

Rc 46
D 44

Les figures intercalées dans cet ouvrage sont dues au Dr P. BONNIER, qui avait déjà fait les figures du « Manuel de Pathologie interne », du Professeur DIEULAFOY.

CLINIQUE MÉDICALE

DE

L'HOTEL-DIEU

III

1898-1899

PREMIÈRE LEÇON

LA PLEURÉSIE MÉDIASTINE

SYNDROME MÉDIASTINAL

MESSIEURS,

Dans quelques circonstances, des fausses membranes, des adhérences cloisonnent la plèvre et limitent le territoire occupé par la pleurésie; la pleurésie se cantonne alors à un espace plus ou moins restreint, elle est dite partielle ou enkystée. Les pleurésies partielles, enkystées, peuvent faire partie de la grande cavité pleurale, il suffit pour cela que des cloisons morcellent cette cavité; toutefois, il est des régions où les pleurésies trouvent des conditions plus favorables à leur enkystement, telles sont les régions interlobaire, diaphragmatique et médiastine.

La pleurésie interlobaire est le type des pleurésies enkystées; il en sera question à l'une de nos prochaines séances. La pleurésie diaphragmatique, confinée entre le diaphragme

et la face inférieure du poumon, emprunte à sa localisation des caractères qui lui sont propres. Quant à la pleurésie médiastine, celle dont je vais vous parler aujourd'hui, il suffit pour préjuger son importance, de se rappeler quels sont les organes du médiastin.

D'une façon générale, il y a une différence absolue entre les pleurésies de la grande cavité pleurale et les pleurésies partielles, enkystées. Cette différence tient à plusieurs causes. Quand une pleurésie se développe librement dans la grande cavité pleurale, le liquide s'accumule entre la paroi thoracique et le poumon; le poumon en est quitte pour se laisser déprimer, il forme tampon, il amortit et il répartit la pression, les organes voisins sont déplacés mais les symptômes se réduisent en somme à peu de chose, et la dyspnée elle-même ne prend quelque intensité que si l'épanchement est considérable.

Tout autres sont les conditions qui régissent les pleurésies enkystées. Quand une pleurésie se développe dans un espace interlobaire, entre les faces contiguës de deux lobes pulmonaires, ces lobes, au contact *de la cavité close infectée*, en subissent aussitôt le contre-coup, ils se fluxionnent et l'épisode pulmonaire masque pour un temps l'épisode pleural; puis, à une période plus avancée, quand l'épanchement est formé, cet épanchement profondément caché échappe en partie à nos moyens d'investigation, auscultation et percussion; aussi les symptômes ne sont-ils en rien comparables aux symptômes des pleurésies de la grande cavité dont le liquide est en contact direct avec la paroi thoracique.

Quand la pleurésie est diaphragmatique, la scène change encore, car le voisinage du diaphragme et les expansions du nerf phrénique donnent à la pleurésie des allures toutes spéciales.

Enfin quand la pleurésie se confine à la région médiastine, le tableau clinique est en rapport avec l'importance des organes comprimés par les membranes et le liquide médiastinal. Pour bien comprendre la valeur de ce tableau clinique, je vous rappelle brièvement quelques notions anatomiques concernant le médiastin et les organes qui y sont contenus.

Le médiastin, dont j'emprunte la description à M. Tillaux¹, est la région comprise entre les deux poumons. Le médiastin s'étend donc d'avant en arrière, du sternum à la colonne vertébrale, et de haut en bas, de la fourchette sternale au diaphragme. Cette région, qui correspond à la partie médiane de la cavité thoracique, peut être subdivisée en deux portions, médiastin antérieur et médiastin postérieur. Mais en réalité cette distinction est factice et cette division en deux médiastins « n'a de véritable raison d'être qu'au niveau de la racine du poumon, puisque au-dessus et au-dessous, il n'existe entre le sternum et la colonne vertébrale aucune séparation qui la motive ».

C'est dans cette région que sont contenus le cœur et les gros vaisseaux, la trachée et les grosses bronches, l'œsophage, les nerfs pneumogastrique, phrénique, splanchnique, le nerf récurrent, la grande veine azygos, le canal thoracique, les ganglions thoraciques, etc. Tous ces organes sont tapissés par un feuillet pleural qui les sépare des poumons, tapissés, eux aussi, par leur feuillet pleural; la plèvre médiastine comme toute séreuse est donc formée de deux feuillets, l'un qui tapisse les organes du médiastin, l'autre qui tapisse la face contiguë des poumons. C'est dans l'espace virtuel qui existe entre ces deux feuillets que s'enkystent les membranes et le liquide de la pleurésie médiastine. La pleurésie médiastine peut siéger à droite ou à gauche; elle peut même être subdivisée en plusieurs variétés, suivant qu'elle prédomine au médiastin antérieur, au médiastin postérieur, à la partie supérieure ou à la partie inférieure du médiastin. Ces subdivisions ne sont guère applicables en clinique; toutefois, dans les quelques cas que je vais vous rapporter, vous verrez qu'il s'agissait surtout de pleurésie médiastine postérieure.

Qu'arrive-t-il quand un épanchement et des fausses membranes s'accumulent entre les feuillets de la plèvre médiastine? Il arrive que membranes et liquide formant tumeur, refoulent d'une part le poumon et d'autre part

1. Tillaux. *Traité d'anatomie topographique*. Paris, 1887, p. 628.

les organes du médiastin. Que le poumon soit refoulé, peu importe; c'est là un état banal et commun à tous les épanchements pleuraux, quel que soit leur siège. Mais que les organes du médiastin soient déviés ou comprimés, c'est une autre affaire. Le cœur, lui, n'est guère gêné par la pleurésie médiastine, mais il n'en est pas de même des autres organes. Que la trachée soit déviée ou aplatie, que son calibre soit rétréci, et des symptômes de premier ordre, la dyspnée, le cornage et le tirage en sont la conséquence. Que l'œsophage soit dévié ou aplati, que son calibre soit rétréci, et la dysphagie apparaît, les aliments solides ne passent plus, les aliments liquides passent à peine. Que la grande veine azygos soit comprimée, comme elle reçoit la petite veine azygos et les sept ou huit veines intercostales droites, il en résulte une stase sanguine et une circulation collatérale qui se traduit par un réseau de veines distendues et saillantes à la région thoracique. Que le nerf pneumogastrique soit impressionné par la présence du liquide et des membranes pleurétiques, le malade est pris de quintes de toux coqueluchoïde avec violents accès de suffocation. Que le nerf récurrent soit gêné par l'exsudat pleural, et vous assistez aux troubles laryngés caractérisés par la rauçité de la voix, par la dysphonie, par le spasme de la glotte.

Voilà donc un ensemble de symptômes que je vous propose de nommer « *syndrome médiastinal* ». Dyspnée, accès de suffocation, tirage, cornage, dysphagie, quintes coqueluchoïdes, troubles vocaux, circulation complémentaire thoracique, tel est le syndrome médiastinal qui, plus ou moins au complet, vous permet d'affirmer l'existence d'une tumeur du médiastin postérieur. Ce syndrome est applicable à la pleurésie médiastine, puisqu'il existait, vous allez le voir, chez deux de nos malades. Mais comment savoir qu'il est plutôt l'indice d'une pleurésie que d'une tumeur solide du médiastin? C'est ce que nous aurons à discuter dans le cours de cette étude. Pour le moment, passons aux faits cliniques et voyons quelle a été, chez nos malades, l'évolution de la pleurésie médiastine.

Le jeune homme que je vous présente et qui est aujour-

d'hui en pleine santé, est entré fort malade dans notre service, salle Saint-Christophe, n° 3, il y a quelques semaines. Avant de vous donner de plus amples renseignements sur son état, parlons du symptôme qui, d'emblée attira tout d'abord notre attention. Cet homme était atteint de tirage et de cornage; sa respiration était des plus pénibles et chaque inspiration était accompagnée d'un bruit de raclement qui s'entendait au loin dans la salle. Au moindre effort, cornage et dyspnée augmentaient d'intensité. Vous avez pu voir combien était laborieux chez cet homme l'acte respiratoire. La colonne d'air inspiré finissait bien par pénétrer dans les voies aériennes, mais chaque inspiration nécessitait un grand effort, l'air rencontrait un obstacle et provoquait à son passage le bruit de raclement qui constitue le cornage, pendant qu'aux régions sus-sternale et sous-sternale se produisait la dépression qui est l'indice du tirage.

Eh bien, faisons une bonne sémiologie et étudions ce signe, le *cornage*, qui dans le cas actuel avait une importance prépondérante. D'abord, que faut-il entendre en clinique par ce mot : cornage? C'est un terme emprunté à la médecine vétérinaire; certains chevaux dont la respiration est à peu près normale tant qu'ils sont au repos, sont pris pendant la marche au trot et sous l'influence d'une allure un peu rapide, d'une gêne excessive de la respiration accompagnée d'un bruit de raclement qui constitue le bruit de cornage. A l'état de santé, l'homme exécute les deux temps de la respiration d'une façon silencieuse, on ne l'entend pour ainsi dire pas respirer, parce que l'air traverse librement la glotte, le larynx et la trachée. Mais que la colonne d'air rencontre un obstacle sur son passage, aussitôt des vibrations sonores se produisent et le bruit de cornage se fait entendre. Le timbre de ce bruit est un peu différent suivant les cas; il est comparable à un ronflement, à un raclement, à un bruit de scie (bruit serratique).

La lésion qui produit le cornage peut siéger au larynx ou à la trachée; il y a donc un cornage laryngé et un cornage trachéal. Le cornage laryngé est loin d'être rare;

l'œdème du larynx et des replis aryéno-épiglottiques, le spasme de la glotte, la paralysie des muscles crico-aryénoïdiens postérieurs, le croup, les lésions syphilitiques tuberculeuses et cancéreuses du larynx, en un mot toute lésion qui, par des mécanismes divers, provoque le rétrécissement du larynx, peut déterminer le cornage. Vous avez eu un exemple de ce cornage laryngé chez un de nos malades atteint d'œdème brightique du larynx¹ et peut-être n'avez-vous pas oublié que cet homme, en proie à une terrible suffocation, dut être placé dans une chambre d'isolement, tant était gênante pour les autres malades sa respiration bruyante et serratique. Quand le cornage est d'origine laryngée, les troubles de la voix et surtout l'examen au laryngoscope permettent de fixer nettement le siège de la lésion. Or, chez le malade qui nous occupe aujourd'hui, le larynx était indemne; on devait donc rechercher plus bas, c'est-à-dire à la trachée, la cause du cornage et de la dyspnée.

Les lésions trachéales susceptibles de provoquer le cornage sont intrinsèques ou extrinsèques; intrinsèques, quand elles se développent dans les parois de la trachée (gomme syphilitique, excroissances polypiformes, sténose); extrinsèques, quand elles se développent dans le médiastin (tumeurs solides et liquides). Au point de vue régional, la trachée doit être divisée en deux portions, l'une cervicale, l'autre médiastine. La région cervicale de la trachée est facilement accessible à nos moyens d'investigation, et si des lésions du cou (hypertrophie ganglionnaire, tumeurs du corps thyroïde) aplatissent la trachée ou rétrécissent son calibre au point de provoquer le cornage; ces lésions ne peuvent passer inaperçues. Or, chez notre malade on ne trouvait au cou ni déformation ni tumeur; ce n'était donc pas à la trachée cervicale qu'existait la cause du cornage; cette cause, il fallait la chercher plus bas, à la trachée médiastine. Les tumeurs du médiastin, anévrisme de l'aorte, dégénérescences ganglionnaires, lymphadénome, collections purulentes, sont autant de lésions qui peuvent refouler la trachée, rétrécir son

1. Dieulafoy. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*. 1897, p. 49.

calibre et susciter le cornage et l'angoisse respiratoire. Il s'agissait donc de résoudre le problème suivant : quelle était la lésion du médiastin qui déterminait chez cet homme le cornage et la dyspnée ?

L'examen de la région dorsale correspondante au médiastin postérieur nous donna des renseignements précieux. En pressant la troisième et la quatrième vertèbre dorsale et la gouttière costo-vertébrale gauche, on déterminait une certaine douleur, tandis qu'au-dessus et au-dessous, la pression était indolente. A cette même région, la percussion limitait une submatité qui s'étendait surtout à gauche des vertèbres et qui contrastait avec la sonorité des régions limitrophes. L'auscultation permettait d'affirmer que le bruit de cornage avait son maximum d'intensité dans le médiastin postérieur, d'où il se propageait aux deux poumons, tout en s'affaiblissant. En somme, la percussion et l'auscultation nous aidaient dans notre diagnostic topographique; il s'agissait maintenant d'arriver au diagnostic pathogénique en étudiant avec soin les autres symptômes et leur évolution.

La maladie avait éclaté brusquement, en pleine santé, cinq semaines avant l'entrée de ce jeune homme à l'Hôtel-Dieu. Il exerçait son métier assez pénible de manouvrier, quand un jour, sans refroidissement et sans cause appréciable, il fut pris de frissons et d'oppression. Ayant à monter plusieurs étages avec une charge assez lourde, il dut s'arrêter, tant son haleine était courte, chose qui ne lui arrivait jamais. Les jours suivants, il continua son travail, mais la dyspnée augmenta; de vrais accès d'oppression survinrent plusieurs nuits de suite; la dyspnée qui n'apparaissait d'abord qu'à la suite d'efforts devint maintenant permanente et cet homme dut abandonner son travail. Quelques jours plus tard, la toux apparut, sèche, quinteuse, rappelant la toux coqueluchoïde, sans expectoration. A la même époque, la voix perdit son timbre normal, elle devint rauque, sourde, voilée, sans arriver toutefois à l'aphonie. Quatre semaines environ après le début de la maladie, survint un nouveau symptôme; le malade constata que les aliments solides passaient difficilement; on aurait dit « qu'ils s'arrêtaient en chemin »; il en

fut réduit à se nourrir de lait, de bouillon et de pain trempé dans du vin. Cette dysphagie, jointe au cornage, prouvait que la trachée et l'œsophage étaient l'un et l'autre déviés ou rétrécis par une tumeur solide ou liquide du médiastin. Un autre signe nous confirmait dans cette hypothèse, c'est la présence d'une circulation collatérale complémentaire, fort accentuée à la région thoracique supérieure, preuve que la grande veine azygos était comprimée à son trajet dans le médiastin.

En résumé, la maladie datait de cinq semaines : la dyspnée, les accès d'oppression, les quintes de toux, les troubles laryngés, la dysphagie et le cornage en avaient marqué les étapes successives. Ces symptômes, joints aux troubles circulatoires dans la sphère des veines azygos et aux signes fournis par l'auscultation et par la percussion, permettaient d'affirmer l'existence d'une lésion du médiastin postérieur ; le syndrome médiastinal était complet. Il ne s'agissait pas d'une lésion intrinsèque de la trachée, car la trachée n'était pas seule en cause ; c'est dans le médiastin que s'était développée la lésion, et plusieurs organes, trachée, œsophage, nerf récurrent, veines azygos, en avaient subi le contre-coup. Restait à savoir quelle était cette lésion.

Avions-nous affaire à des masses ganglionnaires du médiastin ? Non, car on ne retrouvait de ganglions nulle part ailleurs, ni au cou, ni au creux claviculaire, ni dans l'aisselle et le malade n'était ni tuberculeux, ni syphilitique, ni cancéreux. Pouvait-il être question d'un épithéliome de l'œsophage comprimant la trachée ? Non car la dysphagie n'avait pas été la première en date, elle avait été précédée d'accès de suffocations et de cornage.

Pouvait-on incriminer une tumeur maligne du médiastin, un lymphadénome ? Non, car la maladie avait débuté, tout récemment, d'une façon aiguë, l'examen du sang était normal, les globules blancs étaient en quantité voulue, le nombre des globules rouges atteignait 4.800.000. S'agissait-il d'une collection purulente du médiastin, abcès par congestion, phlegmon, pleurésie médiastine ? Je dois dire qu'à l'inspection de ce malade, nous étions hanté par le

souvenir d'une femme que j'avais eue dans mon service de l'hôpital Necker et dont je vous parlerai dans un instant ; cette femme avait été prise, elle aussi, d'oppression violente, de toux coqueluchoïde, de cornage, de tirage, de dysphagie, en un mot du syndrome médiastinal, et, après avoir laissé notre diagnostic en suspens, elle avait fait une vomique médiastine à pneumocoques. Aussi, l'idée de pleurésie médiastine chez notre homme de la salle Saint-Christophe n'était pas éloignée de notre esprit.

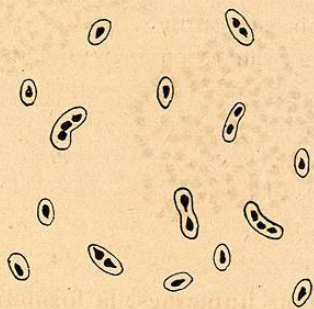
La nuit qui suivit son entrée à l'hôpital, vers quatre heures du matin, le malade fut pris de quintes de toux violentes, et lui, qui jusque-là n'avait pas eu d'expectoration, il rendit coup sur coup, une série de crachats purulents de très mauvaise odeur, si bien qu'à la visite du matin, nous pûmes constater dans le crachoir une petite vomique de 80 grammes de pus verdâtre, épais, bien lié, ayant l'apparence du pus à pneumocoques. Toutefois, l'examen bactériologique ne décéla ni pneumocoques ni autres microbes. Quoique négative, cette recherche ne suffisait pas à écarter l'hypothèse de pleurésie pneumococcique, et, afin de savoir si cet homme était oui ou non, infecté par le pneumocoque, nous eûmes recours à la recherche de la réaction agglutinante telle qu'elle a été formulée par MM. Bezançon et Griffon¹. C'est M. Griffon, mon interne, qui en fut chargé.

Laissez-moi vous rappeler en quoi consiste cette réaction. Chez un individu sain ou chez un sujet atteint de toute autre maladie que l'infection pneumococcique (rhumatisme, fièvre typhoïde, tuberculose, etc.), vous vous procurez une petite quantité de sérum, au moyen de sang puisé dans la veine ou au moyen de sang retiré par ventouse scarifiée. Vous ensemencez ce sérum avec une parcelle de culture de pneumocoque et vous mettez à l'étuve à 37 degrés. Le lendemain, cette culture est aussi limpide que si le sérum n'avait pas été ensemencé. On n'y voit ni grumeaux ni poussière, et on a beau agiter le tube, la culture reste claire et d'une limpi-

1. Bezançon et Griffon. Pouvoir agglutinatif du sérum dans les infections expérimentales et humaines à pneumocoques. *La Presse médicale*, 17 juillet 1897, et *Gazette des hôpitaux*, 7 mai 1898.

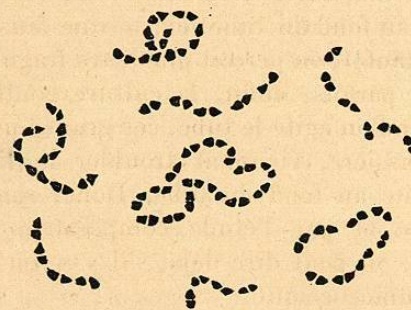
dité parfaite. Au contraire, si vousensemencez une parcelle de culture de pneumocoques dans du sérum de malades atteints d'infection pneumococcique (pneumonie, pleurésie, péritonite pneumococcique, etc.), la culture mise à l'étuve à 37 degrés présente, dès le lendemain, un aspect caractéristique; tantôt, au fond du tube, existe une fausse membrane cupuliforme; tantôt, on perçoit plusieurs fragments pseudomembraneux; parfois, enfin, la culture contient des grumeaux, et quand on agite le tube, ces grumeaux, sous forme de grosse poussière, viennent troubler le liquide et retombent ensuite au fond du tube. Donc, sans le secours du microscope et par l'étude comparative des cultures dans les tubes, on peut dire déjà, s'il y a, ou s'il n'y a pas infection pneumococcique.

Voyons maintenant l'examen comparatif des cultures au microscope: placez sous le microscope une culture de pneumocoques faite en sérum d'individus non atteints d'infection pneumococcique: ainsi que vous le voyez sur la préparation ci-jointe, les pneumocoques sont isolés les uns des autres et ils restent isolés sans avoir aucune tendance à se mettre en chaînette ou à se grouper en amas; il n'y a pas agglutination des éléments.

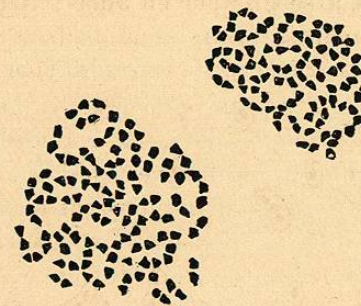


Au contraire, placez sous le microscope une culture de pneumocoque faite en sérum d'individus atteints d'infection pneumococcique, et vous y voyez que les pneumocoques se réunissent en chaînettes longues, flexueuses, circonscrivant des espaces clairs, dans lesquels on ne trouve généralement

pas de pneumocoques libres; on n'y distingue plus les capsules du pneumocoque. Ces agglomérations de pneumocoques en chaînettes plus ou moins enchevêtrées sont représentées dans la figure ci-jointe.



Dans quelques cas, surtout dans l'infection pneumococcique expérimentale du lapin, les agglomérations pneumococciques revêtent la forme de véritables amas, ainsi que vous pouvez le voir sur la planche ci-dessous.



Dans les infections humaines, la formation de vrais amas est exceptionnelle; ce qu'on voit plus communément, ce sont des chaînettes flexueuses séparées par des espaces vides; la chaînette semble donc être le premier degré de l'agglutination qui, plus accentuée, arrive à la réunion des éléments en amas.

Eh bien, les recherches faites avec le sérumensemencé de

notre malade donnèrent un résultat *positif*; l'agglutination des pneumocoques se fit en chaînettes et même en amas. Il nous fut donc possible de conclure que le pus contenu dans le médiastin postérieur était le résultat d'une pleurésie médiastine pneumococcique ayant abouti à la vomique.

Vous voyez, Messieurs, quelles avaient été les étapes du diagnostic; le syndrome médiastinal joint aux signes fournis par la percussion et l'auscultation avait permis de préciser le siège de la lésion (siège confirmé par l'image radiographique fait par M. Lacaille), et le séro-diagnostic nous démontrait que la collection médiastine rendue par vomique était de nature pneumococcique. Pleurésie médiastine pneumococcique, tel était le diagnostic; pour y arriver, nous avons fait appel aux moyens d'investigation les plus divers, car ainsi que je le disais à ma leçon d'ouverture: « La clinique prend son bien partout où elle le trouve. » Du reste, la précision du diagnostic ne saurait être trop grande, surtout quand la chirurgie peut être appelée à intervenir, c'est souvent à nous, médecins, qu'incombe le soin de guider la main du chirurgien et de saisir le moment le plus opportun à l'intervention chirurgicale.

La pleurésie médiastine de notre malade était-elle primitive ou était-elle consécutive à une infection du poumon? Je ne saurais répondre à cette question, le malade ayant eu, paraît-il, une pneumonie deux ans avant. Mais sa pleurésie médiastine eût-elle été primitive, qu'il n'y aurait pas lieu de s'en étonner. Nous ne manquons pas d'exemples où l'infection pneumococcique des séreuses est primitive, le poumon paraissant indemne de toute infection; c'est une question bien étudiée par M. Netter. Les cas ne sont pas rares de pleurésies pneumococciques atteignant d'emblée soit la grande cavité pleurale, soit la plèvre des scissures interlobaires. Même remarque pour de la péritonite; il y a deux ans, lors de mes leçons sur la péritonite primitive à pneumocoques, je vous ai cité une vingtaine de cas concernant des péritonites aiguës, purulentes, pneumococciques, survenues chez l'enfant dans le cours d'une excellente santé, alors que les poumons étaient absolument sains et indemnes de toute

tare infectieuse pneumococcique¹. Un jour viendra certainement, où nous aurons à nous occuper de méningites cérébrales et cérébro-spinales pneumococciques, et là encore nous trouverons des infections méningées primitives et nullement tributaires d'infection pneumonique antérieure. Il est donc probable que la pleurésie médiastine pneumococcique en question était primitive, sans que toutefois il soit possible de l'affirmer.

Reprenons l'histoire de notre malade. Je vous ai dit qu'il eut une petite vomique, dans la nuit du 7 au 8 novembre, le lendemain de son entrée à l'hôpital, cinq semaines environ après le début de sa maladie. L'expectoration purulente, épaisse, de mauvaise odeur, continua les jours suivants dans la même proportion, accompagnée de violentes quintes de toux et tous les matins nous trouvions dans le crachoir, 60 à 80 grammes de crachats purulents, résultat de l'expectoration des vingt-quatre heures. Le 10 novembre, nous constatons une amélioration sensible. Les organes du médiastin étant en partie libérés de leur agent de compression, les symptômes s'amendent. Sans être encore normale, la respiration est moins gênée, on ne constate plus de tirage; le bruit rauque et strident du cornage a fait place à une respiration dont la rudesse est à peine perceptible; la dysphagie a presque disparu, le malade avale des aliments liquides sans la moindre gêne, il demande même des aliments solides. La circulation veineuse du thorax est toujours très accentuée. L'un des agents de compression, le liquide, a été en partie évacué par la vomique, mais il faut encore compter avec l'autre agent de compression, les fausses membranes pneumococciques, qui forment parfois un épais paquet. L'auscultation ne se modifie que lentement; au niveau des troisième et quatrième vertèbres dorsales on entend toujours un souffle rude qui se propage en s'atténuant dans les deux poumons. De chaque côté de la gouttière costo-vertébrale, on perçoit des râles sonores, des râles humides, peut-être même quelques frottements. En avant, dans les régions sous-clavi-

1. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1896-1897, p. 396.