

VINGT-HUITIÈME LEÇON

Les pleurésies chroniques et non plus Phydrothorax. — Encore les méfaits de l'expectation dans la pleurésie aiguë, comme de la révulsion et de la dérivation dans les vastes épanchements pleuraux. — Empyème et rupture spontanée de la paroi thoracique. — Rupture de la cicatrice de la thoracocentèse au cas de reproduction du liquide. — Les médecins naturistes en face des épanchements de la plèvre.

MESSIEURS,

Heureux le pleurétique qui, mal traité ou plutôt non traité par le médecin abstentionniste, voit sa fièvre s'éteindre et sa douleur de côté disparaître ! Il a cessé d'être pleurétique pour devenir un hydropique de la plèvre. C'est le cas des deux derniers malades dont je vous ai parlé dans la leçon précédente ; mais il est loin d'en être ainsi chez ceux dont la fièvre persiste, et dont l'organisme ne se relève pas. Ceux-là sont et restent des pleurétiques ; ils ont véritablement une pleurésie chronique.

Qu'est-ce maintenant qu'une *pleurésie chronique* ?

Eh bien, je répons tout d'abord que ce n'est pas la maladie de notre homme du n° 7. Chez lui, il y avait épanchement pleurétique et non pas pleurésie. C'était une hydropisie de la plèvre, un hydrothorax, tout ce que vous voudrez, excepté une pleurésie.

On confond volontiers, dans le langage médical habituel, un épanchement, le reliquat d'une phlegmasie primitivement aiguë et plus ou moins mal traitée, avec une phlegmasie chronique ; tandis que, dans la plupart des cas de pleurésie dite *chronique*, il n'y a plus depuis longtemps d'inflammation.

Il n'y a plus, en effet, de la phlegmasie de la plèvre la douleur ni la toux, pas plus qu'il n'y a du travail inflammatoire la fièvre ni le mauvais état général. Un hydropique de la plèvre est gêné par son épanchement, mais c'est là tout. Pour le reste, et dès

que vous n'exigez pas de lui un service trop actif, c'est un homme relativement bien portant, qui mange et digère suffisamment bien, et dort convenablement sa nuit entière, pour peu qu'il soit couché sur le côté qu'occupe l'épanchement thoracique.

Quelle différence avec la vraie pleurésie chronique ! c'est-à-dire avec celle qui s'éternise, soit parce que la phlegmasie, primitivement très aiguë, a été absolument mal traitée, soit parce que l'organisme du malade était fondamentalement mauvais et sa plèvre de mauvaise qualité, par conséquent.

Dans ces cas, le pleurétique a toujours une fièvre plus ou moins accusée ; son appétit est médiocre ou nul ; ses digestions laborieuses ou imparfaites ; tout son organisme languissant.

Commençons par une proposition naïve comme un axiome : « Il n'y a pleurésie que quand il y a inflammation de la plèvre. » Or, quand tous les signes d'une pleurésie se sont éteints, et qu'il ne reste plus qu'un épanchement, je dis qu'il y a hydrothorax. Dans ces cas, la pleurésie est si bien silencieuse, qu'on dit aussi qu'elle est *latente*. Il n'y a pas de pleurésie latente. La pleurésie est ou elle n'est pas ; et quand elle est, elle sait se faire entendre. La pleurésie latente des anciens n'est plus une pleurésie, mais un hydrothorax consécutif à une pleurésie.

Quant à la pleurésie chronique, c'est une affection de la plèvre, qui a pu être primitivement aiguë ou chronique d'emblée, mais qui, dans tous les cas, est accompagnée de symptômes locaux et généraux sur lesquels j'insisterai tout à l'heure.

Il ne s'agit pas ici d'une discussion purement doctrinale ; la question est essentiellement pratique, ainsi que vous l'allez voir : on guérit radicalement l'hydrothorax par une seule et simple ponction de la poitrine ; j'en veux pour preuve le malade du n° 7 (1) ; on ne guérit pas ou, du moins, on guérit difficilement ainsi la pleurésie chronique.

Je ne crains pas de le répéter, et je le dirai sans cesse comme sur tous les tons, c'est l'inertie volontaire des médecins contemporains—j'entends les médecins parisiens et je dis les plus savants d'entre eux, mais imbus d'idées théoriques malencontreusement

(1) Voir, plus haut, leçon XXVII, p. 567.

interprétées — c'est l'inertie volontaire des médecins (quand ce n'est pas leur incurie) qui fait trop souvent dévier le travail inflammatoire dont la plèvre est le siège et laisse se transformer en hydropisie de poitrine ce qui n'était au début qu'une pleurésie simple et franche, ou permet qu'elle s'éternise en changeant de type et de nature.

Nous avons vu, dans la leçon précédente, comment se faisaient les hydrothorax ; nous allons voir dans celle-ci comment se font les *pleurésies chroniques*.

Par la bassesse de leur organisation, par la faible vitalité dont, par suite, elles sont douées, les membranes séreuses sont plus spécialement prédestinées à la permanence du travail morbide, incapables qu'elles sont trop souvent de s'en débarrasser activement.

Plus basse d'ailleurs sera la vitalité générale de l'individu, plus basse encore sera celle de ses tissus séreux ; aussi verrons-nous les diathésiques, les rhumatisants, par exemple, se débarrasser très lentement d'une pleurésie, de sorte qu'il y a, dans ce cas, nécessité d'autant plus urgente pour le médecin d'intervenir plus activement que l'individu est plus chétif ; en proportionnant, bien entendu, l'énergie de son action à l'étendue du mal, ainsi qu'à la force de résistance du malade. Nous verrons, dans la leçon prochaine, que, si je conseille en pareil cas la médication antiphlogistique et les émissions sanguines générales ou locales, au moins est-ce modérément que je les conseille et que je les pratique.

En juin 1868, j'étais appelé à donner mon avis sur le cas d'un homme malade depuis plus de trois semaines. Cet homme, s'étant refroidi aux courses du bois de Boulogne, après y avoir eu très chaud, avait une pleurésie. Employé d'une grande administration, il avait été soigné par des médecins de celle-ci, c'est-à-dire de loin en loin. La médication avait été ce qu'elle pouvait être en de telles conditions, c'est-à-dire très peu active. On n'avait, bien entendu, ni saigné cet homme robuste ni ventosé sa poitrine. On lui avait appliqué, vers le troisième jour de sa maladie, un vésicatoire, et c'avait été tout. Un vaste épanchement s'était formé.

Quand je vis le malade, le médecin, qui avait très bien reconnu l'épanchement, s'évertuait, avec un insuccès qui ne le décourageait pas, à donner des purgatifs et des diurétiques — lesquels n'ont jamais fait, en pareil cas, que dégrader le tube digestif et fatiguer les reins ; — pendant ce temps-là l'eau montait dans la poitrine au lieu d'y descendre, et le malade allait de mal en pis. Il y avait une fièvre modérée, mais continue, et l'appétit était presque nul. Le malade ne quittait pas le lit et était très affaibli. De tubercules, pas l'ombre.

Il fut convenu qu'il n'y avait que la ponction de possible et d'utile ; je la pratiquai le 29 juin. On retira de la plèvre droite plus de 3 litres d'une sérosité transparente et fibrineuse, non purulente. Il y eut un soulagement immédiat. Malheureusement la fièvre persista et l'état général resta mauvais. L'appétit ne revint pas et une diarrhée très abondante se manifesta. Peut-être avait-elle été provoquée par l'usage antérieur des purgatifs chez cet homme, qui était rhumatisant. Nous réussîmes à arrêter cette diarrhée ; mais voici que l'épanchement se reproduisit dans la plèvre. Il y avait une ligne de niveau au tiers inférieur de la poitrine, du souffle et de l'égophonie en ces points.

La diarrhée reparut abondante et le niveau du liquide baissa, mais sans que l'épanchement fût résorbé complètement. Le 18 juillet, trois semaines après la ponction, on entendait toujours une belle égophonie.

Le malade était loin d'aller bien sous le coup de cette double spoliation de son sang par l'intestin et par la plèvre. L'appétit ni les forces ne revenaient. Enfin, l'épanchement reprit franchement une marche ascendante et la poitrine se remplit de nouveau. Nous discutons l'opportunité d'une seconde ponction, à laquelle le malade ni l'entourage ne paraissent très disposés, lorsque, six semaines après l'opération, la cicatrice de ma première ponction se rompit et donna issue à un écoulement de liquide qui devint continu et fut fort abondant. Le liquide n'était pas séreux comme la première fois, mais légèrement purulent ; puis ce fut du véritable pus qui s'échappa de la plaie, et l'état général s'aggrava encore : le malade s'amaigrit beaucoup et les forces devinrent nulles. La fièvre, qui n'avait jamais cessé, de-

vint plus forte, surtout la nuit, où il y avait des sueurs profuses.

Vous pensez bien que j'avais ausculté avec le plus grand soin et que j'auscultais toujours, à la recherche des tubercules; il n'y en avait pas trace.

Le malade n'en dépérissait pas moins, et rapidement. On ne connaissait alors ni le siphon de Potain ni surtout l'ingénieux appareil de Dieulafoy (1); nous ne pouvions tenter que des lavages de la plèvre, dont je savais la triste inefficacité. Pour ces raisons, et parce que le malade habitait une petite chambre où il étouffait par les grandes chaleurs du mois d'août, il fut convenu qu'on tenterait de l'envoyer à la campagne. Il y partit pour y mourir dans le marasme, épuisé et infecté à la fois par l'abondance de la suppuration de sa plèvre ainsi que par l'altération du pus, dont le foyer communiquait avec l'air.

La mort eut lieu le 25 septembre, quatre mois et demi après le début de la maladie, un peu moins de quatre mois après la ponction.

J'ai dit que cet homme était un rhumatisant; il avait eu une première attaque de rhumatisme articulaire, avec pleurésie à droite, à l'âge de dix ans. Cette attaque avait été très véhémente et était survenue à la suite d'une imprudence d'enfant: le corps étant couvert de sueur, le jeune garçon s'était placé, pour se rafraîchir, sous le jet d'une pompe glaciale. Mais de ce qu'il était rhumatisant, cela ne veut pas dire que sa pleurésie fût une de ces pleurésies qu'on appelle *rhumatismales* et qui surviennent dans le cours d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu. Celles-ci, en effet, sont ordinairement assez peu tenaces. Et vous allez voir, par l'exemple d'un malade de nos salles, non moins que par le cas du malade que je viens de vous rapporter, qu'un rhumatisant, un diathésique, ayant une pleurésie, l'a volontiers malsaine.

C'est aussi un rhumatisant que le malade du n° 40. Il nous est arrivé avec un vaste épanchement à gauche, que le médecin n'avait rien fait pour empêcher: il avait été traité par la méthode si commode de l'expectation.

(1) Voir, plus loin, pour les résultats de ce traitement, la leçon XXX.

Il y a douze ans qu'il a eu une attaque de rhumatisme articulaire généralisé, qui a laissé comme trace de son existence un souffle de légère insuffisance mitrale. La ponction donna issue à près de 3 litres de sérosité. Cette sérosité était sanglante, non pas que la pleurésie fût cancéreuse, mais parce que probablement la plèvre pariétale était déjà tapissée par une fausse membrane très vasculaire et que le trocart, en la perforant, avait fait saigner cette fausse membrane dans la cavité de la plèvre; de sorte que la sérosité qu'elle contenait sortait teinte de ce sang répandu par l'opérateur. Le fait est qu'après la ponction le liquide s'est séparé en deux couches: l'une supérieure, de beaucoup la plus abondante et complètement séreuse; l'autre inférieure et consistant en un très petit caillot.

Je signale ce fait en passant pour vous avertir de ne pas vous effrayer au cas où le liquide extrait de la plèvre sortirait teint de sang, et de ne pas croire trop légèrement à un cancer de la plèvre, affection rare, et où Trousseau nous a appris que le liquide était sanglant.

La ponction de la poitrine amena du soulagement, mais, la fièvre persistant, bien que modérée, l'épanchement se reproduisit.

Peut-être y eut-il dans la plèvre le même phénomène que dans la cuvette où nous avons reçu la sérosité; c'est-à-dire qu'un peu de sang épanché s'y coagula et contribua par sa présence à la reproduction de l'exsudat. En tout cas, les expériences de Trousseau ont prouvé le peu de gravité d'un épanchement de sang dans la plèvre.

Nous sommes parvenu, à l'aide de deux vésicatoires successifs, à triompher du travail de sécrétion nouvelle et à empêcher que la plèvre ne se remplit de sérosité.

Je fus moins heureux dans le cas suivant, qui rappelle, par ses péripéties et sa terminaison, le fait que je vous ai cité au début de cette leçon.

C'était en 1867, à la Charité, dans le service de M. Bourdon, que je remplaçais. Un jeune palefrenier anglais de vingt-cinq ans, aux cheveux roux, à la peau blanche tigrée de taches de rousseur, au tempérament ultra-lymphatique, et qui avait eu de vagues atteintes de rhumatisme, me fut amené au dixième jour

d'une pleurésie gauche qu'on avait laissée absolument sans traitement. Il y avait de l'eau plein ce côté de la poitrine. Le cœur battait à droite ; le souffle était intense aux parties supérieures ; la matité existait jusque sous la clavicule. L'anxiété était grande et la fièvre intense. Je proposai la ponction à ce malade, qui l'accepta à l'anglaise, sans sourciller.

Je retirai de la plèvre plus de 3 litres de sérosité très fibrineuse ; mais, s'il y eut du soulagement quant à la respiration, il n'en fut pas ainsi quant à l'état général, qui resta mauvais, ni quant à la fièvre, qui devint plus intense encore.

Je mis sans succès un vaste vésicatoire sur la poitrine ; l'épanchement se reproduisit presque aussitôt. Dix jours après l'opération, la cicatrice se rouvrit et donna issue à de la sérosité, qui bientôt devint purulente. La pleurésie aiguë s'était transformée en pyothorax et la fistule ne se referma pas.

L'inflammation gagna le péricarde ; l'angoisse s'en augmenta d'autant, et l'état général devint déplorable. Le malade succomba un mois environ après la ponction, et l'on trouva, à l'autopsie, une pleurésie purulente avec péricardite de même nature, sans tubercules pulmonaires.

Je crois avoir mal fait en n'appliquant pas des ventouses scarifiées après la ponction chez ce malade, dont la plèvre était en plein travail d'inflammation, ainsi que le démontrait l'intensité de la fièvre. Peut-être, en ne sacrifiant pas à la mode du jour (que je suivais ici inconsciemment, car elle n'a pas d'adversaire plus décidé que moi), peut-être eussé-je réussi à entraver ce travail de sécrétion inflammatoire qui devait si rapidement changer de nature et entraîner si vite une funeste terminaison. Un vulgaire praticien de campagne, guidé par son bon sens et s'inspirant de la situation, n'eût pas manqué de pratiquer des émissions sanguines générales ou tout au moins locales, et il eût probablement réussi là où j'échouai misérablement. Croyez que j'agis d'autre façon maintenant, et que je n'ai plus les mêmes regrets.

C'est précisément parce que le malade était roux, chétif et rhumatisant que j'aurais dû craindre que sa mauvaise plèvre ne fit une mauvaise pleurésie, et que j'aurais dû combattre plus activement le travail inflammatoire, qui avait déjà révélé son

acuité ainsi que sa tendance pernicieuse par l'intensité de la fièvre comme par l'abondance précoce de l'épanchement. Un vésicatoire en pareil cas ne suffit pas.

Je n'en ai pas fini avec les méfaits de la médication *antisanquinaire*. Voici d'autres cas non moins probants, en ce sens que les malades n'étaient pas diathésiques, que leur santé antérieure était bonne et que l'on ne peut attribuer la marche suivie par une affection simple en principe qu'à l'étrange thérapeutique mise en œuvre.

Un homme entra le 11 juillet au n° 11 de la salle des hommes ; âgé de soixante-trois ans, il avait toujours joui d'une bonne santé et n'avait jamais eu d'affection thoracique.

Au commencement du mois de mai précédent, sans cause appréciable, il fut pris de frissons répétés, de toux opiniâtre et de dyspnée intense. Il dut cesser ses occupations, s'alita et appela, au bout de deux ou trois jours, un médecin. Celui-ci lui fit appliquer un vésicatoire sur le côté gauche et lui en fit mettre ainsi huit successivement. Ce n'est pas tout : le même jour il lui fit prendre trois cuillerées à soupe d'huile de ricin, dont il répéta l'administration, chaque matin, pendant quarante-trois jours de suite.

C'était là, on le voit, de la médication révulsive et dérivatrice à haute dose, appliquée d'une main convaincue et que l'insuccès ne décourageait pas. On ne sait d'ailleurs ce qui doit étonner le plus, de la foi du médecin ou de la docilité du malade. Quoi qu'il en soit, ni l'un ni l'autre n'en furent récompensés : malgré ses huit vésicatoires et ses quarante-trois purgations, le patient ne se rétablit pas, bien au contraire ; et voici dans quel état il nous arriva :

L'aspect est absolument cachectique ; les tissus sont complètement décolorés, l'amaigrissement considérable et la faiblesse excessive. Il n'y a pas de fièvre dans la journée ; mais, le soir, le malade éprouve une chaleur sèche, suivie de petites sueurs pendant la nuit. La peau est ordinairement sèche, presque aride. Il n'y a pas d'œdème des extrémités.

Les symptômes thoraciques sont une dyspnée habituelle, surtout manifeste lorsque le malade essaye de gravir quelques mar-

ches; une toux assez fréquente, sans expectoration; sa douleur de poitrine a disparu.

Le côté gauche du thorax est dilaté et, en avant, les espaces intercostaux n'en sont plus apparents comme du côté opposé.

La matité est complète; elle commence au-dessous de la clavicule et s'étend jusqu'aux fausses côtes, où elle est remplacée par la sonorité stomacale exagérée. En arrière, on trouve cette même matité depuis l'épine de l'omoplate jusqu'au bas.

L'oreille proménée sur tout le côté gauche n'y perçoit ni murmure vésiculaire ni bruits anormaux; partout le silence, malgré le soulèvement de la poitrine, partout, excepté dans l'aisselle, où l'on entend un léger souffle voilé, lointain, avec tremblement de la voix transmise, et dans la fosse sus-épineuse, où le murmure respiratoire se produit presque pur.

Les vibrations thoraciques ont complètement disparu du côté gauche.

A droite, le cœur bat sous le sternum, dont il dépasse le bord droit de deux travers de doigt. Il n'y a aucune modification des bruits du cœur. La respiration est normale à droite: il n'y a nulle apparence de tuberculisation.

Malgré la faiblesse, il n'y a ni défaillance ni tendance à la syncope. Le pouls bat de 80 à 84 fois par minute.

En dépit de l'irritation à laquelle il a été soumis, l'appareil digestif n'est pas trop troublé: il n'y a pas de diarrhée, mais l'appétit est à peu près perdu.

Le 30 juillet, je me décide à pratiquer la ponction de la poitrine, ne doutant pas, en raison de tous les signes physiques constatés, et surtout à cause du déplacement du cœur, que j'obtiendrais 2 à 3 litres de sérosité. Quel ne fut pas notre étonnement, à M. Choyau et à moi, quand, après en avoir extrait 800 grammes seulement, nous sentîmes que le poumon venait frotter sur la canule du trocart, qui ne jouait plus librement dans la cavité de la plèvre, et que nous vîmes l'écoulement s'arrêter!

Il n'y avait pas que cela d'insolite: d'abord la sérosité était sanguinolente, ce qui nous fit conclure à la présence d'épaisses fausses membranes pariétales et à leur grande vascularisation;

mais, ce qui était bien autrement étrange, c'est que le cœur resta déplacé comme devant et que l'on n'entendit pas davantage les bruits vésiculaires dans toute la partie antérieure de la poitrine. Ce ne fut qu'en arrière que la sonorité revint et que le murmure respiratoire reparut, mais dans les parties supérieures seulement; à partir du bord inférieur de l'omoplate, tout le côté gauche resta mat et silencieux comme avant la ponction.

J'avais pratiqué celle-ci parce que je croyais à l'existence d'un vaste épanchement en raison du déplacement du cœur, de la matité absolue et de l'absence de respiration dans la presque totalité du côté gauche de la poitrine; et voilà que je n'obtenais qu'une quantité relativement petite de sérosité, après quoi le poumon était venu obturer la canule. Il n'y avait donc que cela de liquide au point où j'avais ponctionné, lequel était d'ailleurs le lieu d'élection (le sixième espace intercostal dans la ligne axillaire); mais ce n'étaient pas 800 grammes de sérosité qui avaient pu refouler le cœur à droite et donner naissance à tous les signes que j'ai dits; en conséquence, puisque, malgré leur évacuation, la plupart de ceux-ci persistaient, et en particulier le déplacement du cœur, la conclusion légitime à laquelle j'arrivai, c'est que la cavité pleurale gauche était cloisonnée par d'épaisses fausses membranes qui la divisaient probablement en un certain nombre de loges distinctes, et qu'une de ces fausses membranes, tendue verticalement du côté du médiastin, était assez rigide pour maintenir le cœur dans sa position anormale, malgré la disparition d'une quantité de sérosité assez importante. C'était là une pleurésie non pas aréolaire, mais *multiloculaire*.

Cependant l'opération soulagea le malade, qui dit respirer plus facilement.

Le 20 août, vingt et un jours plus tard, je fis une seconde ponction, à peu de distance du point où j'avais pratiqué la première. Cette fois, j'obtins moins encore; il ne sortit que 220 grammes de sérosité à peine teinte de sang. Le poumon vint très vite frotter contre l'extrémité de ma canule. Dans le cours de la journée, il s'écoula par la plaie de la ponction une quantité de liquide qui traversa les pièces du pansement, les alèses et les draps du lit, et qu'on peut bien évaluer à une quantité à peu près

égale à celle qu'on avait directement extraite. Le lendemain, l'écoulement avait cessé et la plaie était fermée.

A la suite de cette deuxième opération, souffle amphorique dans toute la région latérale du côté gauche, mais surtout intense au voisinage du creux axillaire. En avant, léger souffle tubaire, mais persistance de la matité, qui remonte toujours jusqu'à la clavicule.

On ne peut guère attribuer ce souffle qu'à la pénétration dans la poitrine d'une petite quantité d'air, durant le temps où la plaie donna issue à de la sérosité.

En arrière, la respiration s'entendait cependant sur une étendue un peu plus considérable qu'avant l'opération, mêlée à un peu de frottement; mais toute la moitié inférieure gauche de la poitrine conserve en arrière les signes ordinaires d'un épanchement non douteux.

Deux jours après l'opération, la fièvre, qui jusque-là avait été à peu près nulle, le soir excepté, devint plus manifeste : la température axillaire étant le matin de 38 degrés; le soir, entre 39°,5 et 40 degrés.

Puis l'état général devint pire encore; l'appétit se perdit à peu près complètement; le malade ne voulait plus quitter le lit; les membres inférieurs s'œdématisèrent légèrement.

Le 27 août, je résolus de faire une troisième ponction, un peu plus en avant que les deux autres; mais, cette fois, ce fut du pus que j'obtins : il en sortit un peu plus de 200 grammes.

La ponction ne soulagea que médiocrement le malade, qui s'éteignit le 6 septembre.

A l'autopsie, nous trouvâmes la plèvre médiastine rendue rigide par la superposition de fausses membranes épaisses et ardoisées. C'était évidemment cette cloison rigide qui s'opposait au retour du cœur à sa position normale.

Le poumon était bridé par une coque pseudo-membraneuse qui en empêchait la dilatation complète.

La cavité de la plèvre était cloisonnée par deux grandes fausses membranes, qu'on avait nécessairement déchirées en enlevant le sternum et les portions de côtes adhérentes à cet os. Dans les loges interceptées entre ces fausses membranes se trouvait plus d'un litre et demi de sérosité purulente.

C'était dans la loge antérieure que le trocart avait toujours pénétré. Il aurait fallu ponctionner plus en arrière pour vider la loge postérieure.

Ce que je veux actuellement faire remarquer dans cette observation, qui offre tant de sujet de réflexion, c'est le changement de nature de la sécrétion à la suite de la seconde ponction. Ce fait est loin d'être rare : nous l'avons déjà observé chez les malades dont je vous ai parlé tout à l'heure, et c'est précisément l'un des plus redoutables dangers de la thoracocentèse pratiquée lorsqu'il y a de la fièvre ou que la pleurésie est encore dans sa période d'activité.

L'homme que vous avez vu pendant de longs mois couché au n° 42 de la salle Saint-Paul, qui était âgé de trente-sept ans seulement, qui était robuste, qui n'était pas diathésique, et qui avait eu une pleurésie franche à son début, a vu cette pleurésie suivre une marche des plus chroniques, et subir les périétés les plus variées; tout cela, j'ose le dire, en raison de l'étrange médication employée.

Ici encore la thérapeutique révulsive et dérivatrice a montré sa radicale impuissance quant à la résorption des vastes épanchements pleurétiques. Ce n'est pas cependant que les vésicatoires lui eussent fait défaut : on lui en mit successivement jusqu'à *quatorze*; ce n'est pas que la voie dérivatrice à laquelle on s'était adressé fût mauvaise en soi, c'était la voie urinaire; ni que les diurétiques fussent mal choisis, on en avait épuisé la série; mais on n'avait pas plus réussi chez lui à soutirer l'épanchement par les urines que chez l'autre par la diarrhée. L'impuissance de la dérivation, comme de la révulsion, tient dans les deux cas à des conditions toutes matérielles, dont je vous entretiendrai dans la prochaine leçon (1).

Maintenant voici l'histoire abrégée du malade : au commencement de janvier, cet homme, qui s'était toujours bien porté, se refroidit et contracte une pleurésie simple du côté gauche. Il entre dans un des services de cet hôpital le 4 janvier 1868; on y

(1) Voir, plus loin, leçon XXIX. — Cependant voir aussi, à la fin de cette même leçon XXIX, les bons effets des *cautères* appliqués en grand nombre sur la paroi du thorax au cas de vaste épanchement pleurétique.