

ceux de la plèvre, s'infiltrent d'abord de leucocytes, puis se transforment en cloisons fibreuses : cette altération peut déjà débiter après dix ou quinze jours (Brouardel) (1). 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

pleurésie : tantôt c'est son action brusque sur le corps en sueur qui est incriminée, tantôt l'action prolongée du froid sec ou humide; les enfants au-dessous de 10 ans, les vieillards, les femmes s'exposant moins souvent au froid que les hommes adultes, il s'ensuivait qu'ils étaient moins fréquemment atteints.

Cependant l'action du froid n'est peut-être pas aussi évidente qu'on l'a cru : Engster⁽¹⁾ sur 165 cas de pleurésie ne trouve le froid bien indiqué que 51 fois; il est juste de dire que 71 fois il n'a pas été indiqué de cause. Quoi qu'il en soit de la fréquence avec laquelle on rencontre le froid comme cause probable de pleurésie, les recherches récentes ont permis de pénétrer plus avant dans l'étiologie de cette affection. Depuis longtemps on a admis les pleurésies dites secondaires qui surviennent au cours d'une maladie générale, ou par suite de l'inflammation d'un organe voisin; mais c'est le cadre des pleurésies dites primitives, *a frigore*, qui se restreint tous les jours : le froid, le surmenage, etc., ne jouent, dans l'immense majorité des cas, que le rôle de causes occasionnelles; il existe des causes réelles parmi lesquelles la tuberculose occupe le premier rang.

L'influence du traumatisme sur le développement de la pleurésie a été mise en avant par beaucoup d'auteurs. Chauffard⁽²⁾ a raconté l'histoire de trois pleurésies consécutives au traumatisme et que l'inoculation a révélées de nature tuberculeuse. Deux autres observations analogues du même auteur sont rapportées dans la thèse d'Herbert⁽³⁾. En 1884, Lustig⁽⁴⁾ a rapporté l'histoire d'un sujet de 45 ans qui fit une chute sur le côté gauche suivie de l'apparition d'une pleurésie hémorragique du même côté. A l'autopsie, on constatait l'existence d'une tuberculose pleurale sans trace de tuberculose pulmonaire. Le rôle du traumatisme dans ces pleurésies est le même que dans la production des tuberculoses pulmonaires des marinières (Perroud), etc.

A. — PLEURÉSIES SÉRO-FIBRINEUSES LIÉES A LA TUBERCULOSE

Pour établir la part de la tuberculose dans l'étiologie des pleurésies séro-fibrineuses, on peut s'adresser à diverses sources de renseignements.

Ceux-ci peuvent être fournis par :

- 1° Les antécédents héréditaires;
- 2° L'histoire antérieure des malades;
- 3° L'histoire ultérieure des pleurétiques;
- 4° L'étude anatomique de la plèvre dans les autopsies;
- 5° L'étude microbiologique de l'épanchement au moyen :

- a, de l'examen microscopique;
- b, des cultures;
- c, des inoculations;
- d, de la recherche de l'agglutination;

(1) ENGSTER, Beiträge zur Aetiologie und Therapie der primären Pleuritis; *Deutsche Archiv. für klin. Medic.*, 1889, XLV.

(2) CHAUFFARD, Pathogénie de la pleurésie traumatique; *Semaine médicale*, 26 février 1896.

(3) HERBERT, Pathogénie des pleurésies traumatiques non purulentes; *Thèse Paris*, 1896.

(4) LUSTIG, Ein Fall von linksseitiger tuberculöser Pleuritis nach einem Trauma; *Wiener med. Woch.*, 1884.

6° L'effet de la tuberculine sur les maladies pleurétiques et l'effet des inoculations de liquide pleurétique stérilisé sur les sujets atteints de tuberculose.

Nous allons envisager successivement chacun de ces points.

Antécédents héréditaires. — Les sujets atteints de tuberculose des séreuses présentent moins souvent que les autres tuberculeux des antécédents héréditaires. M. Ricochon les note cependant chez quelques-uns de ses pleurétiques, et Sittmann nous apprend que sur les 58 pleurésies séro-fibrineuses ponctionnées à Munich dans la clinique de Ziemssen de 1895 à 1890, 24,15 pour 100 avaient des antécédents héréditaires tuberculeux.

Histoire antérieure des malades. — La proportion de sujets notoirement tuberculeux ou suspects de tuberculose avant le début de la pleurésie n'est pas très élevée, un peu moins du cinquième.

Sur 50 cas étudiés par nous et qui ont fait l'objet d'un travail sur lequel nous aurons à revenir, 11 se rapportaient à des sujets ayant présenté, antérieurement à la pleurésie, une manifestation notoirement tuberculeuse. Ces manifestations ont pour siège les organes les plus divers. S'il s'agit le plus ordinairement de tuberculose pulmonaire ou péritonéale, on a noté plusieurs fois des tuberculoses ganglionnaires, articulaires, synoviales, etc.

La statistique de Frobenius⁽¹⁾ donne un chiffre sensiblement analogue à la nôtre. Sur 52 pleurétiques, 6 étaient antérieurement atteints de tuberculose. La statistique déjà citée de Sittmann donne un chiffre plus élevé : 56,88 pour 100.

Avenir des pleurétiques. — MM. Germain Sée⁽²⁾, Bernutz⁽³⁾, Leudet, Landouzy⁽⁴⁾, Kelsch et Vaillard⁽⁵⁾ admettent que le plus grand nombre des pleurésies sont d'origine tuberculeuse. Les trois quarts, dit M. G. Sée. Tous ceux qui ne peuvent se réclamer d'une cause tangible, dit M. Landouzy. Pour ces médecins, presque tous les pleurétiques deviennent tuberculeux et nous trouvons dans la thèse de M. Aloïs Mayor⁽⁶⁾, inspirée par M. Landouzy, des observations de malades ayant eu une pleurésie à la suite d'un refroidissement manifeste et ayant présenté des signes de tuberculose pulmonaire au bout d'un temps qui a varié entre trois mois et seize, dix-sept, dix-huit et même vingt-quatre ans.

A cette affirmation des auteurs précités, beaucoup de cliniciens (Blachez, Widal, Dreyfus-Brisac, etc.) sont venus opposer une opinion absolument contraire. Ils ne contestent pas qu'un certain nombre de pleurétiques puissent devenir tuberculeux, mais ils pensent que c'est le plus petit nombre. Ils invoquent les nombreux sujets qui ont joui indéfiniment d'une excellente santé après avoir été guéris par eux d'une pleurésie.

Ces divergences ne peuvent être tranchées que par des chiffres tirés de sta-

(1) FROBENIUS, Einige Bemerkungen über die von 1869 bis 1880 im Krankenhaus zu München vorgekommenen Fälle von pleuritische Exsudaten; *Annalen der städtische allgemeinen Krankenhäuser zu München*, 1881.

(2) GERMAIN SÉE, *Médecine clinique*. — *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1892.

(3) JOANNY, Du pronostic éloigné de la tuberculose; *Thèse Paris*, 1881.

(4) LANDOUZY, *Gazette des hôpitaux*. — *Revue de médecine*, 1886.

(5) KELSCH et VAILLARD, Recherches sur les lésions anatomiques et la nature de la pleurésie; *Archives de physiologie*, 1886.

(6) MAYOR, L'avenir des pleurétiques; *Thèse Paris*, 1887.