

résonnance de la voix à travers une petite quantité de liquide interposée entre la paroi thoracique et le poumon, ou emprisonnée dans l'épaisseur des fausses membranes, de manière à réaliser à peu près cet appau qu'on appelle la *pratique* de Polichinelle. L'égophonie suppose la présence d'un exsudat fibrineux, et en général peu abondant : elle peut être initiale ; il peut aussi se faire qu'il y ait une égophonie de retour lorsque, la partie séreuse de l'épanchement étant résorbée, il ne reste plus que l'exsudat fibrineux, interceptant dans ses mailles une petite quantité de liquide.

Il est enfin un signe de pleurésie d'un intérêt capital, c'est la diminution ou la disparition des vibrations thoraciques par la palpation. Avant la formation de l'épanchement, et malgré la matité due à l'exsudat fibrineux, on les perçoit encore, bien que diminuées ; quand il y a épanchement, et à son niveau, elles sont toujours abolies, le liquide portant obstacle à leur transmission ; lorsque celui-ci a disparu, les vibrations sont de nouveau perceptibles, parce qu'alors l'obstacle n'existe plus et se trouve, au contraire, remplacé par les fausses membranes qui conduisent bien le son.

Pour constater cette disparition des vibrations thoraciques, il faut placer votre main dans la région axillaire du côté supposé malade et non point sur la partie convexe du dos ; en effet, cette dernière région, très voisine de la région homologue saine, transmet les vibrations qui s'y produisent, et les transmet avec assez de force encore (bien qu'elles y soient amoindries) pour que l'on croie à leur production du côté suspect. Pour éviter cette erreur, placez d'abord votre main exactement à plat sur la partie moyenne de l'aisselle saine, et faites compter le malade à haute voix et lentement ; puis appliquez la main sur le même point du côté opposé et faites répéter les mêmes mots au malade. Vous vous êtes placés successivement ainsi aux deux extrémités du diamètre transversal de la poitrine, aux points les plus éloignés l'un de l'autre, et en dehors de toute transmission possible des vibrations du poumon sain ; de sorte que l'abolition de celles-ci étant complète dans l'aisselle malade, vous avez des termes de comparaison absolus.

Ce que nous savons des conditions physiques qui président à la production de l'égophonie nous permet de comprendre pourquoi ce signe fait ordinairement défaut dans les vastes épanchements. Alors cependant le souffle existe encore, très intense même et perceptible dans une grande étendue. L'épanchement a refoulé le poumon en le réduisant à l'état de moignon aplati sur la racine des bronches, et le bruit bronchique est transmis sous forme de souffle jusqu'à la paroi par la masse liquide trop épaisse pour donner lieu à ce tremblement qui fait l'égophonie.

Ainsi, dans le même cas de pleurésie, vous pouvez entendre le souffle doux et l'égophonie : il y a épanchement médiocre ou presque nul ; — le souffle intense sans égophonie : l'épanchement a considérablement augmenté ; — puis de nouveau un souffle plus doux et de l'égophonie : c'est l'épanchement qui se résorbe. Eh bien, dans le premier et le dernier cas, la percussion vous donne une surface de matité à contours paraboliques ; tandis que dans le second cas la matité est limitée par une ligne de niveau horizontale. De plus, la matité est alors absolue, et la paroi thoracique dépourvue de toute élasticité. C'est ainsi qu'à l'aide de ces signes combinés vous pouvez voir, pour ainsi dire, à travers la poitrine, désormais rendue transparente à votre oreille.

J'ajoute que, si comprimé que soit le poumon, si petit qu'il soit devenu, vous pourrez encore le découvrir à l'aide d'une percussion attentive dans le coin de la poitrine où l'épanchement l'a refoulé. Ce coin est la partie interne, supérieure et antérieure du médiastin ; il correspond à l'angle que forme l'extrémité interne de la clavicule avec le bord correspondant du sternum. En ce point le malade étant couché, vous percevrez un son skodique, dû à la présence du poumon. Et vous comprenez que c'est en haut et en avant que doit se trouver le poumon, car il surnage encore, malgré l'augmentation de sa densité.

Cette apparente minutie de percussion va vous permettre de distinguer immédiatement la matité des vastes épanchements thoraciques d'avec la matité du *cancer* du poumon et des *hydatides* de cet organe ou de la plèvre.

Dans certains cas il y a matité absolue ; mais jamais, ni dans le cancer, ni dans les hydatides, vous ne trouverez le son skodique

à l'angle sterno-claviculaire, où va nécessairement se réfugier le poumon refoulé par un épanchement.

Ce signe m'a permis, alors que j'étais chef de clinique de Trousseau, de diagnostiquer un énorme cancer encéphaloïde du poumon, que quelques-uns avaient pris pour un vaste épanchement pleurétique. Il y avait de la toux sèche sans expectoration ; un souffle très-intense aux parties supérieures sans égophonie ; les vibrations thoraciques étaient éteintes ; mais, à l'aide du plessigraphe, je ne trouvais pas le son skodique au lieu d'élection que je viens d'indiquer, et j'en conclus qu'il n'y avait pas de moignon pulmonaire aplati, que ce n'était pas à un épanchement liquide qu'on avait affaire, et qu'il fallait de deux choses l'une : ou que ce fussent des hydatides du poumon ou un cancer de l'organe. Or, l'état général, assez mauvais, me fit m'arrêter à ce dernier diagnostic. Une ponction exploratrice nous donna une petite quantité de matière cancéreuse ; et enfin l'autopsie, faite un mois plus tard, nous montra un cancer général du poumon. C'est le seul cas que j'aie jamais vu de cette affection, si rare en cet organe, qu'on en compte les exemples ; et l'observation prouve ainsi la valeur du signe que je vous indique.

J'ai hâte, messieurs, d'arriver au *pronostic* de la pleurésie, qui n'est pas chose indifférente, la maladie ayant une durée indéterminée, ou très courte, ou très longue. Dans le premier cas, la pleurésie a été franche et l'exsudat presque entièrement fibrineux : la résorption est alors facile et d'autant plus rapide que le sujet est jeune et vigoureux. Mais ces conditions favorables sont loin d'exister toujours ; il est des cas où l'épanchement séreux se fait avec rapidité et abondance, et quand l'inflammation s'éteint, l'épanchement, ce *caput mortuum* de la pleurésie, persiste. Dans ce cas, la résorption est difficile et lente, car les conditions en sont des plus défavorables : ce n'est pas la séreuse saine, mais la séreuse doublée de fausses membranes qui est destinée à boire ce liquide épanché. Le malade, guéri de sa phlegmasie pleurale, est donc loin d'être guéri de son épanchement. Il reste ainsi un temps plus ou moins long comme amputé du quart ou du tiers de sa surface respiratoire ; ce qui constitue une entrave sérieuse à la fonction si essentielle de l'hématose.

Eh bien, messieurs, peut-on trouver dans l'existence ou la non-existence de la courbe de Damoiseau un élément de pronostic ? Assurément oui, et la déduction est ici des plus simples. Si je me suis fait comprendre, la courbe n'est possible que quand l'exsudat est à peu près uniquement fibrineux, et la ligne de niveau ne s'établit que lorsque l'épanchement est séreux. Donc, messieurs, la *persistance de cette courbe*, dans le cours d'une pleurésie aiguë, indique nécessairement que l'exsudat est demeuré fibrineux, et que la résorption en sera par conséquent facile ; d'où il suit que le pronostic est alors des plus favorables. Si, au contraire, la ligne de niveau s'établit, la sérosité est abondante, et la résorption devant se faire attendre d'autant plus longtemps que le liquide est plus considérable, le pronostic est plus sérieux. Ainsi la *disparition de la courbe* est encore un élément de pronostic.

Toutes ces déductions avaient complètement échappé à Damoiseau et à ceux qui l'ont cité.

C'est parce qu'au *cinquième* jour de sa pleurésie la courbe était si nettement dessinée chez notre malade du n° 41, que j'en ai conclu à la courte durée de sa maladie ; et l'évènement m'a donné raison. D'ailleurs, la succession des symptômes indiquait bien l'existence d'un épanchement fibrineux facile à résorber ; vous avez entendu, en effet, d'abord la crépitation, puis le souffle et l'égophonie. Dès le lendemain de son entrée, le souffle diminuait, l'égophonie se généralisait, puis bientôt le souffle cessait ; deux jours plus tard, la crépitation de retour se manifestait, et au bout de quelques jours, je constatais devant vous l'existence d'un frottement pleural rude. Tous ces signes sont ceux d'un épanchement presque uniquement fibrineux, et ont, par conséquent, la même signification que la persistance de la courbe que je vous ai fait étudier presque tous les jours.

En résumé, la *persistance de la courbe* de Damoiseau pendant les premiers jours de l'épanchement est d'un favorable augure ; car elle indique l'existence d'un épanchement plus fibrineux que séreux.

Quelquefois, et malheureusement trop souvent, la courbe

n'existe pas ; la ligne de niveau s'établit rapidement. Vous pouvez être assurés alors que l'épanchement est séreux et en tout cas très abondant. Alors le pronostic est bien autrement sévère, en raison de l'impossibilité presque certaine de la résorption.

Or, un individu chez lequel le tiers ou le quart de la surface d'hématose est momentanément supprimé, est lui-même momentanément amoindri. (Car notez bien que l'épanchement abondant ne gêne pas seulement le fonctionnement d'un poumon : en pesant sur le diaphragme, il entrave les mouvements de celui-ci et gêne indirectement la fonction du poumon resté sain.) D'ailleurs, un individu ainsi amoindri dans son hématose l'est nécessairement dans sa digestion : non seulement il mange moins, mais il oxyde moins bien ce qu'il mange. Et voilà que sa nutrition souffre de proche en proche, que son hématopoïèse se fait mal, et que l'être en lui s'amoindrit plus encore.

Supposez-le maintenant de race tuberculeuse ou simplement très lymphatique, et vous comprendrez ainsi que l'imminence morbide, créée par cette déchéance de l'être, puisse aboutir à la tuberculisation de ses poumons.

Je dis actuellement que la même courbe nous fournit encore des indications thérapeutiques d'une grande valeur.

D'une part, en effet, son existence démontre que l'exsudat est surtout fibrineux, et sa persistance indique qu'il est resté tel. D'où il suit qu'un traitement peu actif doit être mis en œuvre. C'est ce que j'ai fait à l'égard de notre malade : le premier jour de son entrée, je lui ai fait appliquer six ventouses scarifiées, destinées à combattre tout à la fois l'inflammation et la douleur, qui augmentait la dyspnée due à la phlegmasie pleurale. Le lendemain, un vésicatoire médiocrement large a été appliqué, trois jours plus tard un autre encore ; et ç'a été tout. Le malade est actuellement guéri, surtout depuis qu'une sueur très abondante et évidemment critique est survenue.

D'une autre part, au contraire, la substitution de la ligne de niveau à la courbe démontrant l'existence d'un épanchement abondant et dont la résorption se fera à longue échéance, le malade est menacé d'une interminable série de vésicatoires, le plus

habituellement inefficaces alors (1), ou d'une opération dont l'urgence est parfois des plus pressantes, la paracentèse de la poitrine.

En résumé, la découverte de Damoiseau était restée jusque-là une simple curiosité de séméiotique assez stérile — ce médecin distingué n'y avait vu qu'un fait physique, et c'était demeuré un fait physique pour ses successeurs — parce que Damoiseau avait omis dans l'interprétation du phénomène les causes physiologiques de sa production, c'est-à-dire le *mode d'exsudation* et la *nature de l'exsudat*. En introduisant cette donnée nouvelle dans les conditions du problème, je crois en avoir fourni une solution plus médicale, et avoir transformé le fait de séméiotique pure en un signe désormais utile non seulement au diagnostic, mais encore au pronostic ainsi qu'au traitement des épanchements pleurétiques.

Nous avons vu dans notre étude sur les *Points de côté* pourquoi le pleurétique souffrait et comment il souffrait ; nous venons de voir dans cette leçon par quels signes physiques l'exsudat inflammatoire se révèle ; il me reste à vous dire pourquoi la pleurésie fait tousser et à vous montrer la haute valeur séméiotique de la *toux* dans la pleurésie.

Qu'un pleurétique toussse, et que sa toux soit sèche, voilà qui n'étonne guère, et qui cependant devrait étonner ; car, enfin, pourquoi toussse-t-il ? La plèvre n'a rien en soi qui doive provoquer un pareil accident. C'est en effet là un phénomène de voisinage, comme la douleur. Nous avons vu que le point de côté de la pleurésie était dû à la névrite intercostale concomitante ; voyons donc à quelle irritation nerveuse possible la toux pleurétique doit sa production.

Sans aborder ici l'étude complète de la toux et la démonstration de son importance clinique, laissez-moi vous dire aujourd'hui dans quelles conditions habituelles on l'observe.

En principe, la toux est une expiration brusque et presque convulsive, ayant pour but l'expulsion d'un corps offensant

(1) Voir, plus loin, les *Pleurétiques*, leçons XXVIII, XXIX et XXX.

pour les voies respiratoires. Le point de départ de la toux est alors une irritation de la membrane muqueuse de revêtement de ces voies.

L'excitation, transmise au bulbe par le pneumogastrique, produit par acte réflexe la contraction des muscles expirateurs ; et le corps étranger (crachat ou tout autre) est lancé au loin : voilà l'acte tutélaire.

Mais ce principe étant établi, que « l'irritation de la membrane respiratoire produit la toux », il s'ensuit qu'une irritation quelconque de l'appareil respiratoire la produira, même en l'absence de tout corps étranger. C'est là une toux sans but comme sans résultat ; une fatigue sans bénéfice ; la conséquence illogique, en apparence, d'un principe des plus logiques : la toux *sèche*, en un mot.

La toux, ai-je dit, résulte de l'irritation de la membrane muqueuse respiratoire, depuis le larynx jusqu'aux bronches : le larynx, étant le sphincter des voies aériennes, est doué d'une sensibilité spéciale exquise, de sorte que la toux n'est jamais plus intense que lorsque la muqueuse laryngée est irritée : le type de cette toux est celle qui se produit lorsqu'on « avale de travers ». Le nerf laryngé supérieur, branche du pneumogastrique, y préside. Pour la trachée-artère et les bronches, c'est la sensibilité du pneumogastrique qui se trouve mise en jeu. Ainsi il y a de la toux dans toutes les affections du larynx, de la trachée-artère et des bronches. De même il y a de la toux dans les affections du poumon, parce qu'elles ne peuvent exister sans irritation bronchique de voisinage ; et, dans tous les cas, du haut en bas des voies de l'air, nous trouvons le pneumogastrique comme nerf sensitif ; de sorte que nous sommes autorisés à rapporter à son excitation le point de départ de l'acte réflexe.

Procédant du connu à l'inconnu, de ce qui est fréquent à ce qui est rare, nous arrivons à la toux *gastrique* et à la toux *vermineuse* ; c'est-à-dire à cette toux qui a pour origine une excitation de la muqueuse gastrique et intestinale. Or, là encore nous trouvons des filets du nerf vague, et nous sommes amenés à conclure, par analogie, que la toux a pour origine l'excitation des filets de ce nerf.

Eh bien, l'irritation de la plèvre se transmet, pariétalement,

aux nerfs intercostaux et phrénique, et, viscéralement, encore au pneumogastrique. L'irritation des nerfs intercostaux et phrénique fait souffrir, mais ne fait pas tousser (nous l'avons assez vu dans notre étude sur les *Points de côté*) ; c'est donc par excitation des filets terminaux du nerf vague que le pleurétique tousse ; et cette excitation a lieu par transmission de l'inflammation de la plèvre viscérale aux couches corticales adjacentes du poumon, et, par suite, aux ramuscules bronchiques contigus, lesquels sont animés par le nerf vague.

Telle est l'explication de la toux pleurétique. C'est là, comme en tous les autres points d'où part l'excitation qui fait la toux, une affaire de pneumogastrique ; que les expansions terminales de ce nerf soient irritées, et il en résultera un acte réflexe d'expiration, acte réflexe essentiellement protecteur quand ce sont les expansions terminales de la surface interne des voies respiratoires qui sont excitées ; acte réflexe inutile, mais qui ne pouvait pas ne pas avoir lieu, quand ces mêmes expansions terminales sont excitées à la périphérie du poumon, ou à l'estomac, ou à l'intestin. Le merveilleux serait qu'il en fût autrement : la nature est toujours consonnante à elle-même (*semper sibi consona*), et ne dévie pas d'un principe, une fois celui-ci posé.

Tout cela n'est que curieux, mais voici où la chose devient pratiquement utile : je dis que « tout malade qui, changeant brusquement la position couchée pour la position assise, tousse aussitôt d'une façon quinteuse, a ou une *pleurésie*, ou une *caverne*, ou une *vomique*, ou une *dilatation des bronches* ; » c'est-à-dire que, dans l'un ou l'autre de ces cas, il a déplacé une couche de liquide qui s'en vient irriter des filets du nerf vague situés jusque-là en dehors du travail morbide.

En effet, l'expérience du flacon nous fait voir que l'exsudat pleural se déplace en glissant, et doit s'insinuer entre la voûte du diaphragme et la base du poumon ; de sorte qu'il y a nécessairement excitation des couches corticales en rapport avec cette nappe de liquide pleurétique, et comme une titillation des filets vagues situés à la périphérie pulmonaire. Quand le malade était couché, la tolérance s'était établie entre les filets nerveux adjacents et la couche de liquide morbide sécrété sur place et immobile.

D'ailleurs, l'exsudat pseudo-membraneux qui revêt la coque pleurale isole jusqu'à un certain point le poumon, et joue un rôle dans cette tolérance relative des filets nerveux. Tandis que les autres portions saines de la plèvre pulmonaire s'offrent nues et désarmées au contact irritant du liquide brusquement déplacé; aussi les filets périphériques du nerf vague s'en émeuvent-ils au voisinage et la toux se produit-elle.

C'est par un mécanisme absolument semblable que se manifeste la toux, au cas de caverne pulmonaire ou de dilatation bronchique : dans ces deux conditions encore, le brusque déplacement du liquide accumulé dans la cavité intra-pulmonaire met ce liquide en rapport avec de nouveaux points de la membrane muqueuse des bronches, et, par suite, avec de nouveaux filets vagues pour lesquels c'est un contact insolite ; d'où la toux.

Quand le malade était au repos, le liquide morbide, lentement sécrété, s'était lentement accumulé dans la cavité sécrétante, dont la membrane de revêtement, par cela précisément qu'elle sécrétait, avait perdu sa sensibilité physiologique et ne pouvait guère s'émouvoir au contact de cela même qu'elle sécrète. Ce n'est donc que lorsque la quantité de liquide morbide devient assez considérable pour arriver à toucher des points de muqueuse bronchique saine que la toux peut avoir lieu ; et c'est ce qui s'effectue, ou à la longue et par réplétion de la caverne, quand le malade est couché, ou instantanément, quand le malade change brusquement de position, de façon à vider en partie sa caverne dans un tuyau bronchique adjacent.

S'il y a caverne ou dilatation bronchique, la quinte de toux a pour effet le rejet successif d'un certain nombre de crachats ; inversement, s'il y a pleurésie, la quinte de toux n'est suivie d'aucune expectoration, la toux est sèche ; d'où il suit que vous êtes en droit de diagnostiquer une pleurésie chez un malade pris tout à coup de quintes de toux sèche par le fait d'un brusque changement de position.

Il y a plus, non seulement vous pouvez affirmer l'existence de la pleurésie, mais encore en préciser la nature. Comme le fait de la toux ne peut se produire qu'à la condition que la couche liquide ne sera pas assez abondante pour s'interposer pendant le

décubitus entre le diaphragme et la base du poumon, de façon qu'elle viendra, dans la station assise, irriter des points de cette base qu'elle ne touchait pas le malade étant couché ; pour ces raisons, dis-je, vous pouvez affirmer que, certainement, l'exsudat pleurétique est de médiocre abondance, et que peut-être même la pleurésie n'est que fibrineuse ; ce que la percussion et l'auscultation viennent bientôt confirmer.

Il m'est fréquemment arrivé de diagnostiquer une pleurésie par le seul fait de cette toux sèche, succédant immédiatement au brusque changement de position du malade ; voici des faits :

En juillet 1872, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Tardieu, que je remplaçais, une jeune femme, atteinte de pelvi-péritonite subaiguë, se plaignit tout à coup d'avoir eu de la fièvre en même temps qu'une aggravation et une généralisation de ses douleurs péritonéales dans tout le côté droit du ventre. Le lendemain elle accusait des souffrances dans la région diaphragmatique correspondante, aux points d'élection que je vous ai indiqués (base de la poitrine et épaule). Comme je pensais bien que la phlogose s'était étendue jusqu'au péritoine diaphragmatique, puis avait envahi la plèvre adjacente, et que je savais que, s'il en était ainsi, la malade serait prise de quinte de toux dès que je la ferais mettre dans la position verticale, je la priai de s'asseoir, et aussitôt la toux se produisit. Mon diagnostic était fait : il y avait pleurésie diaphragmatique et l'exsudat était médiocrement abondant. J'annonçai aux élèves que lorsque la toux aurait cessé, je la ferais renaître par la percussion ; ce qui eut lieu.

Vous comprenez bien que la percussion, dans ce cas, a pour effet de déplacer les portions les plus visqueuses de l'exsudat, que le changement de position de la malade n'avait pas immédiatement délogées. Le déplacement de celles-ci une fois opéré, la percussion peut désormais s'effectuer sans renouvellement de la toux. J'annonçai encore aux élèves que si, comme il y avait des motifs pour le penser en raison de la fièvre, l'épanchement augmentait, la toux ne se produirait plus. Or c'est ce qui eut lieu le surlendemain : la malade pouvait s'asseoir, et on pouvait la percuter sans que la toux se manifestât.

En même temps, nous constatons l'élévation de la ligne para-