROWGOOD, *Case of pleuritic effusion marked by very fetid expectoration* (*Brit. med. Journ.*, 1871). — RENAULT, *Mort subite, etc.* (*Union méd.*, 1871). — VALLIN, *De l'apoplexie dans les épanchements de la plèvre* (*Rec. de mém. de méd. milit.*, 1871). — LABOULBÈNE, *Sur l'élévation de la température centrale chez les malades atteints de pleurésie aiguë auxquels on vient de pratiquer la thoracocentèse* (*Compt. rend. Acad. Sc.*, 1872). — BOURNEVILLE, *Même sujet* (*Mouvement méd.*, 1872). — LABOULBÈNE, *Même sujet* (*Gaz. hebdom.*, 1873). — GARLAND, *Some experiments upon the curved lines of dulness with pleuritic effusion* (*Boston med. and surg. Journ.*, 1874). — RASMUSSEN, *Om albuminost Opspyt efter Thoracentese* (*Hospitals Tidende*, 1874). — BACCELLI, *Sulla trasmissione dei suoni attraverso i liquidi endopleurici* (*Archivio di med. chir. ed igiene*, Roma, 1875).

Comme l'étendue des mouvements respiratoires est limitée par la douleur, l'INSPECTION montre que l'ampliation thoracique est légèrement amoindrie, parfois même le thorax est incurvé du côté affecté, parce que le malade maintient les côtés rapprochés, pour prévenir autant que possible l'expansion de la séreuse. Par suite la PERCUSSION indique que la sonorité pulmonaire est au minimum normal et que l'excursion inspiratoire est nulle, c'est-à-dire que les limites inférieures de la sonorité sont sensiblement les mêmes à la fin de l'inspiration et à la fin de l'expiration; quand ce phénomène est bien marqué, le cœur, le foie ou la rate, selon le siège du mal, présentent les limites maxima de leur matité physiologique. Dans d'autres cas, principalement si la douleur est faible, la percussion ne fournit que des résultats négatifs. — Pendant les deux ou trois premiers jours, l'AUSCULTATION ne révèle que la diminution du bruit respiratoire, puis elle fait entendre un *bruit de frottement* plus ou moins rude, isochrone aux mouvements respiratoires; ce bruit (murmure ascendant ou descendant de Laennec), qui ressemble au râle sous-crépitant, en diffère en ce qu'il n'est modifié d'aucune manière par les secousses de la toux; il est isochrone aux mouvements respiratoires et il présente une rudesse très-variable; il acquiert parfois l'intensité du bruit du cuir neuf, et il est alors appréciable par la PALPATION. La suspension de la respiration fait toujours cesser le bruit de frottement pleural.

La forme aiguë de la pleurésie sèche se termine par résolution, par adhérence, ou bien elle aboutit à la formation d'un épanchement liquide. Dans les deux premiers cas, les symptômes subjectifs disparaissent en quelques jours; le bruit de frottement peut persister un peu plus, mais il va s'atténuant et finit par s'éteindre, à moins que les adhérences ne soient assez lâches pour permettre l'excursion respiratoire du segment pulmonaire correspondant. Le fait n'est pas rare au sommet de l'organe, et le bruit de frottement qui persiste alors simule exactement les craquements de la tuberculeuse au début; quand l'erreur est commise, ce n'est guère qu'une faute par anticipation, car ces pleurésies sèches du sommet sont l'indice à peu près certain d'une tuberculose actuelle ou imminente. En dehors de cette condition, la pleurésie sèche occupe de préférence la base de la cavité pleurale, ou la région latérale et antérieure.

Dans la FORME CHRONIQUE, la pleurésie sèche peut être dite latente elle donne lieu, sans aucun doute, aux mêmes phénomènes physiques que la précédente; mais comme les symptômes subjectifs sont nuls ou à peine accusés, rien ne montre l'opportunité d'un examen de la poitrine, et les signes révélateurs sont ignorés parce qu'ils ne sont pas cherchés. — Les *adhérences pleurales* peuvent ne causer aucun désordre; dans d'autres cas elles limitent l'expansion pulmonaire et sont le siège de tiraillements douloureux qui apparaissent, soit à l'occasion des mouvements respiratoires, soit à l'occasion des mouvements d'inclinaison et de rotation du

thorax. Les adhérences les plus gênantes sont celles des régions antéro-latérales; c'est là, en effet, que le glissement normal des deux feuillets séreux est le plus étendu (Donders).

**Pleurésie avec épanchement. — Forme aiguë.** — Le mode de début varie. La pleurésie éclate avec l'ensemble des symptômes généraux qui caractérisent l'invasion de toute maladie aiguë, et avec les phénomènes particuliers qui révèlent la localisation dans l'appareil respiratoire; c'est-à-dire qu'avec une fièvre d'intensité variable, il y a la douleur thoracique limitée connue sous le nom de point de côté, de la dyspnée et de la toux; — dans d'autres cas, la fièvre devance les symptômes de localisation, et elle peut présenter, durant les premiers jours, le type intermittent quotidien; — ailleurs, les phénomènes locaux sont d'abord isolés, ils peuvent même être assez peu accusés pour ne pas obliger le malade à garder le lit, puis, au bout d'un temps variable qu'il est souvent impossible de préciser, la fièvre s'allume, et vient-on à examiner la poitrine ce jour-là même, on y trouve un épanchement considérable dont le début remonte certainement à une date antérieure.

L'invasion de la pleurésie aiguë présente bien d'autres nuances, mais les trois types précédents sont fondamentaux.

Le **FRISSON** manque bien plus souvent que dans la pneumonie, et lorsqu'il existe, il est très-rarement unique; des frissons survenant à intervalles irréguliers se répètent pendant les deux ou trois premiers jours. La **FIÈVRE** une fois établie est une continue rémittente, à exaspération vespérale; durant le premier septénaire, et plus exactement tant que l'épanchement n'a pas atteint son maximum, l'intensité de la fièvre peut aller croissant, et le pouls est caractérisé non-seulement par sa fréquence, mais aussi par sa petitesse et sa dureté; l'ascension thermique dépasse rarement 40 degrés; elle ne se maintient pas longtemps à ce maximum, oscille plus ordinairement entre 38°,5 et 39°,5, et la courbe thermométrique de la fièvre ne présente aucun caractère constant; *il n'y a pas de cycle défini comme dans la pneumonie.* — La **DOULEUR THORACIQUE** a une vivacité très-variable, depuis ce degré extrême où elle immobilise le côté de la poitrine et arrache des gémissements au malade, jusqu'à ces cas où elle n'est réveillée que par les mouvements. Elle occupe le plus souvent la région mammaire, mais elle peut siéger tout à fait sur le côté ou en arrière; parfois aussi elle se fait sentir à la partie inférieure du thorax et même dans la *région lombo-iliaque*, auquel cas, bien loin d'éclairer le diagnostic, elle peut l'égarer et faire méconnaître la pleurésie; nettement limitée en général, cette douleur est parfois vague et diffuse, et ne mérite point alors le nom de point de côté; c'est au début qu'elle est le plus intense; elle disparaît ordinairement après deux ou trois jours, mais elle peut se faire sentir à plusieurs reprises pendant le cours de la maladie. — La **DYSPNÉE** ne consiste d'abord qu'en une altération du mode respi-

ratoire; en raison de la douleur, la respiration est plus superficielle et partant plus fréquente, mais elle est suffisante pour maintenir l'échange gazeux normal. Il n'y a pas de gêne, pas d'anxiété respiratoire; cette difficulté, qui constitue la dyspnée proprement dite, est un fait secondaire; elle est constante dans toute pleurésie aiguë violente et franche, et elle reconnaît pour **CAUSES** la *fièvre*, qui augmente la combustion et surcharge le sang d'acide carbonique; la *compression pulmonaire*, qui diminue mécaniquement le champ de l'hématose; la *fluxion compensatrice* et l'*œdème du poumon du côté sain*, qui agissent de la même manière. De ces divers éléments générateurs, la fièvre est le plus puissant; au début et pendant la période d'état de la fièvre, quel que soit d'ailleurs l'épanchement, la dyspnée est forte si la fièvre est vive, et inversement; plus tard, quand la fièvre est tombée, la dyspnée est en rapport direct avec l'abondance du liquide, et elle devient un signe précieux pour en apprécier les fluctuations et mesurer le danger.

Dès que l'épanchement remplit le sillon costo-diaphragmatique dans une hauteur de quelques centimètres, il est appréciable par des signes physiques qui varient un peu dans les différents cas, mais qui résultent tous de l'interposition d'un corps mauvais conducteur du son entre le poumon et la paroi thoracique; les variations de ces signes sont la conséquence naturelle des variétés anatomiques précédemment étudiées.

L'**INSPECTION** montre la *diminution des excursions respiratoires* du côté malade, et (quand l'épanchement est considérable) l'*ampliation du thorax*, qui débute ordinairement au-dessous de l'omoplate et dans la région latéro-inférieure. — La **PALPATION** fait constater la *diminution ou l'absence des vibrations vocales* dans toute l'étendue occupée par le liquide; ce phénomène, sur lequel Monneret a appelé l'attention, est un signe des plus précieux; il est constant, et il permet aussi bien, si ce n'est mieux, qu'une mensuration précise, de reconnaître la limite supérieure de l'épanchement: là où il est le plus abondant, la vibration est nulle, puis elle reparait affaiblie là où la couche liquide diminue d'épaisseur, et au-dessus du niveau elle est perçue normale. Dénotant à coup sûr la présence d'un liquide dans la plèvre, ce signe est plus positif encore que la matité; car celle-ci est produite non par les liquides seuls, mais par les fausses membranes épaisses et les tumeurs pleuro-pulmonaires solides.

**PERCUSSION.** — Lorsque, dans le point percuté, il n'y a qu'une couche mince de liquide, la percussion peut encore faire entrer en vibration le tissu pulmonaire et l'air qui y est contenu, aussi l'on obtient du son; de plus, ce son est tympanique, soit parce que le poumon, légèrement contracté, contient un peu moins d'air et vibre mieux (Skoda), soit parce que le tissu vibrant est entouré d'un milieu uniforme qui en égalise les vibrations (Wintrich). Le premier signe fourni par la percussion est donc un *son tympanique* dans les points où le liquide s'accumule tout d'abord,

c'est-à-dire sur la partie latéro-inférieure du thorax, et en arrière, au niveau du sillon pleuro-diaphragmatique. Ce signe indique un épanchement fort peu abondant, qui écarte de la paroi thoracique et entoure la lame inférieure du poumon. Ce son est rarement observé, non parce que les conditions physiques de sa production sont rarement réalisées, mais parce qu'il est passager, et qu'il appartient à une période que l'on a bien peu souvent l'occasion d'étudier. Lorsque la couche liquide interposée augmente d'épaisseur, la percussion, quelque forte qu'elle soit, ne produit plus d'ébranlement sonore dans le tissu pulmonaire; le son est mat, et, au lieu de l'élasticité thoracique normale, le doigt qui percute éprouve une sensation de résistance proportionnelle à la masse du liquide. La matité, qui égale en étendue l'espace occupé par le liquide, conserve ses caractères jusqu'au voisinage du niveau supérieur; là elle s'affaiblit et passe graduellement au son thoracique normal; quelquefois la transition a lieu d'une autre manière: entre la zone mate et la zone normale on retrouve une zone tympanique; c'est dans les épanchements à surface lamellaire que ce phénomène est observé; au niveau de ce prolongement, en effet, les conditions physiques de vibration sont les mêmes que dans l'épanchement médiocre du début; ce tympanisme supérieur serait bien plus fréquent, si les adhérences qui modifient la couche terminale du liquide étaient moins communes. — Tant que l'épanchement est partiel, c'est-à-dire tant qu'il ne remonte pas en avant au-dessus de la troisième côte, la ligne de niveau obtenue par la percussion présente l'obliquité descendante d'arrière en avant, et la disposition parabolique. Il est rare, même dans les épanchements médiocres, qu'on puisse modifier le siège de la matité en changeant la position du malade; les adhérences sont la cause de cette fixité. Ce sont elles aussi qui donnent parfois à la matité une disposition tout à fait insolite; j'ai déjà signalé ce fait en étudiant les variétés anatomiques de la maladie; je rappelle seulement, en raison de la difficulté diagnostique qu'il produit, le siège de la matité à la partie moyenne ou supérieure du thorax, tandis que le poumon, fixé en bas par des adhérences, donne à la percussion une sonorité normale ou à peu près normale.

Dans les épanchements complets, qui s'élèvent au-dessus de la troisième côte et occupent tout ou partie du sommet de la poitrine, la matité et la perte d'élasticité sont absolues dans toute la partie postérieure, dans la région axillaire, et en avant, à partir de la troisième côte jusqu'en bas; dans tous ces points le son est vraiment *tanquam percussi femoris*; mais dans la région sous-claviculaire, les résultats de la percussion sont variables. — Quand le liquide ne remonte pas jusqu'à la clavicule, on obtient entre cet os et le niveau supérieur un son non tympanique, sensiblement normal (Skoda), qui, un peu plus tard, devient tympanique (Skoda), par suite de la rétraction partielle du tissu pulmonaire. Si, au contraire, l'épanchement s'élève tout à fait jusqu'au sommet, il comprime le lobe cor-

respondant du poumon sur les grosses bronches et la trachée servant de point d'appui, et alors deux choses sont possibles: ou bien la couche liquide est assez épaisse pour que la percussion, même forte, ne puisse plus faire vibrer la colonne d'air trachéo-bronchique, et la matité est absolue; ou bien la vibration est encore possible, et l'on obtient un son tympanique qui présente parfois le timbre métallique; dans ces conditions, on peut avoir près du sternum, au niveau de la seconde côte, le bruit de pot fêlé; le fait est rare. — Ces phénomènes de percussion constituent le ton trachéal de Williams.

Il résulte de là que le TYMPANISME SOUS-CLAVICULAIRE DE LA PLEURÉSIE a deux origines: dans l'épanchement en couche mince, il est produit par la vibration du tissu pulmonaire contenant de l'air; dans l'épanchement avec compression totale du poumon, il résulte de l'ébranlement plessimétrique de la colonne d'air trachéo-bronchique. Dans le premier cas (*tympanisme de Skoda*), les espaces générateurs du son ne communiquent pas librement avec l'air extérieur par de larges ouvertures: aussi la tonalité du son tympanique reste-t-elle la même, que la bouche soit ouverte ou fermée; — mais dans le second cas (*tympanisme de Williams*), la communication existe, puisque l'espace générateur est la trachée ou sa branche de division; aussi la hauteur tonale du son tympanique s'élève quand la bouche et les narines sont largement ouvertes, et elle s'abaisse proportionnellement au degré d'occlusion de ces orifices; le caractère tympanique ou métallique est alors moins marqué.

AUSCULTATION. — Dès que l'épanchement est appréciable par la percussion, l'auscultation révèle dans les points correspondants une diminution dans la force du bruit respiratoire et une altération dans son timbre; c'est l'expiration qui est modifiée d'abord, elle devient soufflante et prolongée; l'inspiration peut ensuite présenter le même caractère, mais le souffle reste en général plus marqué pendant l'expiration; au début, il est doux, vibrant, un peu lointain, comme voilé; il est produit par le bruit vésiculaire, renforcé, et prolongé par une couche mince de liquide, faisant office d'anche membraneuse; ultérieurement, ce souffle subit diverses modifications selon l'abondance de l'épanchement et l'état du poumon. Il disparaît et fait place au silence là où le liquide s'est substitué au poumon; — il persiste avec ses caractères primitifs là où la couche liquide est restée assez mince pour transmettre le bruit vésiculaire prolongé et vibrant; — il prend le caractère bronchique ou tubaire là où la compression du parenchyme pulmonaire est assez forte pour en détruire la perméabilité et pour permettre la transmission du bruit des bronches moyennes à travers le liquide et le tissu condensé; — il prend le caractère caverneux ou amphorique là où la compression, plus forte encore, aplatit les petites et moyennes bronches, de manière à ne laisser consonner que le bruit fort et volumineux des grosses divisions de l'arbre bronchique; — enfin,