

quand bien même la compression est assez forte pour produire la consonance tubaire, le souffle peut être remplacé par un silence absolu, si les bronches, accolées ou obstruées, ne sont pas accessibles à l'air.

Telles sont les conditions génératrices fondamentales de ce phénomène stéthoscopique; voici les applications cliniques. Dans l'épanchement partiel à niveau lamelliforme, on constate, selon l'épaisseur de la couche interposée, tantôt un souffle doux dans toute la hauteur du liquide, tantôt le silence en bas et le souffle doux vers le niveau supérieur, tantôt un souffle bronchique plus ou moins franchement tubaire qui reprend par en haut le caractère doux et voilé du souffle pleural type. — Dans l'épanchement complet, on constate tantôt le silence en bas et le souffle bronchique en haut; tantôt il y a du souffle bronchique franc dans toute l'étendue de la poitrine, phénomène trompeur qui implique un épanchement abondant; tantôt un silence général, sauf en arrière le long de la colonne vertébrale où l'on retrouve le bruit respiratoire affaibli; tantôt enfin du silence ou du souffle bronchique en bas et du souffle caveux et amphorique en haut, notamment sous la clavicule et dans l'espace vertébro-scapulaire. Ce dernier phénomène est très-rare dans la pleurésie aiguë, et il est toujours de peu de durée, à moins que l'état chronique ne survienne.

Envisagées comme signe de l'abondance de l'épanchement, les modifications du bruit respiratoire et du souffle peuvent donc être rangées en série croissante ainsi qu'il suit : diminution du bruit vésiculaire, — souffle doux, — silence et souffle doux, — souffle bronchique, — silence et souffle bronchique, — silence et souffle caveux, — silence général. Le remplacement d'un terme inférieur de la série par un terme supérieur implique une augmentation dans la quantité du liquide, et, en général, le passage d'un terme supérieur à un terme inférieur dénote une diminution de l'épanchement. Cependant le remplacement du souffle bronchique supérieur par le bruit respiratoire faible peut être lié à une augmentation de l'épanchement; cela a lieu dans ces pleurésies abondantes qui produisent un souffle bronchique généralisé dans tout le thorax; quand l'accroissement de l'exsudat opère le mouvement de bascule du poumon, le retrait des parties inférieures comprimées et privées d'air fait une place au liquide, dont le niveau baisse quoiqu'il soit plus abondant, et les parties encore aérées du poumon font entendre en haut un bruit vésiculaire plus ou moins net. J'ai observé plusieurs fois cette curieuse modification qui mérite d'être mieux connue.

La voix auscultée présente des caractères variables qui sont en harmonie avec ceux du bruit respiratoire et du souffle; là où le bruit vésiculaire est diminué ou nul, le retentissement vocal est affaibli ou absent; parfois cependant le silence est complet en ce qui concerne la respiration, et il ne l'est pas relativement à la voix, qui parvient encore à l'oreille comme

un bourdonnement confus et lointain; du moment qu'il y a du souffle, le bruit vocal est exagéré et il a un timbre semblable à celui du souffle; la voix est bronchique (*bronchophonie*) si le souffle a ce caractère; elle est caveuse ou amphorique quand le souffle le devient; enfin, elle acquiert une vibration, un chevrottement tout particuliers quand le souffle est doux et voilé, c'est-à-dire quand les conditions des lames vibrantes sont réalisées; cette voix chevrotante (*égophonie*) appartient donc aux épanchements faibles et moyens. Le parallélisme des caractères de la voix et du souffle résulte, on le conçoit, de la similitude des causes génératrices. Si ces conditions purement physiques ne pouvaient être réalisées que par un liquide, les signes correspondants révéleraient à coup sûr l'existence d'un épanchement; mais la condensation plus ou moins complète du poumon sur les bronches peut être le fait de l'infiltration du parenchyme, de sa compression par une masse solide; et, d'autre part, une lame mince et vibrante peut être formée par une simple fausse membrane : aussi les signes stéthoscopiques précédents ne sont-ils point pathognomoniques d'un épanchement liquide; et pour ne parler que de ce qui a trait à la pleurésie, le souffle voilé et l'égophonie peuvent être produits ou par un liquide, ou par des membranes pleurales réalisant certaines conditions physiques; de même, le souffle bronchique et le souffle caveux peuvent être produits sans liquide actuel, par des paquets pseudo-membraneux, aplissant le poumon sur les bronches moyennes ou grosses. Ce fait n'est point rare dans la pleurésie chronique.

La pleurésie est assez souvent accompagnée de râles bronchiques tenant soit à une bronchite concomitante, soit à une hypersécrétion simple, soit à la diminution de calibre des canaux; ces râles sont perceptibles à travers l'épanchement toutes les fois que celui-ci donne lieu à du souffle; or, comme le volume des râles est proportionnel à celui des bronches qui les fournissent, on peut entendre dans la pleurésie à souffle caveux des râles muqueux à grosses bulles, qui, sous l'influence des secousses de la toux, prennent le caractère du gargouillement. A l'exception de la pectoriloque articulée, l'auscultation fournit alors tous les phénomènes propres aux excavations pulmonaires, et il n'est pas toujours facile d'éviter l'erreur.

Dans les vastes épanchements avec déplacement des organes, l'auscultation et la percussion permettent de constater le refoulement du cœur, de la rate et du foie; ce dernier viscère n'est pas directement abaissé; il éprouve un mouvement de bascule qui porte le lobe droit en bas et le gauche en haut, aux dépens du diaphragme; quand cette dislocation est très-marquée, elle ajoute à la gêne respiratoire en entravant l'expansion du poumon gauche.

De même que la fièvre de la pleurésie aiguë ne suit aucun cycle défini, de même la marche de la maladie envisagée *in toto* est variable, et l'on



n'observe que bien rarement les phénomènes critiques ou de défervescence brusque qui sont si communs dans la pneumonie; l'évolution favorable se fait par *lysis prolongée* (voyez t. I, FIÈVRE), et voici en général comment les choses se passent : la fièvre croît pendant trois à cinq jours, puis elle persiste, oscillant autour de son maximum, tant que l'épanchement subit une augmentation continue, c'est-à-dire pendant deux à quatre jours; durant cet intervalle, la douleur thoracique disparaît, et la dyspnée diminue parce que l'un de ses éléments générateurs n'existe plus. Cette PHASE D'AUGMENT a ainsi une durée comprise entre un minimum de cinq jours et un maximum de neuf; après quoi est établie une PÉRIODE STATIONNAIRE qui est essentiellement caractérisée par les phénomènes de l'épanchement; la fièvre tombe ou devient insignifiante, par suite la dyspnée subit une nouvelle diminution, à moins que l'exsudation ne soit énorme; et comme la gêne respiratoire n'a alors d'autre cause que la compression du poumon, elle est proportionnelle à la quantité du liquide; et le malade, qui jusqu'alors était resté couché sur le dos ou sur le côté sain (à cause de la douleur), prend le décubitus sur le côté affecté, afin d'obtenir l'amplitude respiratoire maximum du poumon libre. Sauf complication, la toux est nulle à partir du moment où le point de côté a disparu. La durée de la phase strictement stationnaire est très-variable; dans certains cas, le maximum de l'épanchement persiste à peine durant vingt-quatre heures; dans d'autres, il s'écoule de trois à cinq jours avant toute diminution appréciable. Ce phénomène marque le commencement de la PÉRIODE DE TERMINAISON, qui est remarquable entre toutes par l'ambiguïté et l'hésitation de ses allures.

En toute circonstance, la résorption est assez rapide au début, parce qu'elle ne s'exerce alors que sur les parties absolument liquides; mais après les deux ou trois premiers jours, elle se ralentit, et même, dans les cas heureux, les dernières parties de l'épanchement ne sont reprises qu'après un temps d'arrêt, indicateur des métamorphoses préalables qui préparent la résorption. On peut suivre jour par jour les progrès de l'absorption, soit d'après le retour des termes inférieurs de la série stéthoscopique et des bruits de frottement (voyez plus haut), soit d'après l'abaissement du niveau de la matité, soit par des mensurations de la poitrine au moyen du cyrtomètre de Woillez, soit enfin par le retour des organes déplacés vers leur situation normale. Il est bon de contrôler les uns par les autres ces divers renseignements; car, de même que le jugement par l'auscultation est exposé à une cause d'erreur signalée plus haut, de même l'appréciation par la percussion seule est dangereuse, parce que l'abaissement de la ligne mate supérieure peut résulter ou de l'ampliation du thorax, ou de la compression plus forte du poumon (Skoda). Dès que l'épanchement a subi une diminution véritable, le malade éprouve un soulagement marqué, et si rien

n'entrave la résorption, l'appétit et les forces reviennent avant même que l'exsudat ait totalement disparu. Pendant cette période, l'urine augmente de quantité, sa densité diminue, en un mot, elle redevient normale; dans quelques cas elle renferme momentanément de l'albumine et des cylindres fibrineux. Les dernières parties de l'exsudat offrent à la résorption une résistance considérable, et rien n'est plus commun que de voir des malades, parfaitement guéris d'ailleurs, conserver à la base de la poitrine, en arrière et sur le côté, de l'obscurité du son et une diminution du bruit vésiculaire; d'autres, au contraire, ont dans les points mats une respiration rude et soufflante, surtout à l'expiration; ces phénomènes s'atténuent et disparaissent au bout de quelque temps, ou bien ils persistent.

La période de terminaison est souvent interrompue par des recrudescences que caractérisent l'augmentation de l'épanchement, le retour de la fièvre et de la gêne respiratoire, et qui sont causées par des inflammations secondaires dans la plèvre ou dans les néo-membranes; ces poussées compromettent la résorption ultérieure, elles aggravent l'état général, et elles sont souvent l'indice du passage à l'état chronique; parfois cependant, surtout lorsque la recrudescence est unique, tout se borne à un temps d'arrêt, et la résolution peut encore être obtenue.

Lorsque la résorption est incomplète du vingt-huitième au trentième jour, et que l'on ne constate plus aucune diminution dans l'épanchement, la pleurésie aiguë passe à l'état chronique, et, à ce moment, les phénomènes peuvent présenter deux modalités différentes : tantôt l'état général reste ce qu'il était les jours précédents, il ne subit aucune modification fâcheuse ni au point de vue de la fièvre, ni au point de vue de la nutrition; et l'établissement de la chronicité n'est caractérisé que par la persistance du liquide; tantôt des symptômes graves surviennent, la fièvre, qui était peu marquée ou presque nulle, se rallume, et dans l'espace d'un à deux jours la température atteint et souvent dépasse le maximum de l'invasion, des frissons se succèdent sans régularité, le facies s'altère, la bouche et la langue se sèchent, l'appétit disparaît, l'affaissement est marqué, la peau est parfois couverte de sueurs; bref, l'état général devient rapidement grave sans que l'on puisse d'ailleurs expliquer ce changement par l'augmentation de l'épanchement ou par quelque complication nouvelle. Dans ce cas, l'établissement de la chronicité n'est plus seulement caractérisé par la persistance du liquide, il l'est aussi par la *transformation purulente* de l'épanchement dont les phénomènes précédents sont les signes révélateurs. Ces symptômes de pyogénie peuvent être observés dès les premières périodes de la pleurésie aiguë; mais même alors, et quel que soit le moment, on peut dire que la pleurésie est devenue chronique (ou mortelle), car, sauf le cas où une thoracanthèse modifie la marche naturelle des choses, jamais la résorption de semblables



épanchements n'a lieu dans les limites traditionnelles de la forme aiguë, c'est-à-dire du vingt-huitième au trentième jour au plus tard; en revanche, l'aggravation résultant de la purulence même, ou de l'absorption de produits altérés, peut tuer avant l'expiration de ce terme arbitraire.

La pleurésie aiguë se termine donc par la résolution parfaite ou avec reliquat anatomique; — par le passage à l'état chronique; — par la mort. Celle-ci peut être causée par la suppuration, ainsi que nous venons de le voir; mais elle peut être amenée aussi par l'insuffisance croissante de l'hématose dans les épanchements considérables ou doubles, et par syncope dans les pleurésies gauches qui déplacent le cœur. L'évacuation spontanée du liquide au dehors est extrêmement rare dans la forme aiguë.

**Pleurésie diaphragmatique** (1). — Lorsque l'inflammation de la plèvre diaphragmatique coïncide avec celle de la plèvre costo-pulmonaire, la percussion et l'auscultation fournissent les signes ordinaires de l'épanchement; mais elles ne donnent que des renseignements vagues ou nuls si la pleurésie diaphragmatique est isolée. La percussion est alors stérile, et l'auscultation, qui peut l'être aussi, ne révèle dans le cas contraire qu'un peu d'affaiblissement du bruit vésiculaire, ou quelques râles sous-crépitants à la limite inférieure du poumon du côté malade. Ce qui est caractéristique, c'est la vivacité de la fièvre, c'est la violence de la dyspnée due à l'immobilité paralytique d'une moitié du diaphragme, de sorte que la respiration est purement costale; c'est l'intensité et le siège des douleurs pognitives enchainant les mouvements: la douleur fondamentale occupe le rebord cartilagineux des fausses côtes, elle est accrue par toutes les pressions, mais surtout par celle qui consiste à refouler l'hypochondre de bas en haut; il y a en outre un point douloureux épigastrique à la hauteur de la dixième côte, à un ou deux travers de doigt de la ligne blanche, parfois aussi un point postérieur dans le dernier espace intercostal près du rachis; la pression sur le trajet du phrénique, entre les attaches du sterno-cléido-mastoïdien, réveille une douleur beaucoup plus vive que du côté sain; enfin le malade éprouve des douleurs spontanées au-dessus de la clavicule, dans le moignon de l'épaule, dans la région scapulaire et dans la sphère du plexus cervical superficiel. Ces particularités, signalées par N. Gueneau de Mussy, sont des phénomènes d'irra-

(1) ANDRAL, *loc. cit.* — GUENEAU DE MUSSY, *Arch. gén. de méd.*, 1853. — STONE, *Med. Times and Gaz.*, 1857. — DELOIRE, *Thèse de Paris*, 1858. — SIR HENRY MARSH, *Dublin med. Press*, 1861. — LAPORTE, *De la pleurésie diaphragmatique*, thèse de Paris, 1869.

HABERSON, *Pain in the side. Pleurisy on the diaphragm (Clinical Notes)*, 1870. — HAYDEN, *Diaphragmatic pleuritis (Dublin quart. Journ.)*, 1871.

VERGELY, *Pleurésie diaphragmatique sans fièvre, sans dyspnée, mort subite par apoplexie pulmonaire (Bordeaux méd.)*, 1873.

diation qu'expliquent le trajet et les connexions anatomiques du nerf phrénique. Cette même condition rend compte du hoquet, des nausées et des vomissements qui accompagnent souvent la pleurésie diaphragmatique; l'ictère a été observé, mais il est exceptionnel. — Dès le début, la situation du malade est très-grave, et la mort par asphyxie est la terminaison la plus fréquente; cette variété est heureusement très-rare, comparativement à la pleurésie commune.

**Forme chronique.** — Elle succède souvent à la forme aiguë, et j'ai indiqué plus haut la modalité de la transition; dans d'autres cas, elle est primitive. Le travail inflammatoire plus lent, plus graduel, ne suscite pas de réaction fébrile bien nette, la douleur est mal accusée ou nulle, et la plèvre finit par être pleine de liquide sans qu'il y ait eu à aucun moment les symptômes généraux propres à la pleurésie aiguë; il peut même arriver que ce travail de formation soit absolument silencieux; le malade sans le savoir continue de vaquer à ses occupations, il s'aperçoit seulement qu'il a moins d'appétit, qu'il se fatigue plus vite, qu'il s'essouffle facilement, et lorsque, inquiété enfin par l'aggravation de ce malaise, il se présente au médecin, il a déjà un vaste épanchement.

Les particularités anatomiques ont été exposées précédemment; les particularités symptomatiques sont, indépendamment de la durée, les caractères de la fièvre, qui, rémittente d'abord, devient intermittente à accès du soir; puis elle finit souvent par s'éteindre pour renaître un peu plus tard, avec une continuité qui conduit rapidement à l'autophagie et au marasme (*fièvre hectique*); quand aux signes d'épanchement, ils n'ont rien de spécial; il est clair, en effet, que la persistance plus ou moins prolongée du liquide ne saurait modifier en rien les phénomènes purement physiques qui le révèlent; seulement, comme l'exsudation, tant liquide que membraneuse, est d'ordinaire très-abondante, le souffle doux et l'égophonie sont très-rares, le souffle et la voix bronchiques sont communs, de même que le silence absolu; enfin les phénomènes caverneux, tout en restant exceptionnels, sont plus fréquents que dans la pleurésie aiguë.

La DURÉE est vraiment indéterminée, elle s'étend de deux ou trois mois à plusieurs années; pendant cette longue période, on voit souvent une résorption plus ou moins avancée être brusquement interrompue par une nouvelle effusion de liquide provenant de l'inflammation des néo-membranes. Dans d'autres cas, un épanchement demeuré stationnaire durant des mois commence contre toute attente à diminuer; c'est qu'alors la vascularisation des produits membraneux a été très-lente, mais une fois effectuée, elle accomplit, dans une mesure variable, le travail de résorption.

La TERMINAISON par résorption complète ou par vomique est exceptionnelle, elle ne peut guère être espérée que chez les jeunes sujets; dans les cas heureux, le mode ordinaire de guérison est la résorption incomplète



avec reliquats membraneux abondants et rétrécissement thoracique; dans d'autres circonstances, l'évacuation spontanée ou artificielle du liquide est suivie de l'établissement d'une fistule dont la persistance est compatible avec un état de santé à peu près satisfaisant : le malade de Wendelstadt vécut ainsi treize ans, et celui d'Otto vivait encore avec sa fistule dix-sept ans après la thoracentèse qui y avait donné lieu. De tels faits sont rares; un épuisement mortel est ordinairement la conséquence de ces suppurations prolongées. — En l'absence d'intervention opératoire, la mort est la terminaison la plus fréquente de la pleurésie chronique; elle est produite par suffocation brusque, par consommation, par évacuation de l'empyème dans les bronches ou dans d'autres organes, enfin par infection purulente ou putride, après décomposition du liquide et formation d'un hydropneumothorax sans perforation pulmonaire.

#### DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC.

La PNEUMONIE est distinguée de la pleurésie aiguë par la violence du frisson initial qui est unique, par le râle crépitant, par l'exagération des vibrations thoraciques et par l'expectoration; la valeur différentielle du souffle bronchique et de la bronchophonie est illusoire, puisque ces phénomènes sont communs aux deux maladies. — Toute pneumonie superficielle coïncide avec une phlegmasie limitée et sèche de la plèvre; mais, indépendamment de ces cas, dans lesquels l'inflammation du parenchyme est le fait principal, on voit parfois les deux affections coïncider avec une importance sensiblement égale; si la pneumonie n'occupe pas la même région que l'épanchement, elle sera aussi facilement reconnue que si elle était isolée; mais si l'inflammation porte sur la portion de poumon qui est derrière le liquide, on ne peut plus percevoir les râles crépitants, et, pour faire le diagnostic complet, on ne doit compter que sur l'expectoration et sur le caractère du retentissement vocal; derrière le liquide, la voix est bronchique du fait de la pneumonie, mais le liquide est en couche mince parce que le tissu condensé n'a pu être refoulé, et la voix bronchique acquiert la vibration chevrotante, il y a *broncho-égophonie*. — La VOMIQUE PULMONAIRE diffère de la vomique pleurale par les phénomènes de pneumonie qui ont précédé, par la quantité moindre du pus, laquelle atteint rarement 200 grammes, par la précocité de l'évacuation relativement au début de la maladie. — L'HÉPATITE AIGUË, qui pourrait être confondue avec la pleurésie diaphragmatique droite, sera reconnue à la sensibilité diffuse de toute la région du foie, à l'absence de dyspnée, à la rapidité de l'ictère.

Les TUMEURS DE LA POITRINE présentent plus d'une analogie avec la pleurésie chronique; elles en sont distinguées par les phénomènes de compression intra-thoracique et par la conservation ou l'exagération des

vibrations vocales. Ces signes faisant défaut dans l'HYPERTROPHIE et dans les KYSTES DE LA SURFACE CONVEXE DU FOIE, le diagnostic de ces lésions et de la pleurésie chronique droite n'est pas sans difficultés; toutefois, la précocité et la prédominance des symptômes purement abdominaux, la lenteur des accidents, l'intégrité prolongée de l'état général, l'absence de toute démarcation saisissable entre la matité du thorax et celle de l'abdomen trancheront la question en faveur de la première éventualité; dans quelques cas, la forme de la matité suffit pour caractériser le kyste du foie; elle figure en arrière une saillie convexe circonscrite qui remonte plus ou moins dans la poitrine, et qui est limitée en haut et sur les côtés par la sonorité pulmonaire, tandis qu'en bas elle se continue sans interruption avec la matité hépatique.

La pleurésie à phénomènes caverneux ou pseudo-cavitaires simule une CAVITÉ CREUSÉE DANS LE PARENCHYME PULMONAIRE; s'il s'agit d'une pleurésie aiguë, l'erreur sera évitée d'après l'âge de la maladie, le caractère transitoire des phénomènes suspects et l'absence d'odeur gangréneuse; s'il s'agit d'une pleurésie chronique, ce qui est le cas le plus fréquent, l'analogie est grande avec une caverne tuberculeuse; on reconnaîtra la pleurésie à l'ensemble des symptômes antérieurs, au siège des phénomènes stéthoscopiques cavitaires à la base ou à la région moyenne de la poitrine, à l'absence de pectoriloquie nettement articulée, à l'absence d'expectoration propre à la tuberculose chronique, à l'intégrité de l'autre poumon; la pleurésie pseudo-cavitaire est quelquefois limitée au sommet, l'élément différentiel tiré du siège fait alors défaut, et la considération des autres signes permet à peine d'échapper à l'erreur; elle est pour ainsi dire inévitable si le sommet de l'autre poumon donne les signes d'une tuberculose commençante. Enfin la faute sera forcément commise en sens inverse, c'est-à-dire qu'on admettra à tort une pleurésie chronique, si la base du poumon est excavée par une lésion tout à fait insolite telle qu'un *kyste dermoïde* en voie d'élimination; j'ai vu un exemple de ce complexe pathologique, dont la rareté est telle qu'on ne doit même pas y songer dans les conditions ordinaires de la clinique.

Après guérison, la pleurésie terminée par adhérences pleuro-péricardiales peut laisser des bruits de frottement qui sont isochrones au rythme du cœur, et ne sont pas suspendus par l'arrêt de la respiration; dans des cas plus rares, elle engendre par compression cardio-vasculaire un bruit de souffle systolique, et comme la compression augmente à l'expiration, le souffle peut présenter à ce moment un renforcement évident (1); la notion des antécédents, l'absence des symptômes de péricardite ou de lésion val-

(1) CHOYAU, *Des bruits pleuraux et pulmonaires dus aux mouvements du cœur*, thèse de Paris, 1869.

LEREBOLLET, *Des bruits pleuraux qui peuvent simuler le frottement péricardique* (*Gaz. hebdom.*, 1872).



vulgaire permettront de reconnaître l'origine véritable de ces phénomènes trompeurs.

Le **pronostic** et les variétés qu'il présente selon les causes de la maladie et la marche de l'épanchement, découlent de l'exposé qui précède; je n'y reviens que pour combattre l'opinion qui assigne à la pleurésie aiguë franche un pronostic léger; c'est en tout cas une maladie inquiétante; elle peut être dangereuse en l'état, et par l'irrégularité de ses allures elle déjoue souvent les prévisions les plus rationnelles. — La gravité de la pleurésie chronique est incontestable, mais elle peut être grandement modifiée par un traitement opportun.

#### TRAITEMENT.

Lorsque les accidents initiaux sont violents et que la dyspnée et le point de côté sont d'emblée très-intenses, la saignée générale est utile pour atténuer ces symptômes; cet effet ne manque jamais, mais il est temporaire, et si l'on veut en maintenir le bénéfice, il faut répéter les émissions sanguines à de courts intervalles; la chose peut être risquée chez les individus robustes atteints de pleurésie franche au milieu d'une santé parfaite; mais, dans toute autre condition, cette pratique est dangereuse; la première saignée doit elle-même être évitée, puisqu'elle ne procure qu'un soulagement momentané au prix d'une spoliation qui peut être nuisible, et cela sans rien changer à la marche ultérieure de la maladie. En l'absence de saignée générale, les applications de ventouses scarifiées, *loco dolenti*, sont indiquées pour combattre la douleur, qui est à ce moment la principale cause de la gêne respiratoire. Si l'état général du malade ne permet pas de recourir à ce moyen ou de le répéter jusqu'à cessation de la souffrance, on remplira avec succès cette indication urgente au moyen des injections hypodermiques de morphine. Durant la période d'ascension et d'acmé de la fièvre, l'indication est d'atténuer le mouvement fébrile qui est par lui-même une cause de souffrances et de danger; la diète doit être à peu près absolue, et tout le traitement consiste alors dans l'infusion de digitale donnée comme antipyrétique et dans les boissons émoullientes. On a dit que dans cette phase d'orgasme fébrile, un large vésicatoire appliqué dès que le bruit de frottement est perceptible, peut prévenir l'épanchement liquide, et par suite couper court à la maladie; je ne veux pas nier le fait, mais cette pratique ne m'a jamais réussi, et à ce moment-là comme dans la période similaire de la pneumonie, le vésicatoire m'a toujours paru agiter et faire souffrir le malade en pure perte.

Une fois la pleurésie parvenue à la période d'état, l'indication est d'obtenir la résorption du liquide le plus rapidement et le plus complètement possible; les applications répétées de larges vésicatoires volants ont une

*incontestable utilité*, et l'on peut en seconder l'action par les diurétiques (digitale, nitrate de potasse) et les évacuants. La médication lactée m'a parfaitement réussi dans trois cas de pleurésie gauche, qui ne présentaient pas l'indication urgente de la thoracentèse (1). L'efficacité du calomel est illusoire; quant à celle du tartre stibié, elle est bornée dans la première période à son action antipyrétique, et dans la seconde à son action évacuante; si l'émétique est toléré sans évacuations, c'est-à-dire s'il agit selon la théorie classique du contro-stimulisme, il est sans effet sur la résorption du liquide; c'est là du moins ce que j'ai maintes fois observé. Lorsque la période de résorption se prolonge, il ne convient pas de laisser le malade à la diète, il faut lui donner une alimentation légère, et même, suivant le cas, quelques toniques, afin qu'il puisse faire face au travail pathologique.

Quant l'épanchement demeure stationnaire ou que la diminution en est si lente qu'on a lieu de craindre la détérioration organique et le marasme, il faut donner issue au liquide, soit par la ponction ordinaire, soit par les ponctions capillaires (2); c'est là pour la THORACENTÈSE une première et formelle indication; en voici une seconde sur laquelle j'appelle expressément l'attention : *à un moment quelconque de la pleurésie aiguë, la ponction de la poitrine doit être faite si le malade est menacé de suffocation par le fait de l'abondance du liquide*. L'urgence de l'opération est souvent très-précoce dans les pleurésies gauches. Je pense que la thoracentèse dans la pleurésie aiguë doit être limitée à ces deux indications précises; car sans prétendre baser sur les intéressantes statistiques de mon distingué collègue Besnier un arrêt définitif, je ne puis m'empêcher de faire remarquer avec lui que depuis dix ans, c'est-à-dire depuis la vulgarisation de la thoracentèse, la mortalité de la pleurésie dans les hôpitaux de Paris, a été sans

(1) JACCOUD, *Clin. méd. de l'hôp. Lariboisière*. Paris, 1872.

(2) BLACHEZ, *Du traitement des épanchements pleuraux par la thoracentèse capillaire* (*Union méd.*, 1868).

POTAIN, *Pleurésies suppurées; nouv. méthode de traitement* (*Gaz. hôp.*, 1869). — RASMUSSEN VALDEMAR, *De seroese Pleuritis operative Behandling* (*Hosp. Tidende*, 1870). — BJÖRNSTRÖM, *Nyare erfarenheter rörande toracocentes* (*Upsala Läkarefören.*, 1870). — BÉHIER, *Acad. de méd. et Gaz. hôp.*, 1871. — TOFT, *Bijdrag til Kundskab om Empyem* (*Nordisk. med. Arkiv*, 1871). — SIREDEY, *Considérations sur le traitement des épanchements purulents de la plèvre* (*Bullet. thérap.*, 1872). — CHASSAIGNAC, *Des épanchements purulents de la poitrine traités par le drainage chirurgical* (*Bullet. acad. de méd.*, 1872).

ORSI, *Caso gravissimo e complicato di empiema sinistro felicemente trattato colla toracentesi*. Milano, 1869. — BORODITCH, *Thoracentesis and its general results during twenty years of professional life*. New-York, 1870. — BÉHIER, *De la thoracentèse capillaire* (*Bullet. Acad. de méd.*, 1872). — ROGER, *La thoracentèse considérée exclusivement dans le jeune âge* (*Eodem loco*, 1872). — MOUTARD-MARTIN, *La pleurésie purulente et son traitement*. Paris, 1872. — BACCELLI, *De l'empyème vrai*. Paris, 1872. — NORDENSTRÖM, *Trenne Fall af empyem* (*Hygiea*, 1872). — MÜLLER, *Ueber Empyema*



cesse augmentant, jusqu'à arriver au double dans l'intervalle des sept années comprises de 1867 à 1873.

Après l'évacuation de l'épanchement pleurétique, il n'est pas extrêmement rare d'observer une expectoration spéciale qui, par sa richesse en albumine et l'ensemble de ses autres caractères, rappelle la composition du liquide pleural ou celle de la sérosité du sang. Cette expectoration, que quelques médecins ont imputée à une perforation pulmonaire, est la conséquence de la transsudation œdémateuse que provoquent dans le poumon les modifications brusques de la circulation et de la tension artérielle, au moment de la décompression de l'organe.

Lorsque la pleurésie chronique est vierge de traitement, on peut essayer l'effet des vésicatoires et des évacuants; mais il ne faut pas perdre trop de temps dans ces tentatives le plus souvent stériles; le véritable traitement de cette forme est la thoracentèse, qui offre d'autant plus de chances de succès qu'elle est pratiquée plus tôt. Sauf quelques cas exceptionnellement heureux, il est nécessaire de répéter l'opération, parce que le liquide se reproduit; néanmoins on peut, pour les deux ou trois premières fois, se borner à la ponction simple, dans l'espérance que la reproduction sera de moins en moins abondante; s'il en est autrement, il faut laisser une canule ou un tube à demeure, et pratiquer dans la cavité pyogénique des injections modificatrices avec la teinture d'iode, l'eau alcoolisée ou le permanganate de potasse. La durée et l'issue de ce traitement sont également variables; mais il ne faut pas oublier que le malade est certainement perdu si l'on n'intervient pas.

*necessitatis pulsans* (Berlin. klin. Wochen., 1872). — WANNEBROUCQ, *Sur les indications de la thoracentèse* (Bullet. méd. du N. de la France, 1873). — HEITLER, *Zur Lehre von der Thoracentese* (Wien. med. Presse, 1873). — REUTER, *Die Anwendung der Thoracentese bei pleuritischen Exsudaten*. Berlin, 1873. — BÉHIER, *Gaz. hóp.*, 1873. — BÉHIER et LIOUVILLE, *Mort rapide par asphyxie après la thoracentèse* (Gaz. méd. Paris, 1873). — TERRILLON, *De l'expectoration albumineuse après la thoracentèse*. Paris, 1873. — FÉRÉOL, DUJARDIN-BEAUMETZ, MOUTARD-MARTIN, BÉHIER, MORITZ, BESNIER, HÉRARD, FERRAND, DESNOS, *Même sujet* (Union méd., 1873). — CHAMPOUILLON, *Même sujet* (Gaz. hebdom., 1873). — RÉVILLIOUT, *Même sujet* (Gaz. hóp., 1873). — WIBERG, *Empyema dextrum habredet ved Thoracentese* (Hosp. Tidende, 1873). — SARGENTI, *Gazz. med. ital. Lombardia*, 1873. — BOWDITCH, *The Practitioner*, 1873. — LABOULBÈNE, *Expectoration albumineuse* (Gaz. hebdom., 1874). — DRIVON, *Même sujet* (Lyon méd., 1874). — DUFFIN, *Même sujet* (Brit. med. Journ., 1874). — BUCQUOY, *Sur la ponction dite capillaire* (Union méd., 1874). — PAETZ, *Die Thoracentese bei Pleuritis*. Berlin, 1874. — MARTINEAU, *Union méd.*, 1874. — RAYNAUD, *De la mort subite après la thoracentèse, etc.* (Soc. méd. hóp. Paris, 1875).

EWALD (clinique de Frerichs), *Zur operativen Behandlung pleuritischer Exsudate* (Charité-Annalen, 1874). — LEGROUX et DESNOS, *Sur un cas de mort subite après la thoracentèse* (Soc. méd. hóp. Paris, 1875).

## CHAPITRE II.

## HYDROTHORAX.

L'hydrothorax (1) présente avec la pleurésie les mêmes rapports que l'hydropéricarde avec la péricardite : l'un est une hydropisie, l'autre est une inflammation, de là le caractère séreux du liquide de l'hydrothorax, et l'intégrité histologique de la plèvre, qui n'est modifiée, quand elle l'est, que par macération et imbibition. — Les CAUSES MÉCANIQUES sont toutes les conditions qui gênent la circulation veineuse dans le poumon ou dans les parois thoraciques, toutes celles aussi qui entravent le déversement des gros troncs veineux dans le cœur droit; l'emphysème, la sclérose et les tumeurs pulmonaires, les compressions de la veine cave supérieure et de l'azygos, les lésions mitrales, sont les plus communes et les plus puissantes de ces conditions. La parésie cardiaque produisant la surcharge sanguine du cœur, et gênant par suite l'arrivée du sang veineux, est une cause suffisante d'hydrothorax; c'est à elle que doivent être attribuées les hydropisies pleurales qui se développent si fréquemment dans la période ultime des maladies graves, lorsque la mort n'est pas rapide. — Les CAUSES DYSCRASIQUES sont le mal de Bright et les cachexies, notamment la cachexie paludéenne; de même que l'hydropéricarde, l'hydrothorax de cette origine est tardif, il est presque toujours précédé d'anasarque ou d'ascite.

L'hydropisie pleurale est presque toujours double, mais elle est rarement égale des deux côtés; la quantité de liquide varie de 100 grammes à plusieurs litres, la qualité est celle du sérum pur; l'épanchement n'est enkysté ou cloisonné que lorsque la plèvre contient des fausses membranes et des

(1) MACLEAN, *Inquiry into the nature, causes and cure of hydrothorax*. Edinburgh, 1810. — MICHELOT, *Sur l'hydropisie en général et l'hydrothorax en particulier*. Paris, 1815. — COMTE, *De l'hydropisie de la poitrine et des palpitations du cœur*. Paris, 1822. — *Medical Repository*, n° 10. London, 1823. — SCHRÖDER VAN DER KOLK, *Obs. anat. path.* Amstelodami, 1826. — *Sammlung ausserles. Abhandl.*, XXXVI. — NAUMANN, *Handb. der med. Klinik*. Berlin, 1829. — KENNEDY, *Dublin Journ. of med. Sc.*, 1839. — WINTTRICH, *Pleuropathien in Virchow's Handbuch*. Erlangen, 1851. — CINI, *Sopra alcuni casi di guarigione d'idrotorace* (Giornale Veneto, 1861). — ZIEMSEN, *Punction des Hydrothorax* (Sitzungsbericht der deut. Naturforscherversammlung in Dresden, 1868).

CASTAGNE, *Paracentesi del petto per idrotorace essenziale seguita da guarigione* (Giorn. Venet. delle Sc. med., 1868). — DEWAR, *Case of chronic hydrothorax* (The Lancet, 1870).

PEPPER, *Clin. lect. on a case of hydrothorax in which paracentesis was performed* (Philad. med. Times, 1873). — ALLEN, *A case of dropsy of the left pleura cured by the use of laxatives and digitalis* (Philad. med. Times, 1874).