

RB 111
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 AIGUË 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 Herkrankheiten*. Berlin, 1838. — SKODA, *Abhandlung über Percussion und Auscultation*. Wien, 1839-1854. — ROTTECK, *Ueber einige Brustkrankheiten*. Freiburg, 1839. — MOHR, *Beträge zu einer künftigen Monographie des Emphysems*. Kitzingen, 1839. — BARON, *De la pleurésie dans l'enfance*, thèse de Paris, 1841. — BAUMGÄRTNER, *Handb. der spec. Path.* — Path. int., 6^e édit.

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, 1842-1854. — PFRANG, *Oesterreich. Wochens.*, 1845. — EYANS, *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. — THIERGE, *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 GUTTCHEIT, *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. — GÜNSEBURG, *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. BACCHELLI, *DeW empyema da pleuritide genuina*. Roma, 1858. — SKODA, *Die Resorption pleuritischer Exsudate* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1859).

THOUSSEAU, *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. Chirur.*, 1861). — GRAYES, *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. — CHYOSTEK, *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). — HABERSON, *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 hémithorax 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. — DIEULAFOY, *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. — DEBOUR, *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 phléisie pulm.* (*Gaz. hebdom.*, 1874). — BARTELS, *Ueber peripleuritisches Abscess* (*Deutsche Klinik*, 1874). — MORA, *Étude clin. sur quelques complications des pleurésies*. Paris, 1874. — CONSON, *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 PARENCHYMEUX** 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 Muskel-fasern in pleuret. Pseudomembr.* (*Heule und Pfeufer's Zeits.*, 1846). — BARDELEBEN, *Virchow's Archiv*, 1847. — HESCHL, *Wiss. Zeits.*, 1851. — MEYER, *Ann. d. Charité Kranken.*, 1853. — BOUCHUY, *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. hebdom.*, 1863.

ROKITANSKY, FÜRSTER, WINTRICH, *loc. cit.*

MÉHU, *Étude sur les liquides épanchés dans la plèvre* (*Arch. de méd.*, 1872). — TRAUBE, *Zur Lehre vom pleuritischen Exsudat* (*Virchow's Jahrb.* pro 1872). — CROUPE, *Note sur deux cas de pleurésies hémorragiques 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 hémorragies, 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 feuillets de la plèvre et y adhèrent; ce sont là les *pseudo-membranes* pleurales, produits temporaires, inaptés 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. Pous- sée 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

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 *déviations 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 feuillets 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 lamellaire 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 pleura 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*, 1843). — OULMONT, *Recherches sur la pleurésie chronique*. Paris, 1844. — CORRIGAN, *Dublin quart. Journal*, 1846. — RIECKE, *Beiträge 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. — BOCHDALEX, *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). — ABERC, *Behandlung der purulenten pleuritischen Exsudate* (*Hygica*, 1856). — G. ROGERS, *Cases of empyema* (*British med. Journal*, 1857). — G. BACCCELLI, *Del empyema da pleurite genuina*. Roma, 1858. — RÖHRIG, *Ueber einige Fälle von retroperitonäalen und extrapleuralen Abszesse* (*Deutsche Klinik*, 1862). — WARDELL, *On Empyema* (*The Lancet*, 1867). — GOSKERY, *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. — LANERAN, *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* (*Mémorabilien*, 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. — HOECH, *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 hémorragiques 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 hémorragique ; 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 (Paris). 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 MARCHE (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). — HIRZ, *Arch. gén. de méd.*, 2^e 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. hôp.*, 1844. — JACKSON, *American Journ. of med. Sc.*, 1845. — 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. — MARRHAM, *Monthly Journ. of med. Sc.*, 1853. — WINTRICH, *loc. cit.* — BEHIER, *Arch. gén. de méd.*, 1854. — MONNERET, *Union méd.*, 1854. — ASSON, *Giorn. Veneto di sc. med.*, 1855. — BEAUVAIS, *Gaz. hôp.*, 1855. — DAMOISEAU, *Union méd.*, 1856. — LANDOUZY, *Arch. gén. de méd.*, 1856. — FRIEDREICH, *Würzburger Verhandl. der phys. med. Gesells.*, 1857. — ARAN, *Empyeme pulsatile* (*Gaz. hôp.*, 1858). — 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. — BIERNER, *Würz. med. Zeits.*, 1860. — LANNELONGUE, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1860. — BIAGIO LAURO, *Ricerche sugli accessi pleurali* (Filiatre de Sebesio, 1861). — LANDOUZY, *Union méd.*, 1861. — WITTFELD, *Die med. Sc.*, 1863. — DAGA, *Goode, Brit. med. Journ.*, 1862. — BOWDITCH, *Journ. of the med. Sc.*, 1863. — DAGA, *Gaz. hôp.*, 1863. — FEARNSIDE, *Med. Times and Gaz.*, 1866. — LEBERT, *Gaz. méd. Paris*, 1866. — WOLLEZ, *Gaz. hebdom.*, 1866. — *Bullet. thérap.*, 1866. — *Union méd.*, 1866. — BETZ, *Memorabilien*, 1867. — LAISNÉ, *Thèse de Paris*, 1868. — THOMSON, *Edinb. med. Journ.*, 1868. — BACCCELLI, *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). — LABOULEÈNE, *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). — LABOULEÈNE, *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). — BACCCELLI, *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 tuberculose 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 lamelliforme 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,

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 lamellaire, 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, aplatissant 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 pectoriloquie 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 thoracenthèse 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 positives 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.

LEREBoullet, *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 Läkaresöören*, 1870). — BÉHIER, *Acad. de méd. et Gaz. hôp.*, 1871. — TOFT, *Bidrag 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, 1863. — BOBODITCH, *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. — BACCCELLI, *De l'empyeme 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). — WANNEROUCQ, *Sur les indications de la thoracentèse* (Bulet. méd. du N. de la France, 1873). — HEITLER, *Zur Lehre von der Thoracocentese* (Wien. med. Presse, 1873). — REUTER, *Die Anwendung der Thoracocentese bei pleuritischen Exsudaten*. Berlin, 1873. — BÉHIER, *Gaz. hôp.*, 1873. — BÉHIER et LIOUVILLE, *Mort rapide par asphyxie après la thoracocentèse* (Gaz. méd. Paris, 1873). — TERRILLON, *De l'expectoration albumineuse après la thoracocentèse*. Paris, 1873. — FÉRÉOL, DUJARDIN-BEAUMETZ, MOUTARD-MARTIN, BÉHIER, MORITZ, BESNIER, HÉRAUD, FERRAND, DESNOS, *Même sujet* (Union méd., 1873). — CHAMPOUILLON, *Même sujet* (Gaz. hebdom., 1873). — RÉVILLIOUT, *Même sujet* (Gaz. hôp., 1873). — WIBERG, *Empyema dextrum helbredet 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 Thoracocentese bei Pleuritis*. Berlin, 1874. — MARTINEAU, *Union méd.*, 1874. — RAYNAUD, *De la mort subite après la thoracocentèse, etc.* (Soc. méd. hôp. 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 thoracocentèse* (Soc. méd. hôp. 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 auserles. Abhandl.*, XXXVI. — NAUMANN, *Handb. der med. Klinik*. Berlin, 1829. — KENNEDY, *Dublin Journ. of med. Sc.*, 1830. — WITTRICH, *Pleuropathien* in *Virchow's Handbuch*. Erlangen, 1853. — 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).