

Les pleurésies, surtout tuberculeuses et avancées, réduisent la perméabilité pleurale au bleu; les pleurésies purulentes à pneumocoques ont le même effet. Les pleurésies purulentes à streptocoques et les pleurésies hémorragiques cancéreuses altèrent peu la perméabilité normale (Ramond et Tourlet, Castaigne). Les altérations du rein ou du foie peuvent modifier ces résultats.

2° La perméabilité de dehors en dedans est évaluée d'après la façon dont passe, dans le liquide pleural, le bleu de méthylène injecté sous la peau. Cette perméabilité, qui persiste durant la phase d'augment de la pleurésie, disparaît pendant les phases d'état et de déclin (Castaigne).

**Inoscopie.** — La recherche directe des bacilles dans les épanchements pleuraux a fait un grand pas avec la découverte de l'*inoscopie* (André Jousset, *Semaine médicale*, 1905, p. 14), procédé général qui permet d'isoler les micro-organismes qu'emprisonne d'habitude le coagulum fibrineux. On procède comme il suit : la ponction faite aseptiquement, le liquide est recueilli dans des récipients stérilisés; il y reste de dix minutes à plusieurs heures, jusqu'à formation du coagulum; celui-ci est séparé par filtration sur une compresse bouillie. Les flocons fibrineux, réunis en râclant légèrement la compresse avec une spatule mousse en platine préalablement flambée, sont jetés dans un flacon de 50 centimètres cubes à large goulot, bouché à l'émeri. Dans ce flacon s'opère le temps principal de l'opération, qui est la dissolution aseptique du coagulum par un liquide spécial<sup>(1)</sup>, sorte de suc gastrique artificiel, dont on verse, sur le caillot, 10 à 20 centimètres cubes, suivant son importance. On met ensuite à l'étuve. La dissolution se fait en 2 à 5 heures, à condition d'agiter fortement le mélange toutes les demi-heures, au moins. Un chauffage au bain-marie, à 50° C. au plus, peut remplacer l'étuve et donner une digestion très rapide. La peptone formée est répartie, en totalité ou en partie, dans les tubes d'un centrifugeur. En quelques minutes, le centrifugeur fournit un dépôt qui, pour les plus gros caillots, ne dépasse jamais 1/10 de centimètre cube. C'est là que sont les microbes, mêlés à des filaments celluloseux provenant du râclage de la compresse et que l'on utilisera pour faire les frottis; on colore ensuite par les méthodes ordinaires et on examine méthodiquement, à l'aide d'une platine graduée, toute la surface de la lame. Dans les conditions les moins favorables, en moins d'une demi-heure de recherche, on découvre des bacilles tranchant en rouge sur le fond bleu des noyaux cellulaires. Les pleurésies secondaires des phthisiques donnent plus de bacilles que les pleurésies primitives franches. L'inoscopie appliquée aux liquides des pleurésies tuberculeuses fournit des résultats positifs dans les 5/4 des cas. Pour les pleurésies secondaires, le succès est presque constant.

**Inoculations. — Cultures.** — La méthode des inoculations successives du liquide pleural dans le péritoine du cobaye a été décrite ailleurs (voy. *Géné-*

(1) Pepsine en paillettes (titre 50 du Codex) . . . . .	1 à	2 grammes.
Glycérine pure . . . . .	}	à 10 centimètres cubes.
Acide chlorhydrique à 22° Baumé . . . . .		
Fluorure de sodium . . . . .		5 grammes.
Eau distillée . . . . .	1000	—

ralités). Il en est de même de la méthode des cultures par ensemencements massifs, imaginée par Le Damany. Quoiqu'elles donnent des résultats inférieurs à ceux que fournit l'inoscopie, leur utilisation n'en est pas moins précieuse, à titre de moyens de contrôle.

### III. — PLEURÉSIES NON TUBERCULEUSES

**Signes étiologiques.** — Ces pleurésies sont imputables soit à des agents mécaniques aseptiques, soit à des agents septiques; elles se distinguent par des caractères cellulaires propres.

Les pleurésies aseptiques compliquent les cardiopathies (stase pulmonaire ou infarctus), les cachexies, le cancer pleuro-pulmonaire. Légers ou moyens, ces épanchements, toujours séro-fibrineux, à moins d'infection secondaire, sont plus ou moins riches en fibrine, suivant le mode de réaction de la plèvre. Le poumon est toujours altéré primitivement.

Les pleurésies septiques compliquent : les pneumopathies infectieuses (pneumonie, broncho-pneumonie, congestion pulmonaire); les maladies générales (fièvre typhoïde, scarlatine, rhumatisme, rougeole); elles semblent toujours secondaires à une infection pulmonaire sous-jacente. A type toujours franchement inflammatoire, ces épanchements, quelquefois séro-fibrineux, tendent habituellement vers la purulence. Leur origine bactérienne paraît le plus souvent probable; quoique certains d'entre eux se montrent amicrobiens; du moins au moment où est pratiqué l'examen.

**Pleurésies aseptiques.** — Les cardiopathies se compliquent très souvent de pleurésie. Les pleurésies secondaires à l'endocardite aiguë sont généralement dues à des infarctus sous-pleuraux d'origine embolique (végétations, caillots).

Les complications pleurales sont la règle dans les affections valvulaires non compensées.

1° Tantôt, c'est un épanchement léger, séro-fibrineux ou hémorragique, unilatéral (surtout à droite) secondaire à un infarctus, associé le plus souvent à un rétrécissement mitral.

2° Tantôt on observe des épanchements pauvres en fibrine, bilatéraux, mais plus marqués à droite, attribuables à la stase pulmonaire qu'entraîne l'hyposystolie.

Les épanchements des cardiaques, cachés d'habitude entre le diaphragme et la base du poumon droit, restent latents et apyrétiques. Leur abondance est difficile à apprécier. Selon Merklen, quand, dans la position assise, le niveau de la matité monte d'un espace intercostal, on peut admettre que le liquide a augmenté de 500 grammes (de la 5° à la 4° côte 1500 grammes; de la 4° à la 3°, 2000 grammes). En comprimant le poumon et l'oreillette droite, en réduisant l'expansion respiratoire et, supprimant l'aspiration thoracique, ces pleurésies exaspèrent la dyspnée, aggravent et entretiennent l'asystolie; aussi doit-on les évacuer chaque fois qu'elles se reproduisent et avant toute

cure digitalique. Les *cardiopathies artérielles*, les *anévrismes aortiques* engendrent aussi des épanchements pleuraux, par un mécanisme encore obscur. La *péricardite* également se complique souvent de pleurésie (surtout gauche) par propagation, et sous une même influence causale.

**Pleurésies septiques.** — **Pleurésies sèches.** — Les *pleurésies sèches aiguës* sont presque toujours secondaires à une pneumopathie infectieuse (pneumonie, congestion). Les épanchements non tuberculeux laissent habituellement après eux, des *adhérences*, mais bien moins marquées et moins étendues qu'à la suite des pleurésies tuberculeuses. Leur sémiologie n'offre rien de spécial.

**Pleurésies séro-fibrineuses.** — La *pneumonie* retentit très fréquemment sur la plèvre, soit dans le cours même de son évolution (*pleurésies para-pneumoniques*), soit après sa défervescence (*pleurésies méta-pneumoniques*). La première forme est d'habitude légère, sèche ou séro-fibrineuse; la seconde est bruyante, grave et purulente.

La *pleurésie séro-fibrineuse para-pneumonique*, très commune, constante si la pneumonie est superficielle, éclate vers le troisième jour; plus tard en cas de foyer d'abord profond. La pleurésie sèche reste habituellement latente; la pleurésie séro-fibrineuse ne s'accuse que par ses signes physiques, ajoutés à ceux de la pneumonie. Une pleurésie de la base peut compliquer une pneumonie du sommet, le diagnostic est en ce cas facile; il l'est moins, quand la pleurésie se superpose à la pneumonie; alors, le point de côté est plus marqué, la matité plus franche; les vibrations thoraciques sont diminuées, le souffle tient du souffle tubaire et du souffle pleurétique, ou n'est perçu que dans les grandes inspirations; la broncho-égophonie remplace l'égophonie. La pleurésie para-pneumonique siège du côté de la pneumonie et est rarement bilatérale. L'épanchement reste léger; ses progrès exigent pourtant quelquefois la thoracentèse. Il peut masquer la pneumonie, en être masqué, si celle-ci est au premier plan, ou faire croire à une pneumonie massive.

Les *pleurésies séro-fibrineuses méta-pneumoniques*, attribuables à une résolution incomplète de la pneumonie, sont incomparablement plus rares que les pleurésies purulentes de même origine.

La *broncho-pneumonie*, la *congestion pulmonaire* se compliquent volontiers de pleurésie et servent de trait d'union entre celle-ci et les maladies générales: *fièvres éruptives*, *coqueluche*, *grippe*, etc.

Le *mal de Bright* se complique assez souvent soit d'*hydrothorax*, soit de *pleurésie vraie*, par congestion pulmonaire ou tuberculose.

Les inflammations du sein, de la paroi thoracique; les tumeurs du médiastin; les affections hépatiques (kystes hydatiques), spléniques, péritonéales; la typhlite, l'appendicite, les kystes de l'ovaire, les salpingites, peuvent engendrer des *pleurésies* dites: *par irritation de voisinage*, mais dont la cause, sans doute variable, reste encore obscure.

Les *pleurésies de la grippe*, assez communes, sèches, séro-fibrineuses ou purulentes, secondaires à la congestion pulmonaire, à la pneumonie, à la broncho-pneumonie grippales, n'ont rien de particulier. Souvent purulentes,

elles relèvent alors du streptocoque ou du pneumocoque; Pfeiffer y a jadis trouvé son bacille; séro-fibrineuses, elles ressortissent peut-être souvent à la tuberculose.

Les *pleurésies du rhumatisme articulaire aigu* forment deux groupes de faits.

1° La pleurésie est associée, le plus souvent, à la *congestion pulmonaire*; la dyspnée est vive, le point de côté très étendu et rebelle; l'épanchement, séro-fibrineux, souvent bilatéral, est mobile, fugace, rapidement constitué, peu abondant, étalé *en galette* (Lasègue). Tous ces caractères sont liés à la congestion; quand elle est intense, l'épanchement peut devenir hémorragique. Le germe anaérobie décrit par Achalme et Thiroloix dans le rhumatisme articulaire aigu a été isolé deux fois (Thiroloix, Carrière) dans le liquide pleural et le sang veineux.

2° Les rhumatisants sont exposés à d'autres épanchements, relevant soit de la *péricardite*, soit d'*infarctus* dus à l'*endocardite*; séro-fibrineux ou hémorragiques, ils offrent une marche trainante et sont rebelles au salicylate.

La *fièvre typhoïde* ne se complique pas souvent de pleurésie.

1° La pleurésie peut être le *premier accident d'une fièvre typhoïde* qui ne se dénonce que plus tard par des signes typiques: c'est le *pleuro-typhus*. En ce cas, l'épanchement, léger, séreux, parfois séro-hématique se résorbe spontanément et la fièvre typhoïde est toujours bénigne.

2° Plus souvent, la pleurésie survient *au déclin ou dans la convalescence de la fièvre typhoïde*. Elle peut préluder brusquement par une ascension thermique, un point de côté et de la dyspnée; plus habituellement, elle ne se traduit que par la persistance de la fièvre et un mauvais état général, à la suite soit d'une bronchite intense, soit d'une congestion pulmonaire, soit d'une broncho-pneumonie, ou parfois d'infarctus pulmonaires. Cette forme siège habituellement à gauche et évolue lentement, sans grande fièvre, séro-fibrineux, hémorragique ou purulent (souvent successivement); le liquide est peu abondant, d'autant plus souvent purulent qu'il se forme plus tardivement; on y rencontre le bacille d'Eberth, au moins au début, et il est habituellement doué à son égard d'un pouvoir agglutinant (Achard, Widal) parfois supérieur à celui du sérum sanguin.

3° Certaines pleurésies secondaires à la fièvre typhoïde ressortissent à une *infection secondaire* (streptocoque, staphylocoque, bacille de Koch).

4° Le *bacille d'Eberth* peut engendrer des *pleurésies indépendantes de la fièvre typhoïde* (au cours de la tuberculose aiguë, dans les cas de Charrin et Roger, de Kelsch).

La *syphilis* peut se compliquer, à la phase secondaire (roséole), de pleurésies dont la spécificité n'est pas démontrée. La *syphilis pleuro-pulmonaire* tertiaire est étudiée ailleurs.

On connaît quelques exemples de *pleurésie blennorragique*; dans l'un même, le gonocoque a été isolé de l'épanchement; leur nature gonococcique reste pourtant encore douteuse.

Les *septicémies*, les *pyémies* médicales, chirurgicales ou puerpérales, déterminent en général la pleurésie purulente; cependant l'épanchement

peut être, au moins temporairement, séro-fibrineux. On a noté aussi des pleurésies séro-fibrineuses au cours de l'érysipèle (Fehleisen), de l'actinomyose pleurale (Netter).

**Pleurésies hémorragiques.** — L'hémithorax, simple hémorragie de la plèvre, compliquant soit un traumatisme, soit un anévrisme aortique, soit une infection hémorragipare, doit être éliminé.

Les pleurésies hémorragiques qui (rarement) s'associent au mal de Bright ou à la cirrhose du foie, sont en général tuberculeuses et tirent leur caractère sanglant de la fragilité vasculaire propre à ces affections.

Les pleurésies hémorragiques du rhumatisme articulaire, de la pneumonie, de la broncho-pneumonie, des infarctus pulmonaires infectieux, de la syphilis ont déjà été étudiées; reste la pleurésie cancéreuse, la plus commune.

Elle reconnaît plusieurs mécanismes :

1° La tumeur provoque, par compression vasculaire, l'hydropisie de la plèvre (exceptionnel);

2° Un hémithorax succède à la rupture des vaisseaux de la tumeur;

3° Le cancer donne naissance à des fausses membranes, origines soit de pleurite sèche, soit d'un épanchement d'abondance variable (jusqu'à 4 litres), séro-fibrineux, sanguinolent ou presque complètement sanglant, grâce à la rupture des vaisseaux fragiles des néo-membranes; exceptionnellement chyliforme.

Peu coagulable, l'exsudat contient 1/20<sup>e</sup> à 1/4 de sang, et son sérum renferme de l'hémoglobine dissoute (Bard), caractère distinctif avec les pleurésies hémorragiques tuberculeuses.

La fréquence relative, dans le cancer, des épanchements séreux et hémorragiques est très diversement appréciée suivant les auteurs qui donnent la prépondérance aux uns ou aux autres.

Les pleurésies compliquent le cancer pleuro-pulmonaire, soit primitif, soit plus souvent secondaire : aux cancers du sein, de l'estomac, de l'intestin, de l'œsophage, de l'épiploon, etc. : au sarcome ou au lymphadénome.

En général, peu à peu, se montrent des douleurs thoraciques vagues et de l'oppression. L'épaississement extrême de la plèvre (2 centimètres) occasionne : soit des frottements rudes et un peu de dyspnée (pleurésie sèche); soit, en cas d'épanchement, une matité étendue, mal limitée, avec abolition des vibrations, déviation marquée du cœur et immobilité du côté atteint, sans égophonie ni pectoriloquie aphone nettes; soit quelquefois (un quart des cas), la dilatation des veines sous-cutanées et l'œdème de la paroi thoracique. La dyspnée est très vive. Quand on ponctionne, l'aiguille traverse un tissu remarquablement dur et épais.

La ponction peut être blanche (néo-membranes seules), il peut arriver alors que le côté malade soit rétracté (exceptionnel).

La ponction extrait un liquide soit séreux, soit sanglant. Le premier est très dense (1018), quoique très pauvre en fibrine; le second, sanguinolent, rouge brunâtre, chocolat, ou formé de sang pur, est également pauvre en

fibrine. Le culot de centrifugation de ce liquide, examiné au microscope, contient parfois des cellules épithélioïdes, présentant, par la solution iodée, la réaction glycogénique.

Souvent, la ponction soulage à peine et ne modifie pas sensiblement les signes physiques; la stéthographie bilatérale (Roger et Gilbert) constate fréquemment l'immobilité complète du côté malade. Le liquide se reproduit très vite, et l'on peut être amené à répéter les ponctions toutes les semaines (30 dans un cas). Le malade s'anémie, se cachectise et succombe en 2 à 4 mois.

Le diagnostic repose sur les signes cliniques précédents, sur la constatation de ganglions sus-claviculaires indurés et hypertrophiés, d'une expectoration gelée de groseille, contenant (quand elle existe) des éléments cancéreux; parfois, sur l'éclosion de nodules cancéreux dans les régions ponctionnées; enfin et surtout, sur les caractères physiques, chimiques et histologiques de l'épanchement, ainsi que sur son évolution.

**Pleurésies purulentes non tuberculeuses.** — Notions étiologiques. — Notablement moins fréquentes que les pleurésies séro-fibrineuses, les pleurésies purulentes ressortissent soit à des bactéries, habituellement ou accidentellement pyogènes (streptocoques, pneumocoques, staphylocoques, pneumo-bacilles, bacille d'Eberth, coli-bacille, etc.), soit à des agents moins aisément déterminables (pleurésies chyliformes, putrides). Les pyogènes forment souvent des associations, dans lesquelles l'agent le plus nocif détermine le type clinique. Suivant la remarque de Netter, le pneumocoque tient le premier rang, dans les pleurésies purulentes de l'enfance; le streptocoque, dans celles de l'âge adulte.

La pleurésie purulente reconnaît pour origine presque constante la supuration d'un organe (poumon, œsophage, foie, rate, intestin), d'une région (paroi thoracique, médiastin) ou d'une séreuse (péricarde, péritoine) voisines, à moins qu'elle ne résulte d'un traumatisme ou d'une ponction septique. L'infection s'opère par contiguïté ou par voie lymphatique. Il arrive aussi que la pleurésie purulente traduise localement une pyémie généralisée (septicémie médicale, puerpérale ou chirurgicale) ou représente une infection secondaire au cours d'une maladie générale relevant d'un autre agent pathogène.

L'existence de pleurésies purulentes strictement primitives, admise par certains auteurs, est discutable pour beaucoup d'autres; l'infection causale initiale passant très aisément inaperçue.

Quoique la sémiologie des pleurésies purulentes varie beaucoup avec leur nature bactériologique, on peut leur reconnaître quelques caractères communs.

**Caractères cliniques communs.** — Les pleurésies purulentes enkystées se traduisent plus souvent que les autres par une voussure limitée du thorax, appréciable, soit à la vue, soit au palper qui constate un ressaut notable. La paralysie des muscles intercostaux avec immobilité des côtes y est également plus commune. L'œdème circonscrit, pâle ou rosé, de la paroi thoracique,

longtemps regardé comme un signe de purulence, a été signalé dans les pleurésies séro-fibrineuses ou hémorragiques, et même à la suite des vésicatoires. La tuméfaction des ganglions axillaires (Netter) est un meilleur signe, mais inconstant.

La *persistance du murmure vésiculaire*, malgré un grand épanchement, les *bruits pseudo-cavitaires* (chez l'enfant surtout), quoique non exclusifs à la pleurésie purulente, la caractérisent souvent. L'*absence de la pectoriloquie aphone*, attribuée par Baccelli à la purulence de l'épanchement, n'est pas constante, il en est de même de l'*absence d'égophonie*. Aucun signe clinique n'étant absolument typique, la *ponction exploratrice* est encore le meilleur procédé pour établir le diagnostic. Les épanchements purulents qui ne sont pas évacués artificiellement, tendent à aboutir, soit à une *vomique*, soit à un *empyème de nécessité*.

**Vomique.** — La vomique succède à l'ouverture de l'abcès pleural dans les bronches. C'est une terminaison fréquente des pleurésies méta-pneumoniques, presque constante et précoce quand l'épanchement est interlobaire. Annoncée ou non par de la fétidité de l'haleine, elle éclate brusquement à l'occasion d'un effort, d'une quinte de toux, de la thoracentèse; le malade rejette, dans des secousses de toux et de vomissement, une grande masse de liquide, franchement purulent d'abord, puis mêlé de mucus bronchique. Un grand soulagement et la défervescence succèdent à la vomique, qui pendant quelques jours peut se renouveler, mais ne reparait à distance que si le pus se reproduit. Les signes d'épanchement font place à des signes d'excavation ou de pneumothorax (inconstant). La pleurésie interlobaire ou médiastine peut ne se révéler que par la vomique. Certaines vomiques sont assez répétées pour simuler une expectoration purulente simple, ou, pour rester latentes, chez les enfants qui déglutissent leurs crachats. Si la pleurésie interlobaire guérit souvent par vomique, elle peut aussi, après celle-ci, continuer à suppurer, et, à défaut d'intervention, aboutir à la cachexie.

**Empyème de nécessité.** — Cet accident résulte de la migration spontanée du pus pleural, à travers la paroi thoracique; il est plus commun dans la *pleurésie méta-pneumonique*. Le pus se fraye une voie, soit vers les régions sous-mammaire (5<sup>e</sup> ou 6<sup>e</sup> espace), ou axillaire, soit plus rarement, dans le dos, à moins qu'il ne fuse au loin, vers les lombes, l'arcade crurale, la cuisse, ou vers l'abdomen (exceptionnel), déterminant une péritonite. La région atteinte présente une tuméfaction œdémateuse, puis, après quelques jours, une voussure rouge, luisante et fluctuante, rarement animée de battements (*empyème pulsatile*), qui finalement s'ulcère, pour donner issue au pus. Grâce aux interventions précoces, l'empyème de nécessité devient rare, et ne se développe plus guère que par suppuration d'un trajet de ponction. L'empyème de nécessité spontané, survenant en des régions peu favorables à l'écoulement du pus, occasionnait d'interminables suppurations et des fistules rebelles, compliquées parfois de nécrose costale.

**Complications.** — Ces suppurations prolongées exposent à un certain nombre de complications: fièvre hectique, pâleur terreuse, anorexie, vomissements, diarrhée, *cachexie*, œdèmes, *dégénérescence amyloïde* des viscères.

L'exsudat peut subir des *infections secondaires* (fièvre, putridité), ou être la source d'une *pyohémie*.

Le traitement des pleurésies purulentes par l'empyème et les lavages comporte aussi la possibilité d'*accidents nerveux*, tels que: syncope, convulsions, hémiplegie, mortels en quelques cas, et dont la cause est variable: hystérie (Jeanselme), irritation réflexe de la plèvre, embolie ou abcès cérébral.

Les *déformations thoraciques*, consécutives aux pleurésies purulentes prolongées, sont bien plus marquées et définitives que celles qui succèdent aux épanchements séro-fibrineux.

**Pleurésies purulentes à streptocoques.** — La plus commune, cette variété, survient surtout dans les conditions suivantes: 1<sup>o</sup> au cours d'une infection puerpérale, dont elle n'est qu'une localisation; 2<sup>o</sup> au cours des maladies générales, ayant une affinité propre pour le streptocoque (scarlatine, grippe, variole, diphtérie), à titre d'infection secondaire; 3<sup>o</sup> à l'occasion d'infections streptococciques locales (érysipèle, angine, otite). Ses allures cliniques varient suivant les cas.

*Localisation de la pyohémie*, la pleurésie est peu abondante, souvent double, associée à des suppurations péricardique, péritonéale, articulaires, et reste en général latente; masquée par le syndrome infectieux (hyperthermie, fièvre continue ou à grandes oscillations), elle aboutit presque toujours à la mort.

*Primitive* (cliniquement) ou *secondaire à une autre infection*, la pleurésie à streptocoques, qu'elle débute brusquement par un point de côté (dans le premier cas), ou insidieusement (grippe), affecte une allure tantôt rapide, tantôt lente.

Dans la *forme aiguë*, commune, la fièvre, intense d'emblée (40°), s'accompagne vite d'état typhoïde, et présente des oscillations irrégulières, tombant après chaque ponction pour reprendre quand le liquide se reproduit. Rapidement, l'abondance de celui-ci nécessite la thoracentèse (après 12 à 15 jours). Si l'on ne recoure pas à l'empyème, les ponctions doivent être répétées indéfiniment, devenant souvent l'occasion d'une fistule, d'un abcès ou d'un érysipèle. Exceptionnellement, on peut observer (Fräntzel), malgré l'intervention, une évolution rapidement mortelle. Le passage à l'état chronique est plus fréquent. Miné par la fièvre hectique, le sujet maigrit, perd ses forces, et succomberait, si l'on n'intervenait.

Moins fébrile, la *forme chronique d'emblée* débute insidieusement, et offre une tendance à l'enkystement, quoique les pleurésies partielles ou enkystées soient très rarement streptococciques.

La pleurésie à streptocoques aboutit très rarement à la vomique ou à l'empyème de nécessité; elle ne guérit presque jamais spontanément, et amène la mort, dans un quart des cas environ, motivée soit par la pyohémie causale, soit par septicémie secondaire. Le diagnostic exact n'est possible qu'après ponction exploratrice et enquête bactériologique sur la nature du pus.

**Pleurésies purulentes à pneumocoques.** — Cette forme est tantôt

secondaire à une pneumonie ou à une broncho-pneumonie (secondaire elle-même à la fièvre typhoïde, à la rougeole, à la scarlatine), tantôt primitive.

Dans le premier cas, rare après trente ans, la pleurésie est dite *méta-pneumonique*; dans le second, quoique indépendante, en apparence, de toute pneumonie antérieure, la pleurésie n'est peut-être pas rigoureusement primitive, et est souvent plutôt liée à une pneumonie méconnue (chez l'enfant surtout). La pleurésie purulente *secondaire* éclate soit pendant la pneumonie (*pleurésie para-pneumonique*), soit après défervescence (*pleurésie méta-pneumonique*).

La *forme para-pneumonique* débute insidieusement, révélée par ses signes physiques, superposés, vers le 3<sup>e</sup> ou 4<sup>e</sup> jour, à ceux de la pneumonie : matité franche, point de côté plus fort, diminution des vibrations et du murmure vésiculaire, souffle plus aigu, frottements, parfois, ou égophonie. Ces signes peuvent ensuite s'effacer, par résorption de l'épanchement; exceptionnellement l'abondance de celui-ci oblige à ponctionner avant le terme de la pneumonie. Mais en cas de purulence, l'épanchement progresse d'habitude lentement et ses signes apparaissent peu à peu. La défervescence manque ou n'est qu'ébauchée; le malade, secoué d'une toux quinteuse, pâlit et transpire, surtout de la face. L'examen révèle en ce cas la présence d'un épanchement généralisé ou circonscrit, siégeant souvent alors en haut et en avant, sous forme d'une voussure sous-claviculaire. La *fièvre* est en général continue, sans grandes oscillations, souvent modérée (38°). Elle peut du reste faire défaut, chez les enfants.

La *pleurésie méta-pneumonique* se déclare en moyenne deux à quatre semaines après la pneumonie, tantôt sans bruit, tantôt par un retour fébrile et un violent point de côté. Ce début clinique n'est peut-être qu'une recrudescence aiguë, au cours d'une pleurésie latente. Par des ponctions exploratrices successives, Netter a constaté que la pleurésie commençait toujours au cours de la pneumonie; séro-fibrineuse d'abord, puis devenant peu à peu purulente. Au début, une mince couche de liquide séro-fibrineux à peine louche, contient des globules blancs et des pneumocoques; peu de jours après, le liquide, plus abondant et jaunâtre, renferme des flocons fibrino-purulents; bientôt, enfin, il est purulent, épais et verdâtre, ne laissant presque pas de sérum.

La pleurésie méta-pneumonique, généralisée ou, plus souvent, localisée, évolue exactement comme une pleurésie para-pneumonique. La fièvre, plutôt continue qu'intermittente, oscille entre 38° et 39°; l'œdème de la paroi est exceptionnel.

La pleurésie primitive à pneumocoques, si on en admet la réalité, présente un tableau analogue à celui des formes précédentes.

**Évolution. — Terminaisons.** — La guérison spontanée, par résorption, est possible, mais chez l'enfant seulement; la *vomique* et l'*empyème de nécessité* sont surtout propres à la pleurésie purulente à pneumocoques. La *vomique*, rare chez l'enfant, s'observe chez l'adulte dans 1/4 des cas environ. Elle éclate dans la 4<sup>e</sup> ou la 5<sup>e</sup> semaine et est très souvent suivie de guéri-

son. L'*empyème de nécessité*, très commun également, est moins favorable que la vomique, les régions où il se développe ne se prêtant pas bien à l'écoulement du pus.

**Complications.** — La pleurésie à pneumocoques peut être *secondairement infectée* par le *streptocoque*, le *staphylocoque* ou des germes saprophytes. En ce cas, les symptômes s'aggravent, la courbe thermique subit de grandes oscillations, et des signes d'infection putride peuvent se montrer. La *virulence du pneumocoque* peut, elle-même, s'exalter, et celui-ci envahir le milieu sanguin, déterminant une septicémie pneumococcique (péricardite, péritonite, arthrites, etc.), rapidement mortelle.

**Formes.** — Habituellement généralisée, la pleurésie à pneumocoques est, assez souvent aussi, circonscrite : à un espace interlobaire, à la plèvre médiastine, ou à une région quelconque, notamment au sommet du poumon; le siège de l'épanchement détermine alors celui de l'intervention. Il existe aussi des pleurésies doubles, parfois secondaires à une septicémie pneumococcique, et passant alors aisément inaperçues.

**Durée.** — La pleurésie à pneumocoques dure 35 à 45 jours en moyenne; elle peut guérir en 21 jours, mais on l'a vue se prolonger jusqu'à 5 mois et demi.

**Diagnostic.** — Le diagnostic doit être précoce; cliniquement facile chez l'adulte, il peut être hésitant chez l'enfant. A cet âge, on soupçonnera la pleurésie purulente pneumococcique, quand, après une pneumopathie aiguë, on verra, avec la fièvre, persister à l'une des bases, la matité, l'absence de murmure vésiculaire et un souffle lointain.

La ponction exploratrice permet seule d'établir d'emblée la purulence de l'épanchement et sa nature bactérienne, que les commémoratifs (pneumonie antérieure) et l'aspect particulier du pus (crèmeux, bien lié, dit : *louable*), laissent quelquefois soupçonner. L'examen direct fera constater la présence des pneumocoques et de germes associés, s'il y en a. Les cultures, en raison de la vitalité éphémère du pneumocoque, restent parfois stériles.

Quand l'examen du pus n'est pas possible (vomique), la *séro-réaction* peut quelquefois fournir des données utiles.

**Pleurésies purulentes dues à d'autres germes.** — **Pleurésies purulentes à staphylocoques.** — Les cas dans lesquels le staphylocoque cesse d'être un germe d'association banal, pour jouer un rôle pathogène avéré, sont rares. Il s'agit le plus souvent de *septicémies* avec localisation pleurale, généralement secondaire à une broncho-pneumonie. Ces pyohémies reconnaissent diverses origines : impétigo, furoncle, anthrax, angine, ostéomyélite, etc. Généralisée ou circonscrite, séreuse ou séro-purulente, la pleurésie est d'habitude masquée par les accidents infectieux.

La contamination pleurale, occasionnée par une plaie accidentelle ou la thoracentèse, semble plus rare. La thoracentèse peut d'autant moins être suspectée, que, souvent, le staphylocoque se rencontre dans des épanchements séro-fibrineux qui restent tels et guérissent.

Associé au streptocoque, au pneumocoque, le staphylocoque joue un rôle