

extrême, le pouls petit, très fréquent, irrégulier. Les battements du cœur étaient faibles et tumultueux, sans bruit de souffle. La respiration était haute et bruyante à droite; beaucoup plus faible à gauche, mais s'entendant presque partout.

« Au milieu de cet état de souffrance, l'intelligence est conservée; mais tout à coup la voix s'affaiblit, la figure se décompose profondément; le malade jette quelques regards éperdus autour de lui, se cramponne à ses draps et tombe mort sur son oreiller. Dix minutes s'étaient à peine écoulées depuis qu'il s'était précipité hors de son lit. »

A l'autopsie, M. Blachez trouva dans le ventricule droit un caillot cylindrique, du volume d'une grosse plume d'oie, et roulé sur lui-même comme un intestin ou un paquet de lombrics. Il n'était pas adhérent aux parois ventriculaires et provenait évidemment de l'artère pulmonaire. Il se prolongeait, par sa partie supérieure, dans cette artère et s'y bifurquait. On le suivait jusqu'aux divisions de troisième et de quatrième ordre de l'artère pulmonaire gauche. *Il ne se terminait pas par des ramifications effilées pénétrant dans les divisions plus fines*, et offrant cette disposition dendroïde que l'on rencontre ordinairement (1).

M. Blachez conclut très judicieusement à une thrombose dans l'artère pulmonaire; thrombose dont les conditions productrices sont peut-être le ralentissement ou la gêne de la circulation dans le poumon comprimé par l'épanchement.

Mais, là encore, que d'obscurité! Pourquoi n'y a-t-il pas coagulation dans les ramifications dernières de l'artère, aux points où la circulation devrait être au plus haut degré languissante?

Maintenant, est-ce à une syncope que le malade a succombé? Une syncope n'est pas douloureuse, et le malade a souffert vivement. Une syncope fait mourir en un instant et sans lutte, tandis qu'il y a eu là une lutte d'une dizaine de minutes.

Maintenant, comment la syncope? Le tronc de l'artère pulmonaire ne pouvait être oblitéré par un caillot cylindrique du diamètre d'une plume d'oie. D'un autre côté, en supposant que le caillot se fût détaché de l'artère pendant la vie et fût tombé

(1) *Union médicale*, février 1862.

dans le ventricule droit, il n'aurait pu encombrer celui-ci sans y produire des bruits de souffle, et l'on n'en a pas entendu; sans y déterminer une coagulation secondaire du sang ventriculaire, et il n'y en avait pas.

A s'en tenir aux détails de l'observation, il semble qu'il y ait eu là une sorte d'attaque d'angine de poitrine; peut-être par irritation des nerfs cardiaques supportés par le tronc de l'artère pulmonaire. Ainsi s'expliqueraient la douleur, l'angoisse, la lutte, et finalement la mort par arrêt du cœur, chez un homme dont l'hématose était troublée dès longtemps par un épanchement pleurétique.

Les auteurs qui ont traité de ce sujet admettent volontiers que, dans ces cas de pleurésie terminée par mort subite, il y a eu syncope. Mais la chose ne me semble pas tellement simple et univoque.

Au fond, le seul fait certain, c'est que le cœur s'arrête et que le malade meurt. Dire alors qu'il est mort par syncope, c'est aller au-delà du phénomène et donner une explication qui laisse à désirer. Il n'y a pas plus syncope que suffocation — ou plutôt il y a l'une et l'autre, et bien autre chose encore. Il y a anémie cérébrale, à coup sûr, puisque le cœur s'est arrêté; mais il y a, le plus habituellement, sentiment de suffocation avant qu'il s'arrête, car souvent le malade s'écrie qu'il étouffe. En réalité, le malade meurt parce que le cœur s'est arrêté et que toutes les fonctions ont été abolies par ce fait.

Quoi qu'il en soit de la théorie, le malade n'en meurt pas moins, et subitement. Aussi, quand un pleurétique vous raconte, comme notre malade du n° 28, qu'il a une fois déjà perdu connaissance, faut-il se tenir sur ses gardes et ne pas trop temporer.

Or, pensez-vous, messieurs, que ce malade était capable de résorber son épanchement? En aucune façon. Et comment l'aurait-il pu?

Il n'y avait plus de surface pleurale résorbante du côté du poumon, réduit par l'épanchement à n'être qu'une sorte de moignon.

Il n'y avait donc de surface résorbante que la moitié de la

plèvre, la plèvre pariétale, chez un individu débilité et à tissus atoniques.

Restait à déterminer la nature de l'épanchement. Était-il purulent? La question était facile à résoudre.

Le malade qui fait du pus, celui dont, pour spécifier, la pleurésie est purulente, a de la fièvre hectique, caractérisée par une température élevée, surtout le soir; de l'anorexie, de la diarrhée, etc. Tel était le cas de notre malheureux varioleux qui est mort au n° 37; nous avons diagnostiqué chez lui une pleurésie purulente et l'autopsie est venue tristement vérifier nos assertions. Ici, rien de pareil; nous avons affaire à un homme qui avait continué à travailler pendant deux mois, dont l'appétit s'était maintenu jusqu'à ces derniers jours, dont la température était de 37 degrés le matin, de 38 degrés le soir, presque normale par conséquent. Le pouls, à 100 pulsations par minute, était petit; la peau aussi fraîche que possible. Donc, il n'y avait pas de pus dans la poitrine.

L'épanchement était ainsi une sorte d'hydropisie. Par suite, il n'y avait pas de ces fausses membranes abondantes et épaisses qui brident le poumon et empêchent son fonctionnement ultérieur. Ainsi, vous le voyez, tout s'enchaîne, et nous arrivons de proche en proche jusqu'au pronostic du traitement.

Ce traitement, il était des mieux indiqués. Il aurait été insensé de songer aux sangsues ou au séton, dont l'impuissance était par trop évidente; la ponction seule pouvait être efficace. Il était à peu près certain, en effet, que l'épanchement ne se reformerait pas ou que, s'il se reproduisait un peu de liquide par suite d'un reste de tendance hypercrinique, un vésicatoire en aurait raison.

Une question encore, et je vous dirai comment nous avons fait l'opération et pourquoi nous l'avons faite de cette façon.

Cet homme a eu une hémoptysie il y a quatre ans. Il gagne 50 sous par jour, et il est père de famille: vous voyez ce qui peut lui rester pour lui quand il a donné la nourriture aux siens. Sa profession est sédentaire et il ne manque pas de soucis.

Il se trouve donc dans les conditions que nous verrons être

les plus propres au développement des tubercules (1), et cependant ni M. Duguet ni moi n'avons pu trouver chez lui trace de tuberculisation. Il est bien entendu cependant que nous devons rester très réservés à ce sujet et que nous ne devons pas dissimuler nos craintes pour l'avenir.

J'arrive maintenant à la question de la ponction. Au lieu d'employer le trocart ordinaire, j'ai voulu essayer le trocart presque capillaire, conseillé par mon ami Blachez, avec anesthésie préalable de la peau au point où doit se faire la ponction.

Mais, pour éviter l'arrêt du liquide par suite de la présence possible de flocons fibrineux, j'ai exercé une succion sur la canule de l'instrument à l'aide de la térébente de Damoiseau, qui n'est autre chose qu'une sorte de ventouse modifiée.

Par ce procédé, nous avons vidé la poitrine du malade et obtenu plus de 3 litres de sérosité, en près de trois quarts d'heure, il est vrai (2).

La fièvre initiale ou génératrice peut être assez légère, ou assez insidieuse pour être méconnue; le second malade du n° 28 y prit à peine garde; dans le cas suivant, elle passa inaperçue.

Il s'agit du malade dont je vous ai parlé dans la leçon précédente, et qui portait son épanchement d'une façon si caractéristique, qu'à le voir marcher seulement on pouvait diagnostiquer l'hydrothorax (3).

Ce jeune homme, qui entra dans notre service le 18 janvier pour y être couché au n° 7, avait primitivement séjourné dans un autre service de cet hôpital, du 30 octobre au 21 décembre, c'est-à-dire cinquante-deux jours.

Il paraît bien qu'il eut alors une fièvre typhoïde assez peu véhémente pour qu'elle fût considérée, à son début, comme une synoque. Mais la céphalalgie, l'insomnie, la prostration des forces persistant; mais les troubles digestifs ne cédant pas; mais la toux

(1) Voir, t. II, *Comment on se tuberculise* par l'alimentation insuffisante (leçon XXXVIII), par l'air confiné (leçon XXXIX) et le chagrin (leçon XLIV).

(2) Cette opération a été faite par moi, et sur l'indication du docteur Damoiseau, le 3 avril 1869. Depuis cette époque, les procédés d'aspiration de Potain et de Dieulafoy ont résolu le problème de l'évacuation des liquides, quels qu'ils soient, par ponction capillaire (voir, plus loin, leçon XXX).

(3) Voir, plus haut, leçon XXIV, p. 554.

se mettant de la partie, on rectifia le diagnostic, et l'on reconnut une fièvre typhoïde, qui d'ailleurs fut bénigne.

C'est dans la convalescence de celle-ci que le malade s'aperçut qu'il lui devenait impossible de se coucher sur le côté droit sans être aussitôt suffoqué.

Qu'il ait eu quelque temps avant ces symptômes un mouvement de fièvre inflammatoire; que celle-ci ait été confondue avec des retours offensifs de la fièvre continue qu'il venait d'avoir; que, par suite de la débilitation qu'avait entraînée la dothiéntérie, la fièvre pleurétique ait produit, au lieu d'une phlegmasie franche, une maladie bâtarde qui ne demandait pas mieux que de passer à l'hydrothorax, voilà qui ne me semble guère douteux. Surtout si l'on sait que cet individu, primitivement débile, venait d'être rendu plus débile encore par une dothiéntérie.

Il n'avait marché qu'à l'âge de trois ans; son enfance avait toujours été « délicate ». Cependant, à l'âge de seize ans, enfant naturel sans famille, il quittait le département de la Creuse pour venir à Paris servir les maçons. Son intelligence ni ses forces ne lui ont pas permis de monter en grade, et il est toujours, à vingt-trois ans, serviteur de maçon.

Ce rude métier, au salaire insuffisamment rémunérateur, et qui s'exerce aux injures du temps, n'a pas contribué à fortifier son organisme; aussi le corps est-il resté petit et les membres grêles; l'appareil digestif est loin d'être valide; ce n'est pas que l'appétit fasse défaut, mais les digestions sont habituellement laborieuses.

Actuellement il est pâle, il est maigre, sans être pour cela tuberculeux.

A son entrée dans notre service, il n'était pas difficile de reconnaître l'existence d'un épanchement dans la plèvre gauche: la façon dont il le portait en marchant, et que je vous ai signalée; le décubitus forcé à gauche et impossible à droite, sous peine de suffocation; la matité absolue de tout le côté gauche de la poitrine, excepté sous la clavicule, où se percevait le son skodique; l'abolition du murmure respiratoire en avant comme en arrière; de ce côté le souffle sans égophonie aux parties supérieures; tout cela prouvait surabondamment l'existence d'un vaste épanche-

ment. A ces signes s'ajoutait par surcroît la déviation du cœur, dont la pointe battait sous le tétou droit.

L'appétit était conservé, mais les digestions étaient difficiles; à peine les aliments étaient-ils ingérés, que l'estomac se ballonnait, comme il arrive en pareil cas de trouble de l'hématose, même de cause mécanique. Le sommeil était léger et cessait brusquement dès que le malade, endormi sur le côté gauche, se plaçait machinalement sur le côté droit. La température était de 37°,2 le matin et à peine de deux dixièmes de plus le soir. Le pouls battait 120 fois par minute.

Je pratiquai la ponction le 21 janvier avec l'appareil de Potain, entre le neuvième et le dixième espace intercostal; l'opération dura vingt minutes et donna issue à 3 litres d'un liquide citrin, limpide, mousseux, très albumineux et non fibrineux. Le patient ne toussa, et encore sans fatigue ni douleur, que vers la fin de l'opération. Le cœur revint immédiatement à gauche et le déplissement du poumon gauche s'effectua sans difficulté; on entendait le murmure respiratoire revenant progressivement aux points qu'abandonnait le liquide.

Le lendemain de l'opération, le malade, soulagé dès la ponction, se trouvait mieux encore. Il avait dormi plus longtemps et avait pu se coucher impunément sur le côté droit. Le murmure vésiculaire s'entendait jusqu'au bas de la poitrine, mélangé de *frottement-râle*, c'est-à-dire d'un bruit assez semblable à un râle humide, mais qui en diffère en ce qu'il est très superficiel, ne se déplace ni ne diminue par les efforts de toux et n'est pas accompagné d'expectoration; évidemment ce bruit est le résultat du frottement des deux feuillets de la plèvre humides encore ou recouverts de minces pellicules pseudo-membraneuses. Il n'y avait plus qu'une submatité très peu prononcée. Le pouls battait encore de 112 à 120, et la température restait à 37°,2.

Je ne voulus pas consentir à l'application d'un vésicatoire « de précaution », que quelques-uns d'entre vous me demandaient de mettre, en vue d'un épanchement « de retour », que je ne craignais guère. En effet, la plèvre de cet homme n'était plus malade depuis longtemps; elle était seulement encombrée par le produit d'une hydrophlegmasie éteinte et qui ne se rallumerait pas,

Les évènements m'ont donné raison : l'épanchement ne s'est pas reproduit, même partiellement. Seulement nous gardons quelque temps encore le malade dans nos salles, en vue de le bien nourrir et de le tonifier par le quinquina; son organisme, fondamentalement débile, ayant été débilité par sa dothiéntérie, puis par les troubles de l'hématose et la misère due au manque de travail. Je me demande comment ces pauvres êtres ne meurent pas à la peine : il faut bien des choses pour tuer un homme!

Je n'ai pas voulu mettre de vésicatoires après la ponction chez ce malade, convaincu qu'ils étaient inutiles; vous verrez bientôt que j'en sais mettre au besoin, et dans quelles circonstances.

Jusqu'ici, employant le langage habituel, j'ai parlé de pleurésie chronique; mais, chez nos malades des n^{os} 28 et 7, est-ce bien d'une pleurésie qu'il s'agit? N'y a-t-il pas là, pour ainsi dire, déviation de l'acte morbide primitif? Il avait débuté comme une inflammation, il finit comme une hydropisie.

Peut-on dire, en effet, qu'il y a pleurésie, alors que n'existe plus aucun des signes caractéristiques de cette affection : ni le point de côté, ni la toux, ni la fièvre; la dyspnée n'étant d'ailleurs que la conséquence toute mécanique de la diminution dans la surface de l'hématose, par compression d'un poumon?

Il n'y a pas là de maladie proprement dite : il n'y a qu'un accident; tout l'être n'est pas touché, une seule fonction est entravée. L'appétit est bon, les digestions se font bien; la circulation a son rythme normal, la peau sa chaleur habituelle, et la température centrale ne dépasse pas la moyenne. Mais, la surface d'hématose étant diminuée, l'organisme étant amoindri de ce fait, l'individu est pâle, ses forces sont moins grandes, et, dès qu'il veut se livrer à un travail actif, la fatigue survient rapidement et le pouls s'accélère, sans qu'il y ait fièvre, mais parce que le champ de la circulation pulmonaire est diminué de près de moitié, et que ce qui en reste est insuffisant pour fournir, dans un temps donné, à l'hématose nécessaire aux combustions du travail; d'où un plus grand nombre de courses du sang à la recherche de son oxygène. Au repos, l'homme se sent lui-même; à l'action, il n'est plus qu'une moitié d'homme, parce qu'il n'a plus qu'une moitié de surface oxydante. Rendez-lui la pléni-

tude de cette surface, et le voilà redevenu l'homme d'autrefois.

A le prendre rigoureusement, l'épanchement de sérosité qui réside et persiste dans la poitrine n'est donc plus la pleurésie; ce n'en est que le reliquat, le vestige; mais un vestige qui constitue à lui seul une autre maladie. Le but du médecin, dans la période aiguë ou tout au moins active de la pleurésie, est donc d'empêcher l'épanchement de se faire; son tort, de le laisser s'effectuer.

Eh bien, ce tort, il l'a trop souvent de nos jours; je vous dirai bientôt pourquoi et comment.