

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

phthisie chronique réticulée, tantôt elle est localisée au niveau de lésions tuberculeuses conglomérées, évolue par poussées successives, est elle-même simplement néomembraneuse, ou tuberculeuse.

Dans la clinique de Ziemssen il a été soigné, de 1885 à 1890, 69 pleurésies sèches; 10,14 pour 100 présentaient des antécédents héréditaires tuberculeux; 16 pour 100 des signes de tuberculose; 5,8 à la fois des antécédents (1) et des signes de tuberculose.

Beck cite 2 observations de pleurésies sèches avec réaction positive à la tuberculose.

D'autres fois la tuberculose pleurale est primitive: cette forme sèche est assez rare, moins cependant dans l'enfance qu'à l'âge adulte.

Il existe donc des pleurésies sèches aiguës, qui peuvent d'ailleurs se répéter si leur cause se reproduit, des pleurésies sèches à poussées successives, des pleurésies sèches chroniques dont l'évolution est continue: la limite entre ces deux dernières n'est pas toujours bien définie.

La pleurésie sèche débute, comme la pleurésie séro-fibrineuse, par un frisson, de la fièvre, un point de côté, de la dyspnée: ces signes sont moins marqués toutefois que dans la pleurésie séro-fibrineuse: le frisson est de courte durée; la fièvre ne dépasse pas 38°,5 ou 39 degrés; le point de côté, assez violent, siège ordinairement à la région mammaire, mais peut occuper tout autre point du thorax et irradier en divers sens; il s'accompagne presque toujours d'une forte pleurodynie; la dyspnée n'est pas très vive, elle consiste plutôt en une gêne, en une sensation de réplétion de la poitrine. Le catarrhe gastro-intestinal est peu intense.

Le côté malade est en partie immobilisé par la douleur, la pression et la constriction des muscles à pleines mains y sont très pénibles. La sonorité, les vibrations thoraciques sont conservées; la respiration est faible du haut en bas; de nombreux frottements fins d'abord, puis un peu plus gros, se font entendre dans la partie postéro-latérale inférieure, surtout au niveau du bord inférieur du poumon.

Après quelques jours, rarement un septénaire, tous ces signes physiques et fonctionnels ont disparu, le malade est revenu à la santé parfaite.

Telle est la pleurésie sèche dite primitive. Lorsqu'au contraire l'inflammation pleurale accompagne une pneumonie subaiguë, une spléno-pneumonie, une congestion pulmonaire, une bronchite, elle dure ce que durent ces maladies, dont elle n'est qu'un épiphénomène; son frottement, le seul signe physique qui l'indique, s'ajoute à la matité ou submatité, aux crépitations fines, aux gros râles muqueux qu'elles peuvent présenter.

Les poussées aiguës de pleurésie sèche au cours d'une tuberculose chronique du poumon sont surtout annoncées par une douleur assez vive soit sous l'une des épaules au niveau de l'omoplate, soit entre les deux, par une augmentation de la gêne respiratoire et quelquefois une exagération de l'état fébrile.

Quant à la pleurésie chronique, elle évolue lentement, tantôt sourdement, tantôt en produisant une douleur assez vive et persistante, une dyspnée, ou plus exactement une gêne respiratoire permanente, et surtout un état général

(1) SITTMANN, Bericht der I Medicinische Klinik. *Annalen der Stadtischen Allgemeinen Krankenhäuser zu München*, V, 1892.

qui rappelle par bien des points celui de la tuberculose chronique. Les signes physiques sont ceux de la symphyse pleuro-pariétale.

A l'épanchement près, les lésions de la pleurésie sèche sont celles de la pleurésie séro-fibrineuse. Après une durée variable avec la cause de la pleurésie, l'exsudat fibrineux se résorbe, les néomembranes des feuillets opposés de la plèvre viennent au contact, s'accolent, se soudent, formant ainsi les adhérences ou symphyses.

SYMPHYSES PLEURALES. — Ces symphyses sont tantôt minces, peu résistantes et ne produisent qu'un simple accollement des feuillets pleuraux, tantôt épaisses quelquefois d'un centimètre, scléreuses et fixent solidement le poumon à la paroi thoracique, au diaphragme, au médiastin.

Elles sont constituées par des faisceaux de tissu conjonctif entre lesquels se trouvent quelques cellules plates; si elles sont un peu longues, la surface de la lame conjonctive est recouverte de cellules plates; dans leur épaisseur on voit des vaisseaux de nouvelle formation.

Les adhérences épaisses d'aspect fibreux et lardacé, les adhérences fibro-cartilagineuses de Laënnec, subissent parfois la transformation calcaire (ostéophytes pleuraux, pleurésie scléro-calcaire). Cette transformation n'a rien de commun d'ailleurs avec la périostite proliférante qui se fait au niveau des côtes, dans les pleurésies chroniques tuberculeuses.

Dans un grand nombre de cas, les adhérences sont constituées uniquement par ce tissu conjonctif, transformé ou non; mais bien souvent elles renferment dans leur épaisseur une quantité plus ou moins grande de lésions tuberculeuses confluentes ou isolées: granulations grises, tubercules aux diverses périodes de leur évolution.

Dans les symphyses ne contenant pas de lésions tuberculeuses, il s'agit d'un tissu de cicatrice qui est bientôt définitif; dans les autres, les lésions tuberculeuses peuvent être cicatrisées, mais le plus souvent elles continuent leur évolution: dans ce dernier cas, il n'y a pas seulement symphyse pleurale, il y a en même temps pleurésie tuberculeuse chronique, sèche et végétante.

Les symphyses ne sont pas toutes persistantes: les minces peuvent se rompre lorsqu'elles sont récentes, et la cavité pleurale redevenir libre après avoir été oblitérée pendant quelques semaines; mais souvent aussi elles sont permanentes. Les symphyses épaisses sont ordinairement définitives; certaines d'entre elles, celles qui succèdent aux pleurésies avec épanchement, sont cependant dans quelques cas susceptibles d'une évolution régressive et peuvent soit devenir des symphyses minces, soit disparaître à peu près complètement.

Avec M. Grancher nous admettons que certainement la durée de la pleurésie, la quantité et la qualité de l'épanchement, l'état du poumon influent sur l'épaisseur plus ou moins grande des symphyses, mais que la cause de l'inflammation pleurale a une action infiniment plus marquée: en thèse générale, tout en admettant qu'il existe des exceptions à la règle, on peut dire que les adhérences minces résultent d'une inflammation de la plèvre viscérale propagée du poumon; les adhérences épaisses d'une inflammation primitive ou évoluant pour son propre compte: d'où les *symphyses pleuro-viscérales* et les *symphyses pleuro-pariétales* (Grancher).

Symphyses pleuro-viscérales. — Elles sont consécutives à la pleurésie sèche

dite *a frigore*, à la pleurésie sèche de la pneumonie, des congestions pulmonaires, spléno-pneumonies, bronchites, de certaines tuberculoses pulmonaires.

Elles sont, comme la pleurésie sèche qui les a produites, le plus souvent limitées à une partie d'un lobe, à un lobe, rarement à un poumon tout entier. Elles ne gênent pas, en général, la circulation et le fonctionnement du poumon et ne sont guère indiquées que par l'examen physique.

A leur niveau, la sonorité et les vibrations sont normales, mais la respiration est faible parce que le poumon ne se dilate pas dans le sens vertical; cette faiblesse du murmure vésiculaire contraste avec un excès de dilatation thoracique, excès qui cherche à compenser le défaut d'expansion pulmonaire et donne à la respiration le type costal : c'est cette association vésiculaire faible et d'un excès de dilatation thoracique que M. Grancher désigne sous le nom de *respiration faible discordante*. Le schème des symphyses pleuro-viscérales peut être ainsi caractérisé :

Son =
Vibrations =
Respiration —
IncurSION thoracique +

Lorsque la symphyse est due à une tuberculose pulmonaire chronique, à la phtisie fibreuse réticulée avec emphysème, elle est double et généralisée : les signes physiques décrits plus haut s'observent des deux côtés de la poitrine; mais, en outre, le péricarde, les gros vaisseaux, les nerfs du médiastin, la surface du foie et de l'estomac, de la rate et de l'intestin sont accolés au poumon et gênés dans leurs fonctions; il en résulte des signes divers : douleurs, dyspnée, gêne de la circulation, dyspepsie, etc., qui rejettent au second plan la symphyse costo-pulmonaire dont le diagnostic est cependant possible par la recherche de son schème.

La symphyse pleuro-viscérale se distingue de l'emphysème qui est bilatéral, qui s'accompagne de diminution des vibrations, de diminution de l'incurSION thoracique, de faiblesse respiratoire et d'exagération du son.

Elle se distingue plus difficilement de la tuberculose pulmonaire au début quand elle est localisée au sommet, mais les signes rationnels, la marche, les symptômes généraux, ne sont pas les mêmes que dans la symphyse de la base; et dans ces cas d'ailleurs, il faut reconnaître qu'elle est presque toujours due à la tuberculose pulmonaire.

Le pronostic varie avec l'étendue de la lésion; lorsque la symphyse est limitée à un lobe, elle n'a pas de gravité. Quand elle est double et généralisée, elle est gênante par les symptômes qu'elle détermine, grave à cause des congestions répétées qui la compliquent et de l'asystolie à laquelle elle aboutit souvent.

Symphyses pleuro-pariétales. — Elles résultent tantôt d'une pleurésie chronique sèche végétante, tantôt d'une pleurésie chronique exsudatrice dont l'épanchement s'est résorbé.

Dans le premier cas, la pleurésie peut être primitive et tuberculeuse et siéger aux deux sommets, ou secondaire à une tuberculose pulmonaire localisée et être formée par une coque néomembraneuse avec ou sans tubercules qui correspond au point malade du poumon, le sommet.

Dans le second cas, la pleurésie a été soit purulente d'emblée ou secondairement, soit séreuse. Les bourgeons conjonctifs ont végété énormément, et,

quand le liquide a été résorbé ou évacué, se sont unis à ceux du feuillet opposé pour former une adhérence, une soudure, une ankylose pleurale définitive.

Sous les épanchements chroniques purulents ou séreux le poumon est, on le sait, tantôt carnifié ou collapsé, ayant l'aspect d'un moignon charnu (Laënnec), gros et mou, doux au toucher, non friable, non crépitant, mais insufflable et présentant histologiquement un tassement de ses éléments plutôt que des altérations véritables; tantôt il est dur, fibreux, ardoisé et racorni (Laënnec), non insufflable, et présente les lésions des pneumonies systématiques pleurogènes (Charcot, Brouardel), pneumonies à début cortical, d'abord interlobulaires, puis interacineuses et interalvéolaires, dont la cause paraît tenir plus à la nature de la pleurésie qu'à la durée et à la qualité de l'épanchement. Cet état du poumon serait intéressant à connaître pendant la période pleurétique, car c'est lui « qui gouverne le présent et l'avenir des symphyses. Celles-ci ne s'établissent qu'avec son consentement, et elles persistent ou s'effacent en raison directe de la sclérose ou de l'intégrité du parenchyme pulmonaire » (Grancher).

Dans les symphyses pleuro-pariétales, il existe, outre la déformation thoracique décrite par Laënnec, une matité plus ou moins forte, une diminution des vibrations, à moins, fait exceptionnel, qu'elles ne soient augmentées par la béance des canaux bronchiques; la respiration, nulle pendant un an ou deux, peut paraître au sommet, mais reste indéfiniment faible et lointaine à la base; quelquefois il s'y ajoute des râles et des crépitations qui se passent dans le poumon, ou un souffle qui est la transmission du bruit des bronches dilatées.

Lorsqu'on trouve le schème :

Son —
Vibrations —
Respiration —
Déformation thoracique,

le diagnostic est possible, mais au début il est difficile de dire si la symphyse sera persistante, puisqu'on ne connaît pas l'état du poumon; après plusieurs mois de durée, au contraire, on peut affirmer qu'elle est définitive et qu'au-dessous le poumon est atteint de pneumonie chronique.

Le diagnostic de la symphyse due à une pleurésie chronique sèche, végétante, n'est pas toujours facile : on trouve, soit à un sommet, soit aux deux, le schème indiqué plus haut, ou ce schème, mais avec une respiration modifiée par du souffle ou des craquements pleuraux (qui s'entendent à la fin de l'inspiration, au commencement de l'expiration ou entre les deux temps), et l'on pense à une induration pulmonaire; mais la diminution des vibrations et la déformation thoracique indiquent qu'il y a une symphyse : l'examen complet du malade permet de savoir quelle est la lésion qu'elle recouvre.

Le pronostic des symphyses pleuro-pariétales est bénin quand elles succèdent à une pleurésie exsudative et qu'elles ont une évolution régressive, ce qu'indiquent le retour du thorax et des signes physiques à la normale. Il est grave, qu'elles soient le résultat d'une pleurésie sèche et végétante ou d'une pleurésie exsudative, si elles sont persistantes et d'autant plus graves qu'elles sont plus étendues. La gêne de la circulation pulmonaire, par compression du poumon et des lobules, expose aux congestions répétées, aux pneumonies, aux tubercules. La circulation et la respiration supplémentaires auxquelles est astreint le poumon du côté sain exposent celui-ci à une surcharge sanguine qui retentit

bientôt sur le cœur droit et amène l'insuffisance tricuspide et l'asystolie. C'est ainsi, quand ils ne succombent pas à la tuberculose, que meurent les sujets porteurs de symphyse pleuro-pariétales, après avoir été pendant quelque temps bien portants en apparence, mais incapables de courses, d'efforts, etc., puis de plus en plus gênés et dyspnéiques.

Lorsqu'au lieu d'être costo-pulmonaire la symphyse est *médiastine*, elle accompagne ordinairement la symphyse cardiaque dont elle peut être le résultat ou la cause. Son histoire se confond avec celle de cette dernière maladie.

M. Jaccoud a décrit une localisation spéciale d'adhérences « entre le bord inférieur du poumon, le diaphragme et le péricarde d'une part, et la plèvre costale d'autre part » et lui donne le nom de *symphyse phréno-costale*. Lorsque les adhérences sont épaisses, on remarque nettement « à chaque inspiration une dépression active des espaces intercostaux inférieurs à partir du sixième et du septième, et une traction des côtes elles-mêmes vers la ligne médiane », signe qui peut exister suivant l'étendue de l'adhérence, soit sur la septième côte seule, soit sur les côtes inférieures; avec cette traction coïncide l'absence de vibrations et de respiration normale dans cette région, mais aussi dans l'espace semi-lunaire de Traube une matité absolue qui remplace le tympanisme normal. Dans le cas d'adhérences minces, l'altération des mouvements respiratoires est moins marquée, il peut n'exister que de la submatité ou même une très légère modification du tympanisme normal.

L'existence de la symphyse phréno-costale est utile à connaître, parce que si l'on se contentait, en cas d'adhérences épaisses, de la percussion, et si l'on ne tenait grand compte de la rétraction active du thorax à chaque inspiration, on serait tenté de faire le diagnostic d'épanchement pleural.

Traitement. — Le traitement de la pleurésie sèche consiste en l'application de révulsifs sur la paroi thoracique : ventouses, ventouses scarifiées si la douleur est violente, sinapismes, vésicatoires petits et répétés dans les cas de pleurésie tuberculeuse.

Le traitement des adhérences pleurales est, on peut dire, plutôt préventif que curatif : il faut empêcher la soudure des feuillets de la plèvre, ce que l'on essaye de faire par des exercices modérés et rythmés, une gymnastique respiratoire rationnelle. Lorsqu'il existe une pleurésie à épanchement séro-fibrineux ou purulent, il ne faut pas trop attendre pour faire la thoracentèse ou l'empyème, bien que cette condition ne soit pas toujours suffisante pour empêcher la production de la pneumonie chronique : une fois le liquide évacué, s'il ne se reproduit pas, il faudra ici encore avoir recours à la gymnastique thoracique et respiratoire.

CHAPITRE VI

PNEUMOTHORAX

Historique. — Le pneumothorax est l'épanchement d'air ou de gaz dans la cavité pleurale.

Les anatomistes en ouvrant les cadavres, et les chirurgiens en faisant l'opéra-

tion de l'empyème, avaient quelquefois constaté qu'il s'échappait de l'air de la poitrine. Mais le premier travail paru sur ce sujet est celui d'Itard⁽¹⁾ qui créa le mot de pneumothorax et rapporta cinq observations d'épanchement gazeux de la plèvre avec épanchement purulent et phtisie pulmonaire.

Malgré ce travail, les médecins, n'ayant pour diagnostiquer cette affection que l'observation des signes fonctionnels, l'inspection et la percussion du thorax, l'eussent fréquemment laissé passer inaperçue, et c'est à Laënnec qu'il faut en rapporter la connaissance exacte. Il lui reconnut plusieurs causes, il en étudia l'anatomie pathologique et les symptômes, découvrit le tintement métallique, le bourdonnement ou souffle amphorique, l'abolition du murmure vésiculaire, et on peut dire la fluctuation thoracique.

Après Laënnec, Louis⁽²⁾, Graves, Stokes, Trousseau, Béhier⁽³⁾ complétèrent l'histoire clinique et anatomique du pneumothorax : mais il régnait encore une certaine confusion dans son étiologie, confusion que firent disparaître les travaux de Béhier, de M. Proust⁽⁴⁾, de M. Jaccoud⁽⁵⁾.

En même temps commençait une nouvelle phase, la phase expérimentale. Demarquay et Leconte, Ewald étudiaient la composition du gaz intra-pleural, Weil sa tension, en même temps que son influence sur la respiration. Puis MM. Gilbert et Roger, Rodet et Pourrat examinent les troubles de la respiration et de la circulation aux diverses périodes et dans les diverses formes.

Plus récemment enfin nous avons fait une étude bactériologique systématique d'un certain nombre d'hydro et de pyopneumothorax tuberculeux, et cherché à en tirer des indications utiles pour le traitement.

Divisions. — Pour Itard le pneumothorax était dû « à la fonte colliquative du poumon par suite d'une suppuration sourde, le séjour prolongé du pus dans une cavité sans ouverture, d'où suit l'absorption de ce liquide stagnant et sa décomposition en un fluide aériforme ».

Laënnec montra que dans ces cas le poumon était simplement refoulé et non détruit, mais il admit que le développement du gaz était dû à la décomposition de l'épanchement purulent. Cette décomposition pouvait s'observer dans les épanchements purulents qui accompagnent la phtisie pulmonaire, dans ceux qui résultent d'une gangrène du poumon ou d'une gangrène de la plèvre.

L'épanchement gazeux pourrait être, d'autre part, le fait d'une exhalation gazeuse de la plèvre qui se ferait soit isolément, soit en même temps qu'un épanchement séreux. « Un fluide aériforme peut être exhalé dans la cavité de la plèvre et sans qu'il y ait ni solution de continuité ni altération visible de cette membrane, ni autre épanchement quelconque. »

Le plus souvent cependant, selon Laënnec, le pneumothorax résulte de la fonte d'un tubercule qui s'ouvre dans la plèvre, établit une communication entre cette cavité et une bronche et permet à l'air atmosphérique de s'introduire dans la plèvre. Cette introduction de l'air atmosphérique dans la cavité pleurale peut d'ailleurs résulter encore de la rupture de quelques cellules pulmonaires et de la plèvre dans l'emphysème ou par suite d'un coup violent appliqué sur le thorax.

(1) ITARD, Dissertation sur le pneumothorax. Thèse de Paris, 1805.

(2) LOUIS, Recherches sur la phtisie.

(3) Clinique médicale, 1864.

(4) PROUST, Du pneumothorax essentiel ou pneumothorax sans perforation. Thèse Paris, 1862.

(5) Gaz. hebdom., 1864.