

# MALADIES DE LA PLÈVRE

Par M. le D<sup>r</sup> NETTER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

## CHAPITRE PREMIER

### PLEURÉSIE SÉRO-FIBRINEUSE

*La pleurésie avec épanchement séro-fibrineux est la plus commune des inflammations pleurales; c'est celle qui a servi de type au plus grand nombre des auteurs, celle qu'a surtout étudiée Laënnec dans son immortel traité. C'est par elle que nous commencerons l'étude des inflammations de la plèvre.*

*Elle a son individualité et nous savons aujourd'hui quelles différences originelles la séparent des pleurésies purulentes.*

Chose curieuse! les documents historiques ne semblent pas établir qu'elle ait eu jadis la même fréquence que depuis le début de ce siècle.

Les autopsies des grands anatomo-pathologistes du xvii<sup>e</sup> et du xviii<sup>e</sup> siècle font mention très souvent des pleurésies purulentes ou empyèmes, des hydro-thorax, exceptionnellement seulement de lésions attribuables à la pleurésie séro-fibrineuse.

On est porté à se demander si celle-ci n'est pas devenue sensiblement plus fréquente depuis la fin du xviii<sup>e</sup> siècle. Du temps de Laënnec et d'Andral, cette fréquence était la même que de nos jours.

Nous ne saurions tenir compte, dans tous les cas, des documents très anciens. A l'époque hippocratique et même après Galien, le terme de pleurésie n'impliquait nullement l'existence d'une affection limitée à la plèvre. La distinction entre pneumonie et pleurésie était vraiment subtile et ne reposait que sur les symptômes fonctionnels et généraux : l'absence d'expectoration, la douleur plus vive, la fièvre moindre, faisaient dire pleurésie. Ces éléments seraient bien insuffisants à l'heure présente.

L'histoire de la pleurésie séro-fibrineuse, si fouillée au point de vue symptomatique par Laënnec, a fait depuis l'objet de travaux fort importants, ayant surtout en vue l'étude de la marche, du traitement, des causes. Nous nous efforcerons de leur consacrer les développements nécessaires<sup>(1)</sup>.

(1) Dans la rédaction de la première édition de ce chapitre et de quelques-uns de ceux qui suivent (II, V et VI), nous avons été aidé par notre élève et ami M. J. Renault, aujourd'hui notre collègue des hôpitaux. Nous sommes heureux de pouvoir lui adresser ici nos remerciements.

## I

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La pleurésie séro-fibrineuse se manifeste par des lésions de la séreuse et la production d'un exsudat composé de fausses membranes et de liquide.

La *plèvre*, quand elle est débarrassée des fausses membranes qui la recouvrent, présente une rougeur ponctuée, ecchymotique, et des arborisations vasculaires dues à l'injection des vaisseaux qui rampent à sa surface; dans l'intervalle, elle a conservé à peu près sa couleur normale, bien qu'ayant perdu en partie sa transparence et son poli. La plèvre elle-même est peu épaissie, mais elle présente à sa surface des granulations, des végétations, qui lui donnent un aspect vilieux, de langue de chat, et s'unissent bientôt pour former une néomembrane rougeâtre et bourgeonnante dont l'épaisseur peut atteindre 2 millimètres.

Au microscope, on voit l'épithélium tuméfié, proliféré, desquamé; le tissu conjonctif pleural infiltré de cellules embryonnaires, surtout dans sa couche la plus superficielle aux dépens de laquelle se développent les granulations et les néomembranes formées de globules blancs et rouges, de cellules embryonnaires, de capillaires de nouvelle formation. C'est au-dessous de cette néomembrane, dans les couches les plus profondes de la plèvre, que l'on trouve ordinairement les tubercules soit isolés, soit réunis par îlots et confluent.

Les *fausses membranes* sont incolores ou blanc jaunâtre, opaques ou demi-transparentes, molles, déchirables. Leur consistance est celle du blanc d'œuf cuit, ou de la couenne de sang; leur épaisseur varie de 1 millimètre à 1 centimètre; minces dans les pleurésies tuberculeuses, elles sont épaisses et jaunâtres dans les pleurésies consécutives à la pneumonie. Elles existent tantôt sur toute la plèvre à laquelle elles forment une doublure continue, tantôt seulement sur la plèvre viscérale ou la plèvre pariétale; tantôt enfin elles sont disséminées par îlots; leur surface est polie ou irrégulière, mamelonnée, disposition qui tient à l'épaisseur différente suivant les points. Il n'est pas rare de les voir former des brides plus ou moins longues qui vont d'un point à un autre de la plèvre, ou qui flottent dans le liquide encore maintenues par une de leurs extrémités; souvent, enfin, elles s'amassent dans les parties déclives de la cavité sous forme de filaments et de grumeaux.

Ces fausses membranes sont formées de lames ou de fibrilles de fibrine dans lesquelles se trouvent emprisonnés des globules blancs, des globules rouges, des cellules épithéliales altérées. Recouvrant souvent les lésions tuberculeuses de la plèvre, elles ont été longtemps considérées comme susceptibles de subir la transformation tuberculeuse (Andral), de même que leur présence à la surface des néomembranes, des brides et adhérences néomembraneuses, a fait croire pendant longtemps que c'était grâce à leur organisation que se formaient ces néomembranes, brides et adhérences.

Dans ces dernières années, on a beaucoup discuté le mécanisme de la production des fausses membranes et même leur siège. Neumann de Königsberg pense que la fausse membrane se produit non pas au-dessus, mais au-dessous de l'endothélium pleural. Il s'appuie sur la présence des cellules endothéliales à la face

externe de ces membranes. Le processus fibrinogène se passerait sous les cellules endothéliales.

Marchand, Orth, Ziegler, Cornil et la grande majorité des anatomo-pathologistes sont d'un avis opposé. Ils admettent que les cellules endothéliales subissent des modifications importantes, qu'elles se multiplient, qu'elles envoient des prolongements dans la fibrine.

Le *liquide épanché* est citrin, ambré ou fauve, d'une transparence presque parfaite; d'autres fois, il est louche, ou rosé lorsqu'il contient une certaine quantité de globules rouges (4 à 6 000 par millimètre cube, Dieulafoy), comme il arrive dans les pleurésies tuberculeuses, ou enfin d'une couleur de bière brune dans les épanchements anciens. Il est absolument inodore.

La quantité varie, suivant les cas, de 200 ou 300 grammes à 5, 4 litres, et même plus. Sa densité va de 1012 à 1022, et d'après Lemoine, le pronostic varierait avec elle: favorable quand elle dépasse 1019, il serait défavorable quand elle n'atteint pas 1015.

Sa composition chimique est à peu près celle du plasma sanguin, avec une plus grande proportion d'eau. D'après les analyses de Méhu, le liquide des pleurésies séro-fibrineuses contient, pour 1 000, 7 à 10 grammes de sels minéraux et 50 à 60 grammes de matières organiques. Les principaux sels minéraux sont le chlorure de sodium, le carbonate et le phosphate de soude. Parmi les matières organiques, il faut citer la biliverdine, signalée dans certains cas de pleurésie avec ictère, le glycogène (Eichhorst), l'urée et l'acide urique, des corps gras et de la cholestérine, mais surtout l'albumine et la fibrine. L'albumine entre dans la composition du liquide pleurétique pour 10 à 15 pour 1000: aussi ce liquide se prend-il en masse sous l'influence de la chaleur ou de l'acide nitrique. La fibrine y existe dans des proportions de 0 gr. 60 à 6 grammes (Robin), de 0 gr. 75 à 1 gr. 176 (Méhu); lorsqu'on a retiré le liquide par thoracentèse, on le voit se prendre, dans l'espace de quatre à vingt-quatre heures, en une masse gélatiniforme, puis la fibrine se dépose au fond du vase sous forme d'un caillot rougeâtre, de plus en plus contracté, qui contient, entre ses filaments entre-croisés, des globules blancs volumineux, des globules rouges non modifiés et des cellules épithéliales irrégulières, granuleuses. La rapidité avec laquelle se fait la coagulation, c'est-à-dire la teneur en fibrine, dont elle dépend, serait, d'après quelques auteurs, un élément de pronostic, les pleurésies tuberculeuses ayant un liquide moins riche en fibrine que les autres.

La *tension de ce liquide* dans la cavité pleurale est exceptionnellement de -2 ou de 0; ordinairement elle est positive et peut, dans certains cas, atteindre +20 et +28 (Leyden). Elle n'est pas en rapport uniquement avec la quantité de liquide: d'une façon générale on peut dire qu'elle est moindre chez les vieillards débilités et dans les épanchements médiocres, plus forte chez les jeunes gens à parois thoraciques résistantes et dans les épanchements abondants.

Le *poumon sous-jacent à l'épanchement* présente des altérations variables. Tantôt il est simplement *atélectasié*, soit tout entier, soit en partie; il tombe au fond de l'eau, mais n'a pas perdu son élasticité, ainsi que le montre l'insufflation. Tantôt il est *congestionné*, qu'il s'agisse d'une congestion simple (Potain, Serrand) ou d'une congestion tuberculeuse (Grancher). Tantôt il est le siège d'une *pneumonie interstitielle* (Brouardel) chronique, pleurogène (Charcot). Les cloisons celluluses interlobulaires, dont les lymphatiques communiquent avec

ceux de la plèvre, s'infiltrant d'abord de leucocytes, puis se transforment en cloisons fibreuses : cette altération peut déjà débiter après dix ou quinze jours (Brouardel)<sup>(1)</sup>. Elle est de règle dans les pleurésies plus anciennes; Laënnec avait déjà remarqué la *carnification* dans les pleurésies chroniques guéries par adhérences. Il est à peine besoin de dire que dans un assez grand nombre de pleurésies séro-fibrineuses les poumons présentent des lésions tuberculeuses diverses.

Le cœur est repoussé dans les pleurésies à grand épanchement, surtout dans les pleurésies gauches; il a subi dans ce dernier cas un mouvement de rotation sur son pédicule et sur son axe (Peyrot, Sée); le déplacement réel est d'ailleurs compliqué d'un déplacement apparent dont il faut tenir compte en clinique, et qui est dû au transport du sternum du côté malade, tandis que le cœur est repoussé du côté sain. M. Peyrot, qui a spécialement étudié les déformations du thorax au cours des pleurésies abondantes, a montré que dans celles-ci les côtes subissaient un mouvement de rotation qui relevait leur face externe, un mouvement d'abduction qui les éloignait de la ligne médiane entraînant le sternum avec elles : d'où la ressemblance avec les bassins obliques ovalaires et le nom de *thorax oblique ovalaire* donné au thorax ainsi déformé (Peyrot).

L'œsophage, l'aorte, les veines caves peuvent, comme le cœur, être comprimés, refoulés, et on a fait jouer à certaines de ces compressions un rôle important dans la pathogénie des complications de la pleurésie.

Le diaphragme et consécutivement le foie, la rate, sont souvent déprimés dans des proportions quelquefois considérables.

La pleurésie, au lieu d'être généralisée, peut occuper seulement certains points de la cavité pleurale : d'où les pleurésies diaphragmatique, médiastine, interlobaire, costo-pulmonaire, enkystée. Dans la *pleurésie diaphragmatique*, le liquide est emprisonné entre la face intérieure du poumon et la partie correspondante du diaphragme, qui sont l'une et l'autre refoulées; tantôt il est exactement limité par la circonférence de la base du poumon, adhérente au diaphragme; tantôt il se continue avec une pleurésie peu étendue de la plèvre costo-pulmonaire. Dans la *pleurésie interlobaire*, ordinairement purulente, le liquide est compris entre les deux lobes du poumon qu'il refoule, la circonférence de l'espace interlobaire étant fermée par des adhérences anciennes ou récentes. Quant à la *pleurésie médiastine*, elle coïncide ordinairement avec un épanchement généralisé; elle peut exister seule, mais alors elle est presque toujours purulente. Les *pleurésies costo-pulmonaires enkystées* ne sont pas rares et peuvent occuper une région quelconque de la cavité pleurale, base, partie moyenne ou sommet.

La production de ces épanchements partiels est facile à concevoir (Laënnec) : ou bien ils se forment dans un espace limité par des adhérences anciennes qui sont le reliquat d'une première pleurésie; ou bien ils résultent d'une poussée aiguë nouvelle, au cours d'une pleurésie naissante qui avait d'abord produit un épanchement peu abondant et des fausses membranes épaisses, ces fausses membranes ayant suffi à maintenir au contact deux points opposés de la plèvre et à circonscrire ainsi le nouvel épanchement.

La pleurésie costo-pulmonaire enkystée, au lieu de ne former qu'une seule

(1) BROUARDEL, Note sur la pneumonie interstitielle qui accompagne la pleurésie; *Société médicale des hôpitaux*, 1872.

loge, peut en présenter plusieurs de dimensions assez grandes (*pleurésie multiloculaire*), ou petites, mais tellement nombreuses que le liquide qu'elles contiennent paraît comme infiltré, comme « une gelée de viande qui se liquéfie par la chaleur » (Andral) (*pleurésie aéroloaire*).

Au début de l'inflammation, la pleurésie est sèche, la plèvre est simplement injectée; mais, après quelques heures, en général, l'épanchement se forme : pour Laënnec, il commençait avec l'inflammation et pouvait déjà être constaté cliniquement de 1 à 5 heures après le frisson; Andral, puis Wintrich, dans leurs expériences sur les animaux, l'ont vu se former entre 5 et 50 heures après l'injection de substances irritantes dans la plèvre : en même temps se forment les fausses membranes qui tapissent la surface pleurale enflammée.

Pour Laënnec et Andral, toutes les pleurésies s'accompagnaient d'épanchement. Woillez dit n'avoir vu qu'une fois sur 82 cas la pleurésie rester sèche.

Après avoir duré un certain temps avec plus ou moins d'oscillations, l'exsudat se résorbe : l'épanchement liquide d'abord et avec une assez grande rapidité, ce qui explique la diminution brusque du périmètre thoracique que l'on observe à cette période; les fausses membranes, ensuite, après avoir subi la dégénérescence graisseuse, et la lenteur de leur résorption permet de comprendre le long temps que met le périmètre thoracique à redevenir normal.

Quand le liquide séro-fibrineux et les fausses membranes ont disparu, la plèvre présente encore des altérations; il reste, dans les points occupés par l'épanchement, des adhérences qui fixent l'un à l'autre les deux feuillets opposés de la plèvre, adhérences de dimensions variables et susceptibles de diverses transformations (voir *Pleurésies sèches*), mais toujours durables. Ces adhérences ont été longtemps attribuées à l'organisation des fausses membranes qui se transformaient en néomembranes, alors qu'en réalité elles résultent du contact et de la fusion des végétations néomembraneuses qui tapissent les feuillets viscéral et pariétal de la plèvre. Ces adhérences jouent un rôle considérable dans la production de la rétraction thoracique qui suit les pleurésies.

L'épanchement, une fois formé, peut ne pas se résorber; il persiste indéfiniment, si on ne lui donne pas issue; enfermé dans une poche formée de fausses membranes et de néomembranes épaisses et continues, le *kyste pseudo-pleural* (Oulmont, 1844).

## II

### ÉTIOLOGIE

La pleurésie séro-fibrineuse est une affection qui s'observe à tous les âges de la vie. Elle commence à être fréquente chez les enfants au-dessus de 10 ans; mais ceux qui ont moins de 5 ou 6 ans n'en sont pas exempts, comme on l'a cru : M. Cadet de Gassicourt l'a observée chez un enfant de 11 mois; les vieillards en sont atteints moins souvent que les adultes; c'est chez ces derniers, surtout de 20 à 40 ans, et un peu plus chez les hommes que chez les femmes, qu'on observe la pleurésie.

D'après les statistiques, elle serait *plus fréquente en avril*, comme la pneumonie : les deux affections suivraient d'ailleurs à peu près la même courbe.

*Pendant longtemps le froid a été invoqué comme la cause principale de la*