

comprimé et fortement dévié. C'est donc une opération de *nécessité*, qui ne convient point, par conséquent, dans les épanchements de médiocre abondance, ni dans ceux qui, quoique considérables en apparence, n'apportent pourtant aucun trouble sérieux aux fonctions respiratoire et circulatoire. Quelques personnes ont non-seulement appliqué la thoracentèse à ces cas, ils l'ont faite encore toutes les fois que le liquide tardait un peu à se résorber; mais les faits n'ont pas, que je sache, donné raison à cette pratique, car souvent le liquide s'est reproduit, la pleurésie a été aggravée ou a présenté les caractères de la chronicité. La thoracentèse est inutile dans ces pleurésies ultimes qui, comme la pneumonie, terminent un si grand nombre d'affections graves, incurables. Il importe de dire, en terminant, que la thoracentèse, quand elle est utile, ne réussit pas toujours du premier coup, et qu'il est parfois nécessaire de la répéter plusieurs fois, à quelques jours de distance. (Voyez, pour le manuel opératoire, l'article *Pleurésie chronique*.)

#### De la pleurésie chronique.

La pleurésie chronique est fréquente, soit comme maladie primitive, soit, plus souvent encore, comme succédant à la forme aiguë. Comme cette dernière, la pleurésie chronique peut envahir toute la plèvre, ou bien être bornée à un point plus ou moins circonscrit de cette membrane.

**Caractères anatomiques.** — Dans la pleurésie chronique, on trouve, comme à l'état aigu, la plèvre injectée, recouverte de fausses membranes, et un liquide épanché dans la cavité séreuse. Mais ici l'injection est ordinairement plus intense : il semble parfois qu'elle a pénétré le tissu même de la plèvre; cette membrane nous a paru plusieurs fois être manifestement épaissie. Les concrétions pseudo-membraneuses qui la tapissent sont en outre plus épaisses, plus friables, et se réduisent souvent entre les doigts en une matière pulpeuse, opaque et purulente. Le liquide épanché est rarement citrin, limpide; mais presque toujours il est opaque, laiteux ou tout à fait purulent. Il exhale une odeur fade, alliécée, et quelquefois fétide, surtout s'il existe une fistule pulmonaire : dans ce cas, on trouve dans la plèvre une certaine quantité de gaz. Le liquide existe en général en proportion considérable : aussi trouve-t-on communément le côté du thorax très-dilaté, le médiastin, le cœur et le diaphragme refoulés ou déviés, enfin le poumon tellement atrophié, qu'il présente souvent à peine une épaisseur de 9 à 14 millimètres; il est recouvert de fausses membranes très-épaisses : c'est ce qui explique l'erreur de quelques auteurs anciens, qui ont supposé que, dans ces cas, le poumon avait été détruit par la suppuration. L'organe n'occupe pas toujours la même place : tantôt, comme le note M. Oulmont, il est refoulé en haut et en dedans contre le médiastin; tantôt il est repoussé en avant et en haut; ou bien il est aplati contre la colonne vertébrale ou refoulé en arrière. Ce poumon, ainsi affaissé et comprimé, n'est plus susceptible de reprendre son ampleur première, et quelque effort qu'on fasse, on ne parvient guère par l'insufflation qu'à doubler son volume, même après l'avoir débarrassé des fausses membranes qui le tapissent et qui le brident (1).

La pleurésie chronique coexiste très-fréquemment avec des tubercules pulmonaires; on rencontre certainement de ces productions chez les huit dixièmes de ceux qui succombent; il y en a non-seulement dans les poumons, mais aussi dans les fausses membranes de la plèvre. Ils sont, en général, plus nombreux

(1) Thèse de Paris, année 1844.

et plus avancés dans le poumon du côté malade. La pleurésie tuberculeuse est fréquemment double.

**Symptômes.** — La pleurésie chronique offre à peu près les mêmes signes physiques que la pleurésie aiguë : il y a absence de vibrations thoraciques, le son est complètement mat, le bruit respiratoire affaibli ou nul, ou remplacé par du souffle, suivant le plus ou moins d'abondance du liquide. L'égophonie pourtant est un phénomène rare dans la pleurésie chronique, elle n'existe guère qu'à l'époque où l'épanchement est encore peu abondant; mais aussitôt que la quantité de liquide est devenue considérable, on constate, avec une matité absolue, une absence complète, à l'auscultation, de toute espèce de bruit naturel ou morbide, soit pendant l'inspiration et l'expiration, soit encore lorsque le malade tousse ou parle. M. Oulmont conteste ce dernier fait : il affirme que le retentissement de la voix ne disparaît jamais complètement, quelque abondant d'ailleurs que soit l'épanchement. Si, dit-il, le malade parle, on entend la voix résonner partout : elle semble arriver des profondeurs de la poitrine, en conservant un timbre clair, net, un peu tremblotant, mais rarement articulé; en se rapprochant de la ligne du niveau du liquide, ce retentissement se transformerait en égophonie. C'est là un phénomène que je n'ai pas encore vérifié moi-même, tandis que j'ai rencontré nombre d'épanchements pleurétiques ne donnant à l'auscultation de la voix et sur toute leur surface aucune espèce de retentissement.

J'ai dit que dans les épanchements très-abondants, lorsque le poumon comprimé est réduit à un petit volume, on ne percevait plus de bruit pendant les mouvements respiratoires, excepté le long du rachis, dans le point même où l'organe est refoulé : là, en effet, on distingue un bruit respiratoire rude ou un souffle plus ou moins bruyant. Mais dans les cas où le poumon est moins comprimé, lorsque surtout la compression est effectuée moins par du liquide que par des couches épaisses de fausses membranes, on peut entendre un souffle bronchique plus ou moins bruyant, et c'est plus souvent encore dans la pleurésie chronique que dans celle qui est aiguë qu'on constate ce souffle fort, bruyant comme les souffles caverneux et amphoriques, uni parfois à un véritable gargouillement, phénomènes rares, insolites, sur lesquels j'ai précédemment (page 421) appelé l'attention.

C'est surtout dans les pleurésies chroniques qu'on trouve une ampliation plus ou moins grande du côté correspondant de la poitrine. L'inspection suffit souvent pour la faire constater; mais pour en préciser l'étendue, pour se rendre compte des changements survenus dans l'épanchement, on doit pratiquer la mensuration avec un ruban inextensible ou avec l'instrument proposé récemment par M. le docteur Woillez, et qu'il nomme *cyrtomètre* (1). Lorsque l'épanchement remplit tout un côté de la poitrine, celui-ci présente à la vue une ampliation générale, les espaces intercostaux sont agrandis, enfin on constate le déplacement d'un ou de plusieurs organes : ainsi dans la pleurésie droite le foie se trouve refoulé au-dessous du rebord costal; dans la pleurésie gauche, outre la rate et l'estomac qui éprouvent un déplacement analogue, on constate surtout une déviation du cœur telle, que sa pointe bat parfois dans la région axillaire droite. En général pourtant, la déviation est beaucoup moindre, et c'est sur le bord droit du sternum, ou à son voisinage, qu'on perçoit l'impulsion cardiaque. Le côté semble, en outre, immobile pendant les mouvements respiratoires, tandis que le côté sain se dilate comme de coutume. En même temps

(1) Recueil de la Société médicale d'observation, 1857, t. I.

les malades éprouvent une toux plus ou moins fréquente : ils sont oppressés, essoufflés, surtout lorsqu'ils remuent ; ils restent habituellement couchés sur le dos ou sur le côté affecté : toute autre position est impossible ou ne peut être conservée que momentanément. Il est assez rare, en effet, que le décubitus soit indifférent ; il est plus rare encore qu'il n'ait lieu que sur le côté sain, comme Morgagni en a rapporté un exemple d'après Valsalva, et comme j'en ai vu moi-même plusieurs cas, circonstance tout à fait insolite et dont on ne saurait donner une explication un peu satisfaisante.

Les symptômes généraux et sympathiques qu'on observe dans la pleurésie chronique diffèrent suivant la période de la maladie, suivant son mode d'origine et la cause qui l'a produite ou qui l'entretient. Lorsque la pleurésie est chronique d'emblée, c'est-à-dire primitivement, elle ne s'annonce, le plus ordinairement, par aucune douleur locale ; la fièvre aussi manque complètement, ou bien elle est irrégulière et elle apparaît sous forme d'accès plus ou moins franchement intermittents. Les malades accusent une toux sèche ; ils sont oppressés, gênés quand ils respirent ; ils ont de l'anhélation en marchant ; mais cependant assez fréquemment la dyspnée est presque nulle, les malades du moins n'en ont pas conscience, et quelques-uns, ayant un côté du thorax littéralement rempli de haut en bas, peuvent se livrer encore à des travaux plus ou moins pénibles. Ils conservent l'appétit et à peu près l'intégrité de leurs forces.

Ces faits, quelque exceptionnels qu'ils soient, ne sont pas néanmoins fort rares dans la pratique nosocomiale. Presque toujours pourtant un épanchement pleural se formant lentement et d'une manière latente détermine du malaise ; les individus perdent l'appétit et les forces, ils pâlisent et maigrissent.

La pleurésie chronique succède-t-elle à l'état aigu, on voit d'abord la douleur et la fièvre diminuer ou même cesser tout à fait ; mais les signes physiques démontrent en même temps que l'épanchement reste stationnaire, ou même qu'il augmente. Quel que soit son mode d'invasion, si la pleurésie se rattache à l'existence de tubercules pulmonaires, soit comme phénomène primitif, soit comme accident consécutif, l'amaigrissement fait des progrès rapides et n'est en rapport ni avec l'ancienneté de la maladie ni avec l'état des voies digestives. Bientôt la fièvre hectique se déclare ; il y a des sueurs nocturnes et un dévoiement, sinon continu, du moins sujet à de fréquents retours. Souvent la coexistence de tubercules pulmonaires ne se révèle guère, du moins pendant longtemps, que par des signes d'étéisie ; car les tubercules existent surtout en grand nombre ou presque exclusivement dans le côté qui est le siège de l'épanchement : or, celui-ci ne permettant pas à l'expansion du poumon de se faire, il s'ensuit que les signes d'auscultation capables de révéler la présence des produits accidentels sont très-souvent obscurs et même tout à fait nuls.

Les signes de dépérissement, l'appareil fébrile rémittent, les sueurs nocturnes, la diarrhée colliquative, peuvent exister dans des épanchements non compliqués de tubercules ; mais il faut alors que le liquide contenu dans la plèvre soit tout à fait purulent.

La pleurésie chronique est quelquefois double ; il est rare alors qu'elle ne se lie point à l'existence de tubercules pulmonaires.

**Durée. Terminaisons.** — La pleurésie chronique a une durée toujours longue et tout à fait indéterminée ; elle persiste ordinairement pendant deux, trois ou quatre mois ; il n'est pas rare qu'elle se prolonge pendant six mois, elle peut même durer un ou deux ans. Elle se termine par la guérison ou par la mort.

Si la maladie a une issue funeste, on voit les malades s'affaiblir de plus en plus ; un œdème, d'abord limité aux parois de la poitrine, gagne bientôt le reste

du corps ; enfin la mort arrive précédée par les symptômes ordinaires de la fièvre hectique. Si, au contraire, la pleurésie a une heureuse terminaison, les symptômes généraux s'amendent avant même que l'auscultation et la percussion fassent reconnaître aucun changement favorable dans l'état de la poitrine. Bientôt pourtant la matité diminue ; l'expansion pulmonaire se perçoit de haut en bas, sans jamais être précédée par l'*égophonie de retour*. Le poumon qui a été longtemps comprimé par l'épanchement ne peut plus, lorsque celui-ci est résorbé, reprendre son volume primitif ; il existerait donc un espace vide dans la poitrine, s'il n'était comblé par des changements survenus dans les parois thoraciques, changements que Larrey et Laënnec surtout ont décrits avec beaucoup de précision.

Le poumon ne pouvant, dans les cas dont nous parlons, se dilater suffisamment, on voit les côtes se rapprocher de lui, et combler ainsi le vide que le liquide a laissé après sa résorption. En même temps, les espaces intercostaux diminuent, les côtes rentrent en dedans et s'arrondissent ; elles prennent une forme prismatique et triangulaire par suite de la production à leur face interne d'une concrétion osseuse née entre le périoste et la côte sous l'influence du travail inflammatoire qui de la plèvre s'est irradié jusqu'à l'os. Cet ostéophyte constitue, pour ainsi dire, une côte surajoutée et concentrique à la côte primitive. Ce point curieux d'anatomie pathologique a été parfaitement étudié par M. Parise, professeur à l'école de médecine de Lille (1). Les changements dont nous parlons produisent un rétrécissement plus ou moins considérable de la cage thoracique. L'inspection seule suffit le plus ordinairement pour faire constater une inégalité dans les deux côtés du thorax, et leur mensuration comparative prouve qu'il existe souvent entre eux une différence de 3 centimètres et plus dans le diamètre transverse. Le côté rétréci est aussi plus court ; l'épaule est plus basse, le mamelon est déprimé et situé plus bas que celui du côté opposé ; les muscles, surtout le grand pectoral, semblent atrophiés ; souvent la colonne épinière finit par s'infléchir et forme une courbure dont la concavité est tournée du côté malade : aussi ces individus semblent penchés sur le côté affecté ; c'est ce qui donne à leur démarche quelque chose d'analogue à la claudication. Chez la plupart d'entre eux, le côté rétréci offre pendant tout le reste de la vie un son plus ou moins obscur ; le bruit respiratoire y est faible ou nul. Lorsque le rétrécissement est porté à ce point, il est assez rare que les malades reprennent leur état primitif de santé : ils restent, en effet, plus ou moins débiles ; ils s'essoufflent facilement, et n'ayant presque qu'un seul poumon, il s'ensuit que les maladies de poitrine, même les plus légères, comme la bronchite simple, sont plus incommodes et plus graves chez eux.

Cependant le rétrécissement de la poitrine est rarement porté au degré dont nous parlons. Dans la plupart des cas, il n'est que partiel et borné au quart ou au cinquième inférieur. Ici, la percussion est ordinairement moins sonore, et le bruit respiratoire s'y entend plus faible que partout ailleurs. Quelle que soit d'ailleurs son étendue, cette lésion est persistante ; elle est presque toujours indélébile ; toutefois Chomel a rapporté une observation curieuse et peut-être unique dans la science, qui prouverait que la poitrine, considérablement rétrécie à la suite d'une pleurésie chronique, pourrait reprendre après plusieurs années ses dimensions premières, et que, dans les cas où un côté se rétrécit par suite de la compression et de l'atrophie du poumon qui y est contenu, l'autre côté pourrait s'agrandir, comme pour suppléer à l'impuissance de son

(1) Archives de médecine, 4<sup>e</sup> série, t. XXI, p. 320 et 448.

congénère, conformément du reste aux lois connues de la physiologie pathologique (1).

Si l'on examine quel est l'état du poumon dans ces rétrécissements de la poitrine, on trouve que l'organe adhère aux côtes à l'aide d'un tissu fibro-cartilagineux très-résistant; son tissu est flasque, rougeâtre, presque semblable à de la chair musculaire. Cette organisation, dans laquelle l'état cellulaire du poumon est devenu moins évident, explique, plus encore que les fausses membranes qui doublent la plèvre, la faiblesse du bruit respiratoire.

On a discuté pour savoir suivant quel mécanisme la poitrine se rétrécissait à la suite des épanchements pleurétiques. Delpech admettait que les fausses membranes, subissant la transformation fibreuse, acquéraient la faculté de rétraction dont le tissu inodulaire est doué, et tendaient ainsi à ramener les parois de la poitrine sur le poumon; mais cette théorie, parfaitement réfutée par M. Oulmont dans sa thèse, n'est pas en effet acceptable. La fausse membrane pleurale diffère d'ailleurs beaucoup du tissu des cicatrices ordinaires, et rien ne prouve sa propriété rétractile. Pour opérer cette rétraction, comme il faut un point d'appui, et qu'il ne saurait être autre part, d'après Delpech, que sur les côtes, sur le sternum et sur le rachis, il s'ensuit que le poumon, d'après ce mécanisme, devrait être plutôt attiré que refoulé. Nous croyons préférablement que la dépression thoracique dont nous venons de parler tient à la perte d'élasticité du poumon qui, affaîssi, cesse de pouvoir maintenir la poitrine dilatée.

Au lieu d'être résorbé, le liquide épanché peut se faire jour à l'extérieur. Ainsi nous avons déjà vu que l'épanchement pouvait être évacué par les bronches à la suite d'une perforation du parenchyme pulmonaire, soit qu'il y ait usure, ulcération de la plèvre de dehors en dedans, soit que cette perforation s'opère de dedans en dehors, après le ramollissement d'un tubercule ou l'abcédation d'un noyau de pneumonie. Plus rarement le liquide s'écoule à travers les parois thoraciques, à la suite d'un abcès formé dans leur épaisseur. Celui-ci offre ceci de remarquable, qu'au moment où il s'ouvre au dehors, il laisse échapper une quantité de pus qui est disproportionnée avec son volume. Lorsque l'épanchement a pris cette direction, l'écoulement du liquide est provoqué, et quelquefois même il n'a lieu que dans l'expiration ou pendant les secousses de la toux. Ces deux modes d'évacuation par les bronches ou à travers les parois thoraciques qu'on a parfois observés simultanément chez le même individu, ont presque toujours été suivis d'une issue funeste lorsque la pleurésie était générale, tandis que la guérison survient communément dans les cas où la phlegmasie pleurale n'est que partielle (2). Lorsque l'épanchement se termine comme il vient d'être dit, on observe le même rétrécissement du thorax que lorsque la guérison s'opère par résorption du liquide.

On conçoit que si la pleurésie se termine par des adhérences générales des

(1) *Pathologie générale*, 4<sup>e</sup> édition, p. 433.

(2) Dans l'année 1860, j'ai vu guérir à l'Hôtel-Dieu un individu âgé de dix-neuf ans, entré le 27 février, atteint d'une pleurésie diaphragmatique droite, et chez lequel l'épanchement se fit jour après un mois dans les bronches, et un peu plus tard dans la région lombaire. Le pus qui s'échappait par les deux voies était identique et des plus infects. Une fièvre continue, des sueurs nocturnes, de la diarrhée, avaient fait redouter une issue prochainement funeste. Mais, dans le courant du mois de mai, les symptômes s'amendèrent. Au 30 juillet, le malade était guéri, et à sa sortie, qui eut lieu le mois suivant, il toussait à peine, la poitrine était sensiblement rétrécie inférieurement à droite, le bruit respiratoire y était faible, le son obscur, mais les forces étaient complètement revenues, et cet individu avait repris un embonpoint et une fraîcheur qu'il n'avait jamais eus auparavant.

deux feuillets de la plèvre, qu'il y ait ou non rétrécissement consécutif du thorax, toute récidive est devenue impossible, puisqu'il n'existe plus alors, à proprement parler, de cavité pleurale.

**Diagnostic.** — La pleurésie chronique est une maladie facile à reconnaître : l'ampliation du thorax, la matité à la percussion, l'absence de la respiration et des vibrations thoraciques, caractérisent suffisamment, dans la plupart des cas, la pleurésie chronique. Nous avons dit plus haut à quels signes on pouvait soupçonner si du pus était épanché dans la plèvre, et si la pleurésie se compliquait ou non de la présence de tubercules dans les poumons.

L'auscultation et la percussion seules ne sauraient révéler si l'épanchement est plutôt constitué par du liquide ou par des couches de fausses membranes épaisses, car dans les deux cas la matité est la même, la respiration et les vibrations thoraciques font également défaut, et l'on peut, dans l'un comme dans l'autre cas, constater ces souffles bronchique et amphorique que nous avons signalés comme phénomène exceptionnel dans la pleurésie chronique; mais l'inspection du thorax fournira un signe précieux : ce n'est en effet que dans les épanchements liquides qu'on constate une dilatation plus ou moins considérable des espaces intercostaux; lorsqu'il n'existe plus que des fausses membranes, les parois thoraciques ont subi un retrait notable.

Il n'est pas toujours aisé de distinguer une pleurésie bornée à la partie inférieure et postérieure du côté droit d'avec une tumeur formée par le foie, comme un kyste hydatique, par exemple. Cependant, si l'on remarque que le foie déborde de beaucoup les côtes, que la matité que celui-ci fournit se continue la même à la partie inférieure de la poitrine; si, d'autre part, on considère le début lent, insidieux de la maladie, et l'impossibilité de déplacer la matité en changeant les positions du malade, on sera porté à soupçonner autre chose qu'un simple épanchement pleurétique.

La pleurésie partielle peut simuler une tuberculisation, surtout si elle occupe le sommet; car, outre la matité, il y a parfois un souffle bruyant, un retentissement broncho-égophonique de la voix; s'il y a peu de liquide, c'est un bruit de froissement pouvant simuler les craquements, et lorsque les bronches contiennent beaucoup de mucosités, une espèce de gargouillement capable d'induire en erreur une oreille exercée. Il en serait de même si le foyer des plèvres communiquait avec les bronches. Qu'on ne l'oublie point; les signes physiques sont insuffisants et plus capables dans l'espèce de faire errer que d'éclairer le médecin. Il faut donc toujours, avant de conclure, contrôler les résultats de l'exploration physique par l'étude et la comparaison des symptômes généraux ainsi que par la marche de l'affection. Comment croire, par exemple, à l'existence de tubercules ramollis, à une caverne, surtout lorsqu'il n'existe aucun signe de fièvre hectique et lorsque les signes physiques qui pourraient faire redouter ces lésions sont survenus très-prompement?

La pleurésie chronique partielle pourrait encore, à la rigueur, être confondue avec une pneumonie chronique, ou bien avec le développement d'une tumeur solide dans la poitrine; car, dans tous ces cas, il peut exister de la matité avec absence complète de toute espèce de bruit naturel ou morbide. Il n'y aura aucun moyen certain d'éviter l'erreur, à moins pourtant que l'absence d'adhérences (chose peu probable) ne permette, en variant les positions des malades, de déplacer l'épanchement. Cependant la pneumonie chronique, et surtout les tumeurs solides des plèvres, sont des affections tellement rares, que, lorsqu'on observe les symptômes précédemment indiqués, on ne doit pas hésiter à diagnostiquer presque à coup sûr un épanchement pleurétique. Ajoutons que

la pneumonie chronique, bornée à un seul lobe, peut déterminer la consomption et la mort, tandis qu'une pleurésie chronique, bornée à la moitié inférieure, si elle est sans complication tuberculeuse, n'a peut-être jamais un pareil effet. Le cancer des poumons pourrait également simuler un épanchement pleurétique chronique; mais nous verrons que dans cette affection, d'ailleurs fort rare, il y a plusieurs autres éléments de diagnostic qui pourront éclaircir nos doutes; il pourrait y avoir notamment, comme dans les cas de tumeurs solides, des signes de compression vers quelques organes qui aideraient à préciser le diagnostic, et souvent aussi on trouvera des ganglions durs et squirrheux dans les creux sous-claviculaires et axillaires, signe important comme je l'établirai plus tard. (Voyez ces maladies.)

**Pronostic.** — La gravité du pronostic est proportionnée à l'abondance de l'épanchement, à l'ancienneté de la maladie, à la résistance que celle-ci oppose aux remèdes employés. L'amaigrissement et la fièvre hectique sont des symptômes toujours fâcheux, car ils dépendent tantôt de la purulence de l'épanchement, tantôt d'une complication tuberculeuse. C'est cette coïncidence fréquente de la pleurésie avec les tubercules qui rend le pronostic de la maladie toujours grave. La présence de tubercules dans les poumons sera très-probable, je dirais volontiers certaine, s'il n'y avait pas quelques exceptions, toutes les fois que la pleurésie est double, pourvu qu'elle se soit développée sourdement, d'une manière latente.

**Étiologie.** — On ne sait rien encore de précis sur les causes prédisposantes et efficientes de la pleurésie chronique primitive. La pleurésie aiguë passe surtout à l'état chronique lorsque le traitement a été insuffisant ou irrationnel, lorsque les individus sont débilités, cacochymes, et surtout lorsqu'ils sont tuberculeux ou prédisposés à l'être.

**Traitement.** — Dans la pleurésie chronique, les émissions sanguines sont rarement utiles, excepté pourtant dans les cas où le sujet est robuste. Les saignées locales, faites surtout à l'aide de ventouses, sont également préférables. Le moyen le plus efficace de traitement consiste à appliquer des exutoires en plus ou moins grand nombre sur la poitrine. Les vésicatoires devront ici être très-larges et très-multipliés, il n'est pas rare qu'on soit obligé d'en appliquer successivement jusqu'à vingt, trente, quarante et plus. On les remplace parfois par des cautères, mais les exutoires plus profonds, spécialement le séton que beaucoup conseillent, sont plus douloureux, plus difficiles à supporter à cause de la maigreur des individus; je les crois, de plus, moins efficaces que des vésicatoires qu'on peut multiplier à volonté. On aidera leur action par quelques diurétiques ou par des purgatifs drastiques, si l'état du tube digestif permet d'opérer sur lui une dérivation énergique. Les fonctions de la peau seront activées à l'aide de quelques bains de vapeur. On soutiendra les forces par une alimentation convenable, et l'on placera les malades dans les conditions hygiéniques les plus favorables. Cependant, lorsque, la résorption ne s'opérant pas, l'épanchement reste stationnaire pendant de longs mois, lorsque surtout il s'accroît et que la fièvre hectique s'allume, ou bien lorsque par son abondance l'épanchement apporte une gêne considérable dans les fonctions respiratoires et circulatoires, lorsque la dyspnée est grande, lorsque l'épanchement, siégeant à gauche, a déplacé le cœur et que le malade est menacé de mourir d'asphyxie ou de syncope, il faut se hâter d'évacuer le liquide. Faire pour une pleurésie chronique l'opération de la thoracentèse ne constitue le plus souvent qu'un moyen palliatif. On conçoit, en effet, que le poumon, réduit à un petit volume, bridé de toutes parts par de fausses membranes,

ayant perdu toute son élasticité et sa force expansive, ne puisse presque plus se laisser pénétrer par l'air. C'est d'ailleurs ce que nous avons précédemment établi d'après des expériences faites sur le cadavre. Cette circonstance, aussi bien que la persistance de l'altération de la plèvre, explique suffisamment pourquoi l'opération de l'empyème est presque toujours inutile. Cependant ces succès si fréquents, si ordinaires, ne tiendraient-ils pas à ce qu'en France, du moins, on attend, pour donner une issue au liquide, que la maladie soit parvenue à sa dernière période? Il est certain pour nous que, si l'on opérât plus tôt, si on le faisait avant que la fièvre hectique eût déjà miné la constitution, avant que le poumon eût perdu tout son ressort, on obtiendrait des résultats plus favorables. Les faits nombreux recueillis par les anciens chirurgiens, ceux plus concluants encore publiés par quelques contemporains, prouvent en faveur de cette opinion. Ainsi, en 1844, les docteurs Hughes et Cock, tous les deux médecins de l'hôpital de Guy, à Londres, ont publié la relation de vingt cas de thoracentèse, sur lesquels sept guérirent et cinq au moins furent améliorés. Dans la même année, la *Gazette médicale de Londres* publia un autre travail du docteur Hamilton Roe, dans lequel on trouve que, sur vingt-quatre opérations d'empyème, la guérison a eu lieu dix-huit fois.

Parmi les procédés qu'on a conseillés pour ouvrir le thorax, il faut préférer à l'incision des espaces intercostaux la simple ponction avec un trocart. On y procède de la manière suivante : On incise la peau avec une lancette au niveau du bord inférieur de la huitième côte, en comptant de *haut en bas*, à 4 ou 5 centimètres en dehors du grand pectoral; puis, tirant fortement la peau en haut jusqu'à ce qu'elle corresponde au septième espace intercostal, on enfonce le trocart en rasant le bord supérieur de la huitième côte. Pour empêcher la pénétration de l'air par la canule, on devra, d'après le conseil de Reybard, adapter au pavillon de l'instrument une peau de baudruche mouillée. Celle-ci a pour fonction de boucher l'ouverture de l'instrument lorsque pendant l'inspiration, le liquide cessant de couler, l'air fait effort pour se précipiter dans la poitrine. Pour faciliter l'écoulement, on conseille au malade de tousser et de faire des efforts; en même temps on exercera une compression sur la poitrine et sur l'abdomen. Lorsque le liquide étant écoulé on veut retirer la canule, il faut avoir soin que le malade reste immobile et suspende tout à fait les mouvements respiratoires. La canule enlevée, on exprimera exactement le liquide de la plaie, car, sans cette précaution, on pourrait voir les bords s'enflammer, puis s'ulcérer, et une fistule pleurale s'établir. Il importe d'être prévenu que quelques malades éprouvent, pendant l'opération, une toux quinteuse des plus pénibles, que d'autres ont des douleurs déchirantes dans la poitrine, ce qu'on attribue à la distension et à la rupture des fausses membranes au moment où le poumon commence à se dilater.

Dans les épanchements aigus, séreux, peu anciens, il est recommandé d'évacuer tout le liquide d'un seul coup, car le poumon peut reprendre à peu près son expansion; mais peut-on agir de même dans les épanchements chroniques, lorsque le poumon a perdu son ressort et qu'il se trouve comprimé et bridé par de fausses membranes? L'expérience semble prouver que, dans ces cas, il vaut mieux évacuer le liquide peu à peu par des ponctions successives, ou bien en introduisant dans la plèvre, par la canule du trocart, une sonde flexible, par laquelle le liquide suinte peu à peu, ce qui permet au poumon annihilé depuis longtemps de se dilater progressivement et de combler le vide. Cette dernière méthode me semble, en effet, préférable dans les épanchements purulents. Mais la thoracentèse seule ne suffit pas le plus souvent; pour guérir

ces collections, il faut en outre modifier la vitalité des surfaces sécrétantes par des injections appropriées. C'est ce que les anciens chirurgiens avaient parfaitement compris. Après l'opération de l'empyème, ils faisaient dans la plèvre des injections détersives. On a tour à tour recommandé dans ce but l'eau miellée, le vin, les décoctions émoullientes ou aromatiques, les chlorures, etc. Dans ces derniers temps on a injecté la teinture d'iode, qui a sur les liquides autrefois employés le double avantage de détruire presque aussitôt la fétidité du pus et de modifier la vitalité des surfaces malades. On lira dans l'excellent livre de M. Boinet, sur l'*iodothérapie*, des faits qui prouvent l'utilité de la méthode dans les cas d'empyème. Une injection peut suffire; mais le plus souvent on est obligé de les renouveler lorsque la suppuration continue et que le pus acquiert de la fétidité. Les injections iodées dans la plèvre ne seront faites qu'avec une certaine circonspection. Dans les premières applications, surtout si l'affection est peu ancienne et si le liquide n'est pas très-purulent, il faut, d'après le conseil de M. Boinet, n'injecter que de petites quantités de liquide et ne laisser celui-ci que peu de temps dans la cavité pleurale: ainsi on se bornera à injecter d'abord un mélange de 100 grammes d'eau, 10 grammes de teinture d'iode et 1 gramme d'iodure de potassium. Plus tard, si l'épanchement est tout à fait purulent, on se servira d'un liquide plus concentré; enfin, on suspendra ou l'on ralentira l'usage des injections lorsque les symptômes généraux et locaux indiqueront un certain degré d'excitation qu'il faudrait bien se garder de dépasser. M. Boinet ne regarde pas les injections iodées comme contre-indiquées dans les cas de fistule broncho-pleurale; mais il faut avoir soin, alors, d'injecter un liquide peu concentré, de pousser l'injection lentement et en donnant aux malades une position demi-assise. Dans ces empyèmes, où des injections plus ou moins répétées doivent être faites dans la plèvre, il convient de laisser une canule ou une sonde à demeure pour éviter de pratiquer des ponctions trop répétées; ce qui, en effet, pourrait avoir plus d'un inconvénient.

#### INFLAMMATION DES ORGANES DE LA CIRCULATION

Les différents organes qui servent aux circulations artérielle, veineuse et lymphatique, sont susceptibles de s'enflammer. Il est probable qu'il en est de même pour les vaisseaux capillaires; mais leur ténuité nous a empêché jusqu'à présent de constater les désordres que l'inflammation doit y produire. Nous allons examiner successivement l'inflammation dans les enveloppes du cœur et dans le cœur lui-même, dans les artères, dans les veines, dans les vaisseaux et dans les ganglions lymphatiques.

#### DE LA PÉRICARDITE

Le mot *péricardite* sert à désigner l'inflammation du feuillet séreux du péricarde.

**Historique.** — Tout à fait inconnue des médecins anciens, la péricardite ne fut guère mentionnée qu'à dater du XII<sup>e</sup> siècle. Il faut pourtant arriver jusqu'à Sénac pour trouver un commencement de description, que Corvisart perfectionna, mais qui était néanmoins tellement incomplet, surtout sous le rapport symptomatique, que Laënnec, à la fin de sa carrière, prétendait encore qu'on ne pouvait pas *diagnostiquer*, mais seulement *deviner* la péricardite.

Cette proposition n'est plus exacte aujourd'hui: car, depuis les recherches de MM. Louis (1), Andral (2), Bouillaud (3), Piorry (4), Hache (5) en France, Stokes (6) et Latham (7) en Angleterre, le diagnostic de l'inflammation du péricarde est possible dans presque tous les cas.

**Divisions.** — La péricardite est *aiguë* ou *chronique*, *partielle* ou *générale*.

**Anatomie pathologique.** — Les lésions cadavériques varient suivant l'époque à laquelle la mort survient. Si les malades succombent peu de temps après le début de l'affection, on peut ne trouver sur le péricarde qu'une rougeur plus ou moins vive, ponctuée ou disposée par plaques, et dépendant d'une injection qui siège dans le tissu cellulaire et non dans le feuillet séreux lui-même. Celui-ci a conservé son épaisseur et sa transparence; mais on le détache peut-être plus facilement, sans qu'il soit devenu pour cela plus cassant ni plus friable. Dès les premiers instants de la maladie, la sécrétion de la membrane enflammée est profondément modifiée. Ainsi la surface du péricarde est tout d'abord, non pas sèche, comme on le dit, mais plutôt poisseuse; elle n'est plus lisse comme à l'état sain, mais plus ou moins dépolie et hérissée très-inégalement de très-petites plaques ou granulations albumino-fibrineuses. Bientôt les fausses membranes sont plus étendues et plus épaisses, et il se forme simultanément, ou peu après, un épanchement séro-floconneux, tantôt constitué par une sérosité louche, opaque, tout à fait purulente; plus rarement le fluide épanché est rougeâtre et constitué, même parfois, par du sang pur; dans ce dernier cas, on donne à la *péricardite* le nom d'*hémorrhagique*. Le volume de l'épanchement varie beaucoup: le plus souvent il n'y a guère que 60 à 120 grammes de liquide, mais sa quantité peut s'élever jusqu'à 1, 2 ou 3 kilogrammes (J. Frank, Louis). Il en résulte alors une distension très-grande du péricarde qui refoule les poumons à droite et à gauche, et déprime plus ou moins le diaphragme.

Les fausses membranes, qu'elles coexistent ou non avec un épanchement liquide, méritent une mention spéciale: les unes sont libres, flottantes; les autres sont réparties plus ou moins inégalement sur les deux surfaces du péricarde, spécialement sur le feuillet cardiaque. Elles ont depuis un millimètre jusqu'à 27 millimètres d'épaisseur. Leur surface est presque toujours inégale: tantôt elle est réticulée et ressemble à celle d'un gâteau de miel, ou bien elle offre des saillies qui l'ont fait comparer au second estomac des ruminants, à une langue de chat, à un ananas ou à une pomme de pin, etc.; comparaisons qui sont parfaitement justes. Cette disposition si remarquable des fausses membranes, ces inégalités de surface, qu'on ne retrouve dans aucune autre phlegmasie séreuse, dépendent probablement des mouvements continuels et alternatifs du cœur.

Les fausses membranes, d'abord séparées sur les deux feuillets du péricarde, finissent souvent par faire adhérer plus ou moins intimement le cœur au feuillet pariétal; ces adhérences sont tantôt lâches et celluluses, mais parfois elles sont si intimes, qu'il n'y a plus de cavité, et très-souvent alors on a cru à une absence du péricarde. Le temps imprime à ces productions des changements très-divers: les unes deviennent tout à fait celluluses, les autres s'indurent, sont comme

(1) *Mémoires anatomo-pathologiques*. Paris, 1826.

(2) *Clinique médicale*, t. III.

(3) *Traité clinique des maladies du cœur*, 1835.

(4) *Percussion médiate*. Paris, 1828.

(5) *Archives de médecine*, année 1835, t. IX.

(6) *Dublin Journal*, année 1833, et *Archives*, 2<sup>e</sup> série, t. IX.

(7) *Medical Gazette of London*, 1829, t. III.