

sation d'une partie du thorax (M. Quenu) constituent le mode de traitement rationnel de la pleurésie purulente tuberculeuse, surtout si l'on peut y joindre le raclage au moins d'une partie de la plèvre.

L'empyème simple paraît insuffisant et dangereux. Il ne supprime pas la lésion de la plèvre et il a l'inconvénient d'exposer au cours des pansements la cavité pleurale à des infections secondaires. Nous savons que la pleurésie tuberculeuse est assez exposée à devenir fétide. On peut bien invoquer en faveur du traitement par l'incision simple les heureux résultats qu'elle peut donner dans une autre localisation de la tuberculose sur les séreuses, dans la péritonite tuberculeuse. Mais il n'y a là qu'un rapprochement, et les faits nous paraissent peu favorables à ce mode de traitement.

On pourrait espérer modifier la surface de la plèvre au moyen de l'introduction d'agents antiseptiques. Nous avons vu des pleurésies tuberculeuses traitées sans succès par les injections de teinture d'iode, de sublimé, de chlorure de zinc.

Étant donnée la longue durée de ces pleurésies, l'insuffisance habituelle des opérations radicales, nous pensons, avec MM. Debove, Desplats⁽¹⁾, Spillmann, Vaté, que le traitement palliatif est préférable et qu'il faudra se contenter de soutenir le malade et de faire une ponction toutes les fois qu'elle paraîtra nécessaire. Il peut se faire que, dans certains cas, l'épanchement ne se reproduise qu'à de fort longs intervalles et même que tout liquide disparaisse. C'est ainsi que nous avons vu un épanchement simplement gazeux chez un sujet dont la dernière ponction remontait à près de cinq ans.

La statistique des chirurgiens confirme, ce nous semble, la pratique que nous venons d'indiquer.

Moutard-Martin, Bouveret⁽²⁾, ont vu la mort suivre sans exception la thoracotomie, le premier dans 7 cas, le second dans 5.

Sur 15 pleurésies tuberculeuses traitées à Zurich dans la clinique de Krænelin, il y a eu :

| | |
|-----------------------------------|----------------|
| 8 morts. | 55,55 pour 100 |
| 5 fistules persistantes | 20 " — |
| 4 guérisons. | 26,67 — |

La statistique de Küster donne, sur 31 cas :

| | |
|---------------------|--|
| 41,9 pour 100 décès | |
| 25 — fistules | |
| 29 — guérisons. | |

Celle de Runeberg à Helsingfors, si satisfaisante dans les pleurésies purulentes simples, nous donne, sur 4 pleurésies purulentes tuberculeuses, 5 décès, 1 guérison incomplète (fistule).

Max Schede a opéré 45 fois des tuberculeux atteints d'empyème. Il a eu 10 guérisons, soit une mortalité de 78 pour 100.

Simon indique de la façon suivante les résultats des interventions opératoires chez les tuberculeux :

| | |
|---|-------------|
| 1 pleurésie tuberculeuse (bacilles dans le pus). | Non guérie. |
| 10 pyothorax accompagnant une tuberculose pulmonaire avérée | 10 morts. |

⁽¹⁾ DESPLATS, *Société médicale des hôpitaux*, 1887.

⁽²⁾ BOUVERET, *Traité de l'empyème*.

Il a eu 5 guérisons sur 6 pleurésies purulentes au cours de la tuberculose. Ce chiffre élevé de morts et de résultats incomplets n'est guère encourageant ; et encore est-il bien sûr que les cas terminés par guérison se rapportent à des pleurésies tuberculeuses et non simplement à des pleurésies purulentes chez des tuberculeux ?

C. — Pleurésies putrides.

La pleurésie putride n'a pas besoin de définition. *Ce terme s'applique à toute pleurésie dont l'exsudat a le caractère putride, quelle qu'en soit l'origine.*

On donne souvent à ces pleurésies le nom de pleurésies fétides, empruntant ainsi le phénomène le plus apparent de ces épanchements. Pour M. Bouveret le terme de pleurésies fétides devrait être réservé aux cas dans lesquels la plèvre et le poumon ne présenteraient pas de gangrène. Aux autres cas conviendrait le terme de pleurésie gangreneuse.

Connues de tout temps, les pleurésies putrides ont surtout été étudiées depuis une vingtaine d'années. On s'est préoccupé d'en établir l'origine et, en 1875, M. Bucquoy s'est efforcé d'établir qu'elles ont pour origine constante une gangrène pulmonaire superficielle corticale. Les travaux ultérieurs ont montré que cette opinion, déjà défendue par Corbin, ne peut s'appliquer à tous les cas. Il convient de citer tout spécialement, parmi les auteurs qui ont écrit après M. Bucquoy, MM. Rendu, Frænkel, etc.

La putridité de ces épanchements est toujours fonction de germes, et il ne peut y avoir pleurésies putrides sans que ces agents de la putréfaction aient pénétré dans la cavité pleurale.

Nous étudierons plus loin les divers agents susceptibles de déterminer le caractère putride d'un exsudat pleural. Il nous faut d'abord rechercher le mécanisme de leur pénétration, les conditions dans lesquelles se développe leur action.

Il est une distinction capitale qu'il importe d'établir dès le début.

Il y a des épanchements putrides d'emblée, il en est dans lesquels la putridité n'est que consécutive. Dans ce dernier cas, la pleurésie initiale a pu être scrupuleusement séro-fibrineuse ou purulente.

Quelle est la fréquence relative de ces deux variétés ? *Nous sommes porté à croire qu'à l'heure présente, les pleurésies putrides d'emblée sont les plus communes.*

Les pleurésies séreuses et purulentes sont en effet traitées de bonne heure, et la ponction et l'incision sont faites avec toutes les précautions nécessaires pour prévenir l'apport des agents saprogènes par les instruments ou au cours des pansements. Nous insistons autant sur la précocité de l'intervention que sur les mesures antiseptiques. Il faut retenir en effet le rôle essentiel de l'état général ; les conditions dépressives de tout ordre qui résultent de la longue durée d'une maladie y ont une importance énorme sur la production des infections secondaires.

Les pleurésies susceptibles de transformation putride sont avant tout les pleurésies chroniques, et chacun s'accorde à reconnaître à ce point de vue un privilège tout spécial à la pleurésie purulente tuberculeuse.

Le cas habituel est celui de la putridité d'emblée. Nous avons dit la nécessité de la pénétration d'agents microscopiques. Ces agents peuvent emprunter diverses voies. Il est tout naturel d'accepter que la voie de pénétration la plus ordinaire est l'appareil respiratoire. C'est au niveau d'alvéoles pulmonaires que la barrière est plus mince, séparant la plèvre des influences extérieures.

Les agents pathogènes qui donnent naissance à la pleurésie putride en pénétrant par les voies aériennes déterminent fréquemment au préalable des altérations analogues de paralysie pulmonaire, et l'on a dit avec raison que la pleurésie gangreneuse succède souvent à une gangrène pulmonaire corticale. Pour cela, il n'est point indispensable que le foyer gangreneux se soit rompu dans la cavité pleurale, et l'épanchement putride peut être séparé du foyer pulmonaire par une plèvre viscérale ne présentant aucune solution de continuité. On a remarqué avec raison que la gangrène pulmonaire dans ces cas n'a pas toujours, tant s'en faut, la marche solennelle de la gangrène pulmonaire classique. Il s'agit en effet souvent de foyers plus circonscrits succédant à des lésions broncho-pneumoniques.

Après la gangrène pulmonaire, la lésion le plus fréquemment signalée est la pneumonie. Nombreuses sont les observations publiées sous cette rubrique. Nous avons déjà eu l'occasion de dire à ce sujet notre manière de voir. Il s'agit sans doute dans ces cas, non d'une pneumonie vraie, mais d'une broncho-pneumonie gangreneuse.

Après ces deux affections pulmonaires, nous signalerons le cancer pulmonaire, les kystes hydatiques du poumon, les dilatations bronchiques et les cavernes tuberculeuses, les infarctus pulmonaires.

Les agents saprogènes peuvent encore venir des diverses parties du tube digestif : œsophage, estomac, intestin. La pleurésie gangreneuse complique assez souvent le cancer de l'œsophage et les rétrécissements de ce conduit. On l'a notée maintes fois dans les abcès ou kystes suppurés du foie ou de la rate, du rein, dans les péritonites partielles consécutives aux perforations de l'estomac ou de l'intestin, etc.

Il ne faudrait pas croire que, dans la pleurésie gangreneuse, il soit toujours aisé de reconnaître le lieu de pénétration de ces agents saprogènes. Il est en réalité fort commun de trouver de ces pleurésies dont le foyer paraît sans rapport avec une altération des organes voisins. Nous pensons que, dans ces cas, la pénétration se fait par les voies aériennes, et que la fissure est comblée au moment de l'examen microscopique ou ne peut être retrouvée.

Sur 20 pleurésies putrides observées, nous avons noté 12 fois des altérations appréciables des organes voisins :

- 7 gangrènes pulmonaires;
- 1 actinomycose;
- 1 cancer de l'œsophage;
- 1 phlegmon infectieux rétro-pharyngien;
- 1 angiocholite suppurée;
- 1 carie du rocher suivie de pyohémie.

Huit fois la pleurésie putride n'avait été précédée d'aucune affection appréciable.

Le mémoire très intéressant de Simon dans lequel nous avons trouvé de nombreux cas nous donne l'histoire de 55 pleurésies putrides opérées.

- 11 de ces cas se rapportent à des pleurésies putrides dites essentielles,
- 2 à des pleurésies métapneumoniques chez des alcooliques,
- 1 à une dilatation bronchique,
- 4 sont survenues après la fièvre typhoïde,
- 3 — après des abcès du poumon,
- 8 — au cours d'infections septiques,
- 2 ont compliqué la gangrène pulmonaire,
- 1 a — l'infection puerpérale,
- 3 sont frappés de tuberculose.

Une statistique analogue de Schwartz nous donne sur 15 pleurésies putrides :

- 5 primitives;
- 6 secondaires;
- 4 compliquant une pleurésie tuberculeuse.

Les lésions de la pleurésie putride varient beaucoup suivant l'âge et l'origine de la maladie.

Dans les pleurésies en apparence primitives, on note l'existence d'un liquide sanieux, brunâtre, louche, tenant en suspension un dépôt pulvérulent, non homogène, d'odeur infecte.

La plèvre viscérale est recouverte d'un dépôt jaunâtre peu adhérent, le poumon atelectasié a une teinte verte.

L'examen microscopique du liquide montre des éléments cellulaires de diverses origines : des globules rouges, des granulations graisseuses ou pigmentaires, des cristaux acidulaires (acides gras) ou des lamelles de cholestérine, et enfin des micro-organismes de dimensions très diverses dont quelques-uns se reconnaissent à un très faible grossissement.

Les lésions des autres organes sont successivement très variables et nous devons renvoyer aux divers chapitres où elles sont traitées.

Il nous faut seulement revenir un peu sur les altérations de la plèvre, sur le liquide pleurétique et sur les résultats de l'examen bactériologique.

La plèvre, nous l'avons dit, est ordinairement revêtue d'un dépôt plus ou moins épais et de couleur jaunâtre. Ce dépôt disparaît sur certains points qui laissent soit la plèvre à nu ou même le parenchyme pulmonaire. Dans ces cas on est prédisposé à accepter que la lésion pulmonaire a précédé l'altération de la plèvre. Mais une étude attentive démontre que les lésions pulmonaires sont absolument superficielles, que l'érosion procède de dehors en dedans, etc. Il peut arriver que dans ces cas les altérations pulmonaires prennent une importance plus grande encore, que le tissu interstitiel du poumon cède rapidement à l'action destructive du processus gangreneux. Il en résulte un état tout particulier dans lequel les seules parties résistantes du processus, bronches et appareil élastique, résistent seuls et flottent dans une sanie putride (pneumonie dissécente.)

Le liquide de la pleurésie putride présente une odeur très variable, toujours fétide; il peut rappeler dans certains cas la macération anatomique, dans d'autres cas de l'hydrogène sulfuré, etc. La couleur même est très diverse, et l'on aurait tort de considérer la pleurésie putride comme devant toujours représenter un épanchement purulent fort dense. Le plus ordinairement ce liquide est peu dense et les particules en suspension sont relativement minimes. La sérosité est demi-transparente, opaline, et il n'est pas exceptionnel que le liquide retiré par la seringue de Pravaz paraisse simplement séreux.

Ce liquide est souvent surmonté d'une nappe gazeuse plus ou moins importante. La pleurésie gangreneuse s'accompagne souvent de *pneumothorax*. Il s'agit de gaz très fétides. Le pneumothorax peut se produire à la suite d'une rupture du poumon. Mais celle-ci peut manquer. Il peut se faire que la fermentation qui est causée par le microbe saprogène suffise à produire des gaz qui se dégageront du liquide et se collecteront au-dessus de lui.

Les bactéries qu'on rencontre dans les pleurésies putrides sont fort nombreuses et très variables. Ce sont tous les organismes qui peuvent présider aux processus de décomposition des matières organiques.

Plusieurs de ces espèces peuvent être isolées par la culture, qu'il s'agisse des procédés ordinaires ou de ceux qui nécessitent l'absence d'oxygène. Mais il en est d'autres qui n'ont pu encore être cultivés.

Parmi les premiers, je signalerai diverses espèces du genre *proteus* (Widal et Nobécourt), des *leptothrix*, le *microbe tétragène*, le *bacille de l'œdème malin*.

Parmi les autres, la spirille de la salive (*Spirochæte denticola*) et un bacille long et très mince que Lœffler a regardé comme spécial à la diphtérie du veau.

Ajoutons à ces microbes, auxquels est manifestement due la putréfaction, des espèces pathogènes ou inoffensives qui coexistent avec les agents saprogènes.

On a signalé ainsi le pneumocoque, le streptocoque pyogène, les staphylocoques, l'actinomyces. Les micro-organismes réputés inoffensifs, qui se retrouvent fréquemment dans l'épanchement des pleurésies putrides, sont les sarcines, un gros microcoque donnant des colonies d'un blanc porcelaine, des levures, etc.

MM. Rendu et Rist ont isolé dans trois cas de pleurésie putride plusieurs espèces de bactéries anaérobies auxquelles ils font jouer le rôle essentiel dans la production de la putridité. Dans un des cas les anaérobies existaient à l'état pur.

La relation de ces divers agents avec le processus putride est établie de diverses façons. Un certain nombre d'entre eux se retrouvent dans les lésions gangreneuses d'autres organes (protées, spirilles, tétragènes). Plusieurs, introduits à l'état de pureté dans le tissu cellulaire sous-cutané, donnent naissance aux lésions de la gangrène.

Nous avons souvent obtenu dans la plèvre des altérations en tous points semblables à celle de la pleurésie gangreneuse en introduisant dans celle-ci une goutte de salive.

L'exsudat de ces pleurésies gangreneuses expérimentales rappelle énormément celui des pleurésies humaines. On y trouve les mêmes agents microscopiques.

Nous savons du reste que nombre de microbes auxquels nous attribuons la pleurésie putride habitent normalement la cavité buccale et les voies digestives; que c'est aux incursions de ces agents que nous attribuons les gangrènes pulmonaires et aussi les pleurésies putrides.

L'évolution des accidents consécutifs à l'introduction de la salive dans la cavité pleurale est encore très intéressante pour notre sujet. Le plus ordinairement l'animal succombe à une infection à pneumocoques; mais nous avons vu des cas de mort par infections dues à d'autres agents (streptocoques, staphylocoques, etc.) Certains animaux meurent fort amaigris après un intervalle assez grand. Les altérations pleurales sont ici fort marquées et il n'existe de bacté-

ries que dans le foyer. La mort est due à une intoxication et non à une infection générale. Enfin la survie est possible et les lésions de la plèvre subissent une régression marquée.

Sur nos 20 pleurésies putrides, l'examen bactériologique nous a montré :
1° A l'état de pureté ou en grande prédominance :

- 5 fois le *bacille* que Lœffler a rencontré dans la diphtérie du veau, *steptothrix cunicale* de Schmorl, *bacillus pyogenes filiformis* de Plexner;
- 2 — le *spirochæte denticola*;
- 1 — le *bacterium coli commune*;
- 1 — le *leptothrix*.

Dans les autres observations nous notons généralement une grande variété de bâtonnets et de filaments associés :

- 1 fois au *micrococcus tetragenes*;
- 1 — à l'*actinomyces*;
- 4 — au *streptocoque pyogène*;
- 3 — au *staphylocoque pyogène*.

Les pleurésies putrides ne présentent pas une symptomatologie qui leur soit spéciale, et le plus habituellement le diagnostic de la nature de l'épanchement n'est possible qu'après une ponction évacuatrice.

Il est cependant un certain nombre de caractères qui pourront faire redouter cette espèce de pleurésies.

D'abord l'intensité de la douleur. Elle est souvent extrêmement vive et continue. Accusée à ce degré par un malade peu disposé à exagérer ses souffrances, elle devra faire redouter une gangrène pleurale et pulmonaire. Mais la pleurésie putride peut ne donner naissance qu'à une douleur peu marquée, insignifiante, et nous avons personnellement rencontré plusieurs fois des pleurésies putrides presque latentes.

La fièvre chez ces malades est souvent élevée et présente de grandes oscillations. Souvent il y a le matin des rémissions allant jusqu'à l'apyrexie. Ces traces peuvent se rencontrer dans les autres pleurésies purulentes et même dans la pleurésie séro-fibrineuse.

Ce qui est plus spécial à la pleurésie putride, c'est la grave modification de l'état général. Souvent le sujet présente tous les caractères de l'état typhoïde : abattement, stupeur, subdelirium ou délire, sécheresse de la langue, fuliginosité des lèvres et des gencives. Ailleurs, ce qui domine, c'est l'état de prostration, de faiblesse. La face est pâle ou jaunâtre, plombée.

L'expectoration fournit souvent des renseignements très précieux. Dans les cas où elle présente une odeur gangreneuse, cette odeur gangreneuse peut apparaître alors même qu'il n'existe aucun foyer pulmonaire et qu'il n'y a aucune communication entre les bronches et la cavité pleurale. On sait en effet que le mucus contenu dans les bronches au voisinage d'un foyer putride peut acquérir cette odeur fétide sans qu'il y ait vomique.

La gravité toute spéciale des pleurésies putrides tient sans aucun doute avant tout à la résorption des produits de la putréfaction.

Les substances chimiques ainsi résorbées agissent à la manière de véritables poisons et déterminent des accidents divers : modification de la température, altération de l'activité cardiaque, troubles nerveux, diarrhée, etc.

Suivant que la résorption est facile ou difficile, ces phénomènes apparaissent

d'une façon plus rapide et plus complète. De là des modalités bien diverses qui nous rendent compte de la marche variable de ces pleurésies.

Il faut encore faire la part de la diversité des produits de putréfaction. Nous avons pu nous rendre compte des caractères fort différents de l'odeur de ces épanchements. Ces caractères nous paraissent en rapport avec la nature des bactéries rencontrées, et cette diversité des produits odorants doit se retrouver pour les autres corps résultant de l'activité bactérienne.

Nous ne pouvons à l'heure présente indiquer encore les caractères propres aux diverses espèces de pleurésies putrides distinguées en prenant pour point de départ leur constitution bactériologique, mais nous pensons qu'une pareille distinction sera possible dans l'avenir.

A l'heure actuelle, on ne peut que relever cette diversité d'allures des pleurésies putrides, et il faut retenir leur gravité générale et la *nécessité d'une intervention rapide.*

Celle-ci devra être énergique dès le début. Aussitôt que le caractère putride sera reconnu, il faudra faire l'opération de l'empyème. L'incision devra être large. Les lavages antiseptiques seront indispensables immédiatement après l'opération et les jours suivants (1). Il faudra de larges lavages, et après ceux-ci on devra prendre un très grand soin de la plaie de façon à éviter les décollements et les altérations des téguments (sphacèle, érysipèle, etc.).

Dans ces conditions, on obtiendra souvent des résultats fort heureux, et tout particulièrement dans les pleurésies putrides enkystées.

La statistique de Rüneberg donne les résultats de l'intervention chirurgicale dans 12 pleurésies purulentes gangreneuses. Il y a eu :

| | |
|--|-------------------|
| 6 morts | soit 50 pour 100. |
| 4 guérisons | — 33 — |
| 2 résultats incomplets (fistule) | — 17 — |

Brünniche à Copenhague obtient des chiffres meilleurs : sur 6 cas

5 guérisons,
5 décès.

Simon nous apprend que dans le service de Rose, à l'hôpital Bethanien de Berlin, on a obtenu 10 guérisons sur 11 cas de pleurésies putrides simples, traitées par l'empyème suivi d'injection.

Les résultats sont bien moins satisfaisants dans les cas de pleurésie putride secondaire.

(1) HERTZ, élève de ROSENBACH, signale cependant la possibilité de guérison de ces pleurésies putrides après incision simple et drainage, sans résection ni lavages. (*Centralblatt für klinische Medizin*, 1892.)

CHAPITRE V

PLEURÉSIES SÈCHES ET ADHÉRENCES PLEURALES

La pleurésie sèche est la pleurésie sans épanchement liquide, par opposition à la pleurésie humide à épanchement séro-fibrineux, hémorragique ou purulent. Nous ne comprenons sous cette dénomination ni la période sèche du début des pleurésies humides, ni la période sèche du début de leur déclin. La *période sèche du début*, quand elle est constatable, est toujours de courte durée. M. Dieulafoy cependant en a observé une qui a été de dix-sept jours, mais c'est un fait exceptionnel; en général, cette période sèche n'est qu'une phase éphémère de la maladie, et les pleurésies qui restent sans épanchement constatable pendant quelques jours font ordinairement toute leur évolution comme pleurésies sèches, et ne se terminent pas par une pleurésie humide. Quant à la *période sèche qui suit les pleurésies avec épanchement*, son histoire se confond d'une part avec celle de ces affections, d'autre part avec celle des symphyses pleurales. *Sous le nom de pleurésie sèche nous décrirons donc la pleurésie qui du début à la fin ne s'accompagne d'aucun épanchement liquide cliniquement constatable.*

On nomme aussi quelquefois pleurésie sèche les adhérences des deux feuillets de la plèvre : elles sont plutôt, à vrai dire, une phase, un résultat de toutes les pleurésies sèches ou avec épanchement. Mais ces adhérences, ou *symphyses*, sont tantôt un reliquat cicatriciel des autres pleurésies, tantôt une vraie pleurésie sèche qui continue son évolution : aussi, bien qu'il y ait entre elles de grandes différences, est-il difficile de les séparer d'une part les unes des autres, d'autre part de l'étude de la pleurésie sèche.

PLEURÉSIE SÈCHE. — La pleurésie sèche est une affection fréquente : le petit nombre de cadavres sur lesquels on ne trouve pas d'adhérences pleurales est une preuve de cette assertion.

Il existe une pleurésie sèche, dite primitive, *a frigore*, qui serait, pour M. Peter, un degré, plus marqué que la pleurodynie, de la localisation du rhumatisme sur la cage thoracique, pour M. Dieulafoy une forme de la « fluxion de poitrine ».

La pneumonie peut s'accompagner parfois d'un épanchement liquide assez abondant pour constituer une pleuro-pneumonie, ou une pleurésie métapneumonique; elle s'accompagne toujours d'un exsudat fibrineux pleural, mais qui, en clinique, passe ordinairement inaperçu.

Les pneumonies subaiguës, la spléno-pneumonie, la congestion pulmonaire, les bronchites déterminent le plus souvent une inflammation concomitante de la plèvre viscérale surtout, inflammation passagère ou prolongée suivant la durée de la maladie originelle. Les pneumonies chroniques déterminent des pleurésies sèches chroniques.

La tuberculose pulmonaire est une des causes les plus fréquentes de la pleurésie sèche : tantôt celle-ci, bilatérale et généralisée, est la conséquence d'une