

pathognomonique des épanchements séreux ou séro-fibrineux : outre qu'il n'existe pas toujours dans ces cas, il s'observe, quoique plus rarement et avec une netteté moins grande, dans les grandes cavernes pulmonaires, la pneumonie, la spléno-pneumonie, l'induration tuberculeuse, le pneumothorax partiel, les pleurésies séro-purulentes et purulentes, les pleurésies hémorragiques.

Le *bruit de frottement* est un symptôme très fréquent de la pleurésie séro-fibrineuse : observé par Honoré et Laënnec, il fut attribué par ce dernier à l'emphysème interlobulaire, c'est Reynaud qui le considéra le premier comme un signe de pleurésie. Le bruit de frottement, qui se définit de lui-même, présente de nombreuses variétés : tantôt c'est un simple frôlement analogue à la respiration granuleuse de la congestion pulmonaire; tantôt un bruit semblable aux râles sous-crépitants obscurs (frottement-râle de Damoiseau); tantôt un bruit sec râpeux (bruit de cuir neuf) composé de saccades inégales; tantôt enfin une sorte de raclement semblable à la crépitation osseuse. Le frottement s'entend aux deux temps de la respiration ou seulement à l'un deux, il n'est modifié ni par les grands mouvements respiratoires ni par la toux; il est quelquefois perceptible à la main, plus rarement et seulement quand il est intense, perceptible à distance.

Le frottement se rencontre au début et au déclin de la pleurésie, avant la production de l'épanchement liquide et après sa résorption. Au début il s'entend à la région postérieure du thorax, puis à la région axillaire, où il persiste quelquefois jusqu'à ce que le liquide soit assez abondant; plus tard il indique la résorption du liquide et s'entend d'abord dans les régions qui sont les premières abandonnées, puis sur une étendue d'autant plus grande qu'il reste moins de liquide, et enfin sur tous les points primitivement occupés par l'épanchement, où il persiste quelquefois pendant plusieurs semaines : le frottement de la période de résorption est ordinairement plus gros, plus intense que celui de la période de début qui n'est souvent qu'un frôlement.

Outre le frottement isochrone aux mouvements respiratoires, on perçoit quelquefois à la région précordiale un bruit de frottement qui coïncide le plus souvent avec la systole cardiaque, ou plus rarement suit immédiatement la diastole (Woillez), et qu'il ne faut pas confondre avec le frottement péricarditique : il est dû au glissement des deux feuillets de la plèvre l'un sur l'autre sous l'influence des mouvements cardiaques.

L'*auscultation du poumon du côté opposé à l'épanchement* y révèle une respiration forte, respiration puérile, supplémentaire; la respiration puérile se propage quelquefois du côté malade en arrière sur une assez grande étendue et pourrait empêcher, au premier abord, de constater la nullité ou la faiblesse de la respiration de ce côté; inversement le souffle pleurétique produit dans le poumon malade est assez souvent transmis au côté sain, il suffit d'être prévenu de ces éventualités pour les reconnaître; les bruits propagés vont s'affaiblissant dans les deux cas d'autant plus qu'on s'éloigne plus de la colonne vertébrale. Outre la respiration puérile, il arrive souvent de trouver dans le côté opposé à la pleurésie des râles ronflants et sibilants, des râles sous-crépitants, indices d'une bronchite, d'une congestion d'ailleurs bilatérales.

Déplacement des organes voisins. — Le médiastin se laisse plus facilement refouler par une pleurésie gauche que par une pleurésie droite : son déplace-

ment sous l'influence des épanchements abondants est indiqué d'une part par la ligne de matité antérieure verticale qui se déplace latéralement sous le sternum, et plus facilement par le déplacement du cœur.

Dans les pleurésies droites le cœur est refoulé à gauche et en bas, de telle façon que sa pointe vient battre à un, deux ou trois travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire et dans le 6^e quelquefois le 7^e espace intercostal. Dans les pleurésies gauches, le déplacement peut être beaucoup plus considérable; la palpation et mieux l'auscultation font constater que la pointe se rapproche de plus en plus du sternum, puis se trouve sous lui à l'épigastre et enfin sur son côté droit, quelquefois jusque sous le mamelon droit (Woillez).

Ce refoulement du cœur ne va pas sans un certain degré de compression des oreillettes qui sont moins résistantes que les ventricules : la compression de l'oreillette gauche amènerait l'augmentation de volume du cœur droit, l'œdème pulmonaire, la stase veineuse; celle de l'oreillette droite, la diminution de volume du cœur et exposerait à la mort subite.

Les épanchements droits, suivant leur abondance, abaissent plus ou moins le diaphragme et le *foie*; le bord inférieur de ce dernier organe descend d'un, de deux travers de doigt au-dessous des fausses côtes; il peut descendre beaucoup plus et, dans certains cas exceptionnels, arriver jusqu'à l'ombilic et même l'arcade de Fallope, la face inférieure ayant alors subi un mouvement de bascule qui l'a rendue verticale.

Le déplacement de la rate est plus rare, il est d'ailleurs plus difficile à constater et s'observe surtout dans les cas où cet organe est augmenté de volume.

L'*exploration de la poitrine au moyen des rayons Röntgen* (radioscopie et radiographie) fournit des renseignements très utiles pour le diagnostic des pleurésies. On peut facilement par ce moyen reconnaître les épanchements et déterminer la situation des organes, les dimensions du poumon, etc.

IV

MARCHE — DURÉE — TERMINAISONS

Le *début* de la pleurésie franche est brusque dans les trois quarts des cas. Le malade est pris au milieu de la journée ou de la nuit d'un frisson suivi de fièvre, de courbature, d'un point de côté et d'une gêne plus ou moins marquée de la respiration; tous ces symptômes sont moins marqués cependant que dans la pneumonie.

D'autres fois, certains prodromes ont précédé le début : tantôt c'est une douleur vague dans un côté de la poitrine; tantôt une bronchite qui dure depuis quelques jours, une ou deux semaines; tantôt un embarras gastrique ou une angine aiguë.

Dans certains cas enfin, le début est insidieux : le point de côté est faible, vague ou même nul; il n'y a pas de frisson; un léger mouvement fébrile survient le soir, une certaine gêne de la respiration, une anorexie assez marquée, sont les seuls symptômes que présente le malade; si on l'ausculte, on trouve tous les signes d'un épanchement quelquefois très abondant.

Au début, brusque ou rapide, succède une première phase dans laquelle,

l'épanchement liquide n'étant pas formé ou pas constatable, la pleurésie est dite sèche; elle est caractérisée par les symptômes fonctionnels associés de façons fort diverses, comme nombre et comme intensité, par une sonorité normale ou tympanique, la conservation des vibrations et l'existence de frottements sur une étendue plus ou moins grande. Cette période de sécheresse est souvent très courte; ordinairement elle est de deux à cinq jours, exceptionnellement elle dure une quinzaine de jours.

Puis l'épanchement liquide se forme avec une rapidité et une abondance variables; il augmente soit d'une façon continue, soit avec des arrêts, ou des oscillations, pendant une durée de quinze jours environ, quelquefois beaucoup moins, rarement pendant plus de vingt à vingt-cinq jours, à moins qu'après un long temps d'arrêt, ou même après une régression assez prononcée, il ne se fasse une nouvelle poussée.

A cette période d'augment succède, rarement d'après Woillez, une période d'état d'un à trois jours, pendant laquelle le liquide n'augmente ni diminue.

Puis, qu'il y ait eu ou non un état stationnaire, la résolution commence accompagnée quelquefois de sueurs critiques, exceptionnellement de diurèse: la résorption est très rapide pendant les deux ou trois premiers jours, puis se continue lentement, quelquefois avec des oscillations qui font craindre des rechutes. Les signes physiques de l'épanchement liquide disparaissent progressivement de haut en bas; la matité est remplacée par de la submatité dans les points qu'occupait le liquide, submatité qui est due à la persistance plus ou moins longue des fausses membranes; les vibrations reviennent, mais diminuées encore par cette même cause, si bien que le point où elles commencent à être perçues ne saurait indiquer d'une façon certaine la limite supérieure de l'épanchement liquide; le souffle, l'égophonie la pectoriloquie aphone, sont remplacés par des bruits de frottement généralement gros (bruit de cuir neuf, raclement); les organes déplacés reprennent leur position normale; la mensuration cyrtométrique, ou plus simplement celle du périmètre total du thorax, serait, d'après Woillez, le meilleur moyen de suivre, depuis le début jusqu'à la fin de la maladie, la marche de l'épanchement. Les symptômes généraux, la fièvre notamment, disparaissent ordinairement au commencement de la période de résolution, mais la fièvre peut être déjà tombée alors que l'épanchement augmente encore, ou persister quand l'épanchement est en grande partie résorbé.

Sahli a rapporté deux observations très curieuses indiquant que dans la pleurésie séro-fibrineuse l'épanchement peut se comporter comme dans la pleurésie purulente et présenter la tendance à une évacuation spontanée. Dans la première observation (pleurésie séro-fibrineuse consécutive à une pneumonie) il s'était produit deux collections fluctuantes sous-cutanées situées l'une au-dessus, l'autre au-dessous de la clavicule. Ces deux collections furent ponctionnées et finirent par disparaître après quatre ponctions. Leur communication avec la cavité pleurale ne laisse aucun doute. On voit dans ce cas intervenir le mécanisme qui produit si souvent l'empyème de nécessité (Sahli) (1).

Dans la seconde observation la pleurésie séro-fibrineuse est survenue au cours d'une fièvre typhoïde. Le cinquantième jour le malade rejeta brusquement un demi-litre d'un liquide séreux renfermant beaucoup d'albumine et dans lequel on vit apparaître un caillot fibrineux. Les jours suivants, le malade expectora des

(1) SAHLI, Ueber die Perforation seröser pleuritischer Exsudate; *Annales suisses des sciences médicales*, 1894.

quantités progressivement moindres et la guérison survint en quelques jours. Ici, il s'agit d'une pleurésie séro-fibrineuse terminée par vomique. Cortella a signalé un cas analogue chez un enfant de 4 ans. Dans quelques cas la production d'un pneumothorax a coïncidé avec ces vomiques.

La durée moyenne de cette période de résolution est à peu près égale à celle de la période d'augment, ce qui donne pour la durée totale de la maladie, trente à quarante jours environ; mais ce n'est là qu'une moyenne très approximative et la durée peut varier, sous l'influence de nombreuses conditions, depuis quelques jours jusqu'à plusieurs mois.

Dans ce dernier cas, et plus exactement quand après le vingt-huitième ou le trentième jour la période de résolution n'est pas commencée, on dit que la pleurésie a passé à l'état chronique; les signes physiques restent ce qu'ils étaient auparavant, les symptômes généraux s'amendent un peu; la fièvre n'apparaît plus que le soir, ou de temps en temps, à l'occasion d'une fatigue, d'un écart de régime, ou sans cause appréciable; l'appétit est à peu près revenu, mais les digestions sont encore irrégulières, l'estomac susceptible; la respiration est courte, gênée. Cette pleurésie chronique, dont la fréquence est assez difficile à fixer, se termine aussi par résolution après un temps variable entre quelques semaines et deux ans.

Elle entraîne généralement, après sa guérison, la rétraction du côté correspondant du thorax (Laënnec). La différence périmétrique d'un côté à l'autre peut atteindre 5 à 4 centimètres; les côtes rentrent en dedans, s'imbriquent, le thorax devient concave dans la région axillaire au lieu d'être convexe; l'épaule s'abaisse, le mamelon se déprime et descend; « la colonne vertébrale conserve ordinairement sa rectitude, cependant elle fléchit quelquefois un peu à la longue, par l'habitude que prend le malade de se pencher toujours du côté affecté. Cette habitude donne à sa démarche quelque chose d'analogue à la claudication » (Laënnec). Cette rétraction thoracique paraît devoir être attribuée d'une part à la perte d'élasticité du poumon, qui, longtemps comprimé par l'épanchement, ne peut reprendre son volume normal et n'empêche plus l'action de la pression atmosphérique sur le thorax; d'autre part, à la rétraction des néo-membranes, des adhérences épaisses, qui unissent le poumon à la paroi. Ce sont ces mêmes raisons, carnisation du poumon, adhérences pleurales, qui expliquent la persistance fort longue ou indéfinie de la matité, de la faiblesse des vibrations et du murmure vésiculaire du côté rétréci. Le rétrécissement du côté malade enfin est toujours moins grand à la mensuration qu'il ne paraît l'être à l'œil, et moins grand en réalité que ne l'indique la mensuration: cette dernière différence est due à l'atrophie des muscles de la paroi, notamment du grand pectoral, qui ont un volume moitié moindre que ceux du côté opposé.

La rétraction thoracique n'est pas un effet des seules pleurésies chroniques et peut s'observer aussi à la suite des pleurésies aiguës: elle commence soit aussitôt après la résorption du liquide, et la mensuration dans ce cas indique la diminution ininterrompue du périmètre, soit après un temps d'arrêt de quelques semaines; elle est toujours moins prononcée qu'à la suite des pleurésies chroniques; ordinairement elle est persistante, mais elle peut diminuer lentement et après trois ou quatre mois le thorax a repris son volume normal (Woillez).

A la suite des pleurésies aiguës, il persiste aussi, comme à la suite des pleurésies chroniques, des adhérences qui, bien que moins épaisses, diminuent la

sonorité, les vibrations, le murmure vésiculaire du côté affecté. Ces adhérences sont quelquefois douloureuses pendant un an ou deux, et il est souvent difficile de persuader aux malades que la douleur qu'ils éprouvent n'est pas due à une récurrence de leur ancienne pleurésie.

Quant à l'atrophie musculaire qui est la règle dans la pleurésie chronique, elle pourrait se produire dans les pleurésies aiguës et serait même toujours précoce : portant sur les muscles inspirateurs et accompagnée de parésie, elle serait une des causes de l'immobilité du côté malade ; après la résorption de l'épanchement, elle serait un facteur très important de la déformation thoracique, les muscles atteints ne pouvant résister à leurs homonymes du côté sain (Bernard, Desplats).

La pleurésie peut se terminer, mais rarement, par la mort subite ou plus ou moins rapide.

La *mort subite*, déjà observée par Lancisi, Morgagni, Stoll, a été d'abord attribuée à une syncope. Chomel, puis Trousseau, considérant qu'elle ne se produisait que dans les épanchements gauches abondants, expliquèrent la syncope par la torsion des gros vaisseaux du cœur quand cet organe était déplacé ; Bartels (1868), partant du même principe, attribuait la mort subite à la coudure de la veine cave inférieure ; malheureusement pour ces théories, la mort subite peut s'observer dans les pleurésies droites et dans les cas d'épanchement moyen. Sur 40 observations de mort subite réunies par M. Dieulafoy (1), l'épanchement siégeait dans les 2/3 des cas à droite et ne dépassait pas ordinairement 1800 grammes ou 2 litres ; Talamon a cité des cas de mort subite dans les pleurésies sèches. Bard a montré que le déplacement du cœur se fait directement et sans qu'il y ait de torsion.

Rare, relativement aux autres causes de mort subite (2 fois sur 12 cas, Goupil) (2), la syncope doit être attribuée peut-être à la compression de l'oreillette droite par un épanchement droit abondant (Garland), plus vraisemblablement à la dégénérescence granulo-graisseuse du cœur (M. Raynaud), ou aux altérations du myocarde produites par la compression et l'inopexie (Sée, Comby).

Le plus souvent (7 sur 12) le malade est pris d'une anxiété profonde, d'une dyspnée extrême, d'une douleur pongitive à l'épigastre ; le corps est couvert de sueur, le pouls petit, irrégulier, les battements du cœur sourds, tumultueux ; la voix faiblit, « le malade jette quelques regards éperdus autour de lui, se cramponne à ses draps et tombe mort sur son oreiller » (Blachez), la scène a duré en tout au plus dix minutes. A l'autopsie (3), on trouve un caillot qui oblitère une grosse branche de l'artère pulmonaire, embolus détaché d'un caillot du ventricule droit, ou thrombus continu depuis le ventricule droit jusque dans les branches de troisième et de quatrième ordre de l'artère pulmonaire (Blachez) (4), thrombose dont les conditions productrices sont vraisemblablement la gêne de la circulation pulmonaire par compression du poumon et absence d'aspiration thoracique.

A côté de la syncope et de la thrombose du cœur ou de l'artère pulmonaire qui ne se produisent guère avant l'époque du vingtième au quarante-cinquième

(1) Académie de médecine, 1892.

(2) Soc. méd. des hôp., 1864.

(3) NÉGRER, Mort subite dans la pleurésie ; Thèse Paris, 1864.

(4) Union médicale, 1862.

jour de la pleurésie (Goupil), il faut placer la péricardite qui peut être incriminée dans le quart des cas, et qui amène ordinairement la mort subite vers le dixième ou le douzième jour.

La *mort rapide*, plutôt que subite, peut résulter d'une embolie cérébrale formée par un caillot détaché d'une thrombose des veines pulmonaires (Vallin) ou du cœur gauche (Potain) ; elle peut résulter encore d'une compression des veines caves supérieure ou inférieure, compression qui est annoncée par la gêne de la circulation, la cyanose, les hydropisies, l'œdème, l'albuminurie, etc.

Enfin la *mort peut survenir par suite des progrès de l'épanchement* et la gêne de l'hématose, surtout quand la pleurésie est double, ou simple, mais compliquée d'une congestion pulmonaire du côté sain : la dyspnée augmente, le visage pâle, anxieux, est couvert de sueurs, les extrémités se refroidissent, le malade tombe dans le collapsus et meurt en un ou deux jours.

Complications. — On vient de voir les complications mortelles de la pleurésie.

La péricardite, qui est une complication assez fréquente, n'a pas toujours cette gravité : elle guérit souvent, surtout quand elle est comme la pleurésie d'origine rhumatismale ; son pronostic est plus grave quand elle résulte de la propagation de l'inflammation pleurale au péricarde, et plus encore quand l'épanchement péricardique est dû à la compression des oreillettes ou de l'azygos par un épanchement abondant, ou à une stase de la circulation générale.

La congestion pulmonaire, en dehors de la pleuro-congestion de Potain, est rare : lorsqu'elle se produit, elle atteint généralement le poumon du côté opposé à la pleurésie et constitue une cause de mort par asphyxie.

La pneumonie complique exceptionnellement la pleurésie ; on sait, au contraire, que, à côté de la pleuro-pneumonie, il y a fréquemment des pleurésies consécutives à la pneumonie.

La bronchite est encore une complication rare, mais plus fréquente que la pneumonie.

Depuis Gendrin, on s'est beaucoup occupé des abcès péripleurétiques bien étudiés par Leplat, Gaujot, Duplay, Kiener. Ces abcès, qui sont différents des empyèmes de nécessité, en ce qu'ils ne communiquent pas avec la cavité pleurale, mais se développent à côté d'elle, évoluent comme des abcès froids, rarement comme des abcès chauds. Après les avoir considérés comme résultant de la propagation de l'inflammation pleurale au tissu présternal ou suscostal, on admet qu'ils sont dus à une périostite costale (Duplay), le plus souvent, sinon toujours, d'origine tuberculeuse (Kiener).

V

FORMES

Telle est la pleurésie séro-fibrineuse dans sa forme ordinaire, la plus commune ; à côté d'elle il est nécessaire de décrire à part quelques variétés dépendant du siège de l'épanchement, de l'étiologie de la maladie, de l'âge du sujet ; la pleurésie sèche mérite un chapitre spécial.

Pleurésie double. — La pleurésie séro-fibrineuse est le plus souvent unila-