

rait pas à se reproduire, soit sous la forme de sérosité primitive, soit sous celle de sérosité purulente ou de pus.

En conséquence, je fis appliquer trois ventouses scarifiées pour tirer une centaine de grammes de sang, et placer un cataplasme sur la poitrine.

Le 27 janvier, le lendemain de l'application des ventouses, le malade nous dit spontanément qu'il « se portait mieux, qu'il avait bien mieux dormi, que l'oppression et le point de côté avaient beaucoup diminué. »

Il n'y avait cependant pas de modifications notables à l'auscultation, sinon que le souffle semblait plus localisé, moins étendu. La diarrhée persistait, mais la température s'était abaissée de huit dixièmes de degré (à 38 degrés seulement), et le pouls n'était qu'à 76.

Je fis mettre un vésicatoire de 15 centimètres sur 8.

Le soir, température à 38°,4.

Le 28, l'amélioration s'accroissait davantage; à peine pouvait-on entendre le souffle, qui était remplacé par des bruits de frottement; la matité diminuait de hauteur; l'épanchement était évidemment amoindri. Les selles diarrhéiques étaient également moins nombreuses.

Température du matin, 38 degrés, et pouls à 80; le soir, température de 38°,8, pouls à 84.

Le 29, l'état général ne semblait pas pire, et cependant le souffle des premiers jours avait reparu; la matité avait également augmenté d'étendue, l'égophonie était redevenue plus manifeste. Il était évident qu'il y avait une aggravation des phénomènes locaux. Le vésicatoire n'avait pas produit le même bien que les ventouses; et peut-être aurais-je dû continuer à appliquer celles-ci en petit nombre, deux ou trois jours de suite.

D'ailleurs, l'état de la température était d'accord avec les symptômes locaux: il y avait 39°,2 le matin avec 88 pulsations seulement, et 39°,4 le soir avec 88 pulsations encore.

Je fis appliquer trois nouvelles ventouses scarifiées pour tirer la même quantité de sang.

Le 30, mieux notable: disparition à peu près complète de

l'égophonie, bien que le souffle persistât, mais moins intense, et que la matité n'eût pas sensiblement changé.

Température du matin à 38°,6 avec pouls à 82; la température du soir à 38°,8, pouls à 86.

Nouveau vésicatoire des mêmes dimensions que le premier. Ce fut le dernier.

Le 31, l'amélioration persistait; le souffle était moins fort, la matité moins étendue, les frottements humides plus nombreux; le malade toussait à peine; la diarrhée avait cessé.

La température du matin était de 38°,2 avec 78 pulsations; celle du soir, de 38°,4 avec 82 pulsations.

Du 1^{er} février jusqu'au 7, jour où le malade demanda à nous quitter, la guérison ne s'était pas démentie. Les phénomènes locaux avaient été rapidement s'amendant. Le point de côté avait disparu, ainsi que la toux; les forces étaient revenues avec le sommeil et l'appétit; la température oscillait entre 37 degrés et 37°,4; le pouls aux alentours de 78.

Le jour de la sortie, 7 février, nous notions que le murmure vésiculaire s'entendait jusqu'au bas de la poitrine à droite, bien qu'un peu affaibli dans certains points. La sonorité, ainsi qu'il arrive en pareil cas, n'était pas encore complètement revenue; il y avait là quelques fausses membranes fibrineuses (1).

A côté de ces faits, voulez-vous que j'en place quelques autres où le traitement comme l'issue furent absolument différents?

Un vigoureux gaillard de trente-neuf ans était détenu dans une des prisons de Paris. Au commencement de janvier, il fut pris de frissons répétés, avec points de côté à gauche, d'oppression avec toux peu fréquente et sèche.

Le traitement fut nul.

Cependant, six jours après le début de cette pleurésie fébrile, on reconnut que l'épanchement était assez considérable pour qu'on dût recourir à la ponction de la poitrine. En conséquence, celle-ci fut pratiquée, et l'on retira près de 3 litres de sérosité citrine, limpide, nullement purulente.

Malheureusement la fièvre persistait, et l'on ne fit rien contre

(1) Observation recueillie par M. Salis, externe du service.

la phlegmasie concomitante. Aussi, plusieurs jours plus tard, de nouveaux frissons survinrent-ils. On appliqua alors, non point des ventouses scarifiées, mais une série de vésicatoires sur les diverses parties de la poitrine du côté gauche.

Nonobstant cette médication, l'état général s'aggravant ainsi que l'état local, le malade fut transféré à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de mon collègue M. Gombault, le 7 février. Il était alors en proie à une dyspnée intense, respirait 42 fois par minute, et se trouvait en pleine asphyxie, ainsi que le démontrait la cyanose de la face et des extrémités. Indépendamment de ces symptômes immédiatement redoutables, il y avait un œdème assez considérable des pieds, des membres inférieurs et des mains.

Le côté gauche de la poitrine était également œdématié, et, à la mensuration, on lui trouvait 2 centimètres de plus que le côté droit. Les vibrations thoraciques y étaient abolies. La matité y était absolue partout, en haut comme en bas, en arrière comme en avant, excepté à l'angle sterno-claviculaire, où se percevait le son skodique.

A droite tout était normal, et il n'y avait aucune trace de tubercules.

Le cœur était dévié à droite, et sa pointe battait sous le sternum.

Le 9 février, on fit une ponction dans le sixième espace intercostal gauche, qui donna issue à 300 grammes environ d'un liquide *purulent* et roussâtre.

La dyspnée parut être moins intense dans le reste de la journée, à la suite de la ponction.

Le 11, une nouvelle ponction fut faite par M. Dieulafoy, à l'aide de son aspirateur à crémaillère; une seconde, pratiquée aussitôt après en un autre point, fait sourdre un liquide purulent dont on aspire 1200 grammes, en se réservant d'achever l'évacuation de la plèvre le soir même ou les jours suivants, s'il y a lieu.

Malheureusement, en dépit de la sortie du liquide, la dyspnée persista, et le malade succomba à deux heures de l'après-midi.

À l'ouverture de la poitrine on trouva à gauche une poche très considérable, qui avait été vidée en partie par la ponction, mais qui renfermait encore environ 1500 grammes de pus. Les

parois de cette poche, véritable *abcès pleural*, comme l'a très bien dit M. Richet dans une discussion académique récente, étaient très épaisses et formées par des fausses membranes superposées, d'aspect lardacé, de consistance de cuir mou, et tomenteuses à leur surface libre, comme l'est la membrane pyogénique.

Ce qu'il y avait de plus intéressant, c'est que la plèvre semblait parfaitement désintéressée désormais dans le travail de suppuration : en effet, on trouvait le feuillet séreux de la plèvre pariétale absolument normal de couleur, d'épaisseur et de consistance : aucune vascularisation exagérée, rien qui ressemblât à de l'hypémie inflammatoire. Évidemment la phlogose avait abandonné cette membrane, et le travail morbide ne s'accomplissait plus que dans la membrane adventice qui formait les parois de l'abcès.

On comprend ainsi tout ce qu'avait d'illusoire et d'absolument inefficace l'application de vésicatoires s'adressant à cette plèvre, qui était isolée du foyer de la suppuration par une fausse membrane de plus d'un centimètre d'épaisseur.

Il existait une autre cavité située en avant au niveau du sein, et contenant 70 à 80 grammes environ d'un pus blanc et crémeux. C'était donc une pleurésie multiloculaire, comme dans le cas de notre malade du n° 11, l'homme aux huit vésicatoires et aux quarante-trois purgations (1).

Du pus s'était infiltré dans le tissu musculaire du grand dentelé, puis dans le tissu cellulaire au point où, le 9 février, avait été enfoncé le trocart.

Le poumon gauche, réduit au volume des deux poings, était refoulé en haut et appliqué le long de la colonne vertébrale.

Il n'existait *aucune granulation tuberculeuse* dans le poumon de ce côté ni dans le droit.

Cœur légèrement dévié à droite; pas de lésions valvulaires. Athérome de la crosse de l'aorte; anévrysme de l'artère sous-clavière gauche.

Il n'y avait pas de caillot dans les artères pulmonaires ni dans leurs branches.

(1) Voir, plus haut, leçon XXVIII, p. 579 et 583.

Les reins, les méninges et le cerveau étaient normaux (1).

Ne pensez-vous pas avec moi que cet homme, jeune encore, grand, vigoureux, robuste de toute part, nullement tuberculeux, n'était point prédestiné à périr de pleurésie purulente? Ne croyez-vous pas comme moi que, si la phlegmasie pleurale, qui avait été si franche à son début, avait été vigoureusement attaquée par les émissions sanguines, on eût pu l'enrayer et s'opposer ainsi à l'épanchement de 3 litres de sérosité?

N'est-il pas évident, d'autre part, que l'inflammation a changé de nature après la ponction, devenue des plus urgentes d'ailleurs, en raison de l'abondance de l'épanchement, et qu'il s'est passé là ce qui s'est accompli chez les malades dont je vous ai parlé dans ma leçon précédente (2), c'est-à-dire que la membrane séreuse enflammée a sécrété du pus et non plus de la sérosité? Quant au *traumatisme* de cette *plèvre enflammée*, si innocent lorsqu'elle a cessé de l'être, ne devient-il point périlleux lorsqu'elle l'est encore? Je ne fais que signaler ici la succession de ces trois faits : 1° *secrétion séreuse*; 2° *ponction de la plèvre dans la période encore active de son inflammation*; 3° *secrétion purulente*. Me bornant à grouper les observations, je me réserve de discuter plus tard le rôle possible de la ponction dans ce *redoutable changement* de la phlegmasie pleurale.

Ce que je veux mettre ici une fois de plus en relief, c'est l'inefficacité absolue des vésicatoires quant à la résorption de l'épanchement devenu purulent, et la raison matérielle de leur impuissance, qui consistait en ce que la plèvre pariétale était doublée partout d'une fausse membrane lardacée et impénétrable, qui semblait indépendante de la lame pleurale, dont elle se détachait facilement, et sous laquelle celle-ci (fait sur lequel j'insiste) avait repris son aspect physiologique. La plèvre était de la sorte absolument isolée du liquide épanché, entre elle et lui se trouvait une membrane analogue à la membrane pyogénique, incapable de résorber, et qui n'a d'action que pour le mal.

Voici un autre fait qui n'est pas moins intéressant : un chi-

(1) Observation due à l'obligeance de M. Budin, interne du service de M. Gombault.

(2) Voir, plus haut, leçon XXVIII, p. 577 et 581.

urgien de cet hôpital vient d'être appelé aux environs de Paris pour pratiquer l'opération de l'empyème chez un homme de trente-deux ans, robuste, absolument bien portant jusque-là, qui, au quinzième jour d'une *pleurésie aiguë*, avait du pus plein la poitrine, ainsi que le démontra l'opération, qui donna issue à une grande quantité de pus bien lié.

Or, le traitement pour ce jeune homme, pour cet homme robuste, pour cette pleurésie aiguë, avait consisté dans l'application d'un vésicatoire!

Voyez-vous d'ici ce désastre! Une pleurésie devenue purulente en quinze jours, bien que le malade fût sain et l'inflammation franche!

Que telles fussent d'ailleurs les conditions, la chose est indéniable, car la guérison était obtenue huit jours après l'opération; ce qui ne fût pas arrivé si l'organisme eût été primitivement malsain et, par suite, la pleurésie mauvaise; ce qui l'avait rendue telle, n'était-ce pas l'incurie médicale?

Je le dis bien haut : de nos jours, à Paris, on abandonne trop volontiers le pleurétique à lui-même; on laisse trop platoniquement l'épanchement s'opérer; on néglige trop les émissions sanguines. Si, pour les citadins, dont l'organisme n'a pas la vigueur ni le sang la richesse de ceux des campagnards, on ne peut pas toujours avoir recours à la saignée générale, au moins doit-on commencer le traitement par une application de ventouses scarifiées ou de sangsues, en nombre proportionné à la force du malade et à l'intensité de la douleur comme de la fièvre (à l'intensité de la douleur surtout), application que l'on renouvelle ou non, suivant le besoin.

En agissant ainsi, je n'ai jamais vu s'opérer ces vastes épanchements que le malade est inhabile à résorber; tandis que je les ai trop souvent observés chez des malades traités par l'expectation ou une médication équivalente.

Oh! la théorie! ou la science incomplète! ou la science mal interprétée!

Voici un *anémié*; il a une pleurésie; gardez-vous, pour l'amour de votre prochain, de lui tirer du sang! Le chiffre de ses globules n'est pas normal! Normal à quoi? à un type qui n'est

pas le sien? Mais cet anémique a un chiffre de globules normal à son organisme; il n'en aura jamais davantage! Maintenant, s'il est atteint d'inflammation, son inflammation d'anémique sera moins véhémement que celle d'un pléthorique et devra être traitée avec moins d'activité, mais d'une façon semblable, et voilà tout!

Voici, d'autre part, un *lymphatique* ou un *tuberculeux*. De celui-là encore il faut respecter le sang! Et de ce respect bien avisé, il résulte que l'inflammation de la plèvre, abandonnée aux forces d'une nature malfaisante, transforme une phlegmasie aiguë, mais fondamentalement peu franche, en une interminable maladie. Oh! le beau résultat! En vérité, je vous le dis, j'aimerais mieux être soigné par un vulgaire praticien de bon sens que par tel moderne savant tirant prétentieusement de prémisses mal comprises de désastreuses conséquences.

Rien n'est cependant plus évident que l'action d'une émission sanguine locale au cas de pleurésie : d'abord elle fait cesser immédiatement la douleur, c'est-à-dire, nous l'avons vu, la névrite intercostale de voisinage (1). Et puisque celle-ci est due à la propagation de l'inflammation de la plèvre au nerf adjacent, c'est donc que la phlegmasie pleurale a été amoindrie. D'ailleurs, la cessation de la douleur fait disparaître une cause de dyspnée et d'insomnie, avec leurs conséquences, l'anhématose et l'épuisement des forces.

Mais, comme le point de côté dans la pneumonie est une douleur de pleurésie, l'émission de sang dans la pneumonie produit le même résultat avec le même bénéfice.

Aussitôt saigné ou ventosé, le pleurétique se sent tellement soulagé, qu'il vous en remercie avec effusion : il respire mieux, voilà ce qu'il éprouve. Et vous, voici ce que vous constatez : la matité a diminué de hauteur comme d'intensité; les bruits stéthoscopiques restent stationnaires ou décroissent : le souffle est moins intense, l'égophonie d'un timbre moins dur; parfois même la crépitation ou le frottement, indices d'une diminution de l'exsudat, ont remplacé ces bruits.

(1) Voir les *Points de côté*, leçon XXII, p. 431.

Ainsi tout s'enchaîne merveilleusement : disparition de la douleur, c'est-à-dire cessation de la névrite, c'est-à-dire diminution de la pleurite, et, par suite, arrêt dans le travail d'exsudation.

Or, ce qui fait le danger de la phlegmasie de la plèvre, c'est précisément ce travail d'exsudation qu'on laisse s'effectuer avec toute la passivité d'un brahmine.

Dans son premier stade, ou d'activité aiguë, l'hypérémie phlegmasique d'une membrane séreuse entraîne presque exclusivement la sécrétion d'une matière fibrineuse.

Dans un stade moins actif, où la phlegmasie est moins intense, la sécrétion devient surtout séreuse.

Or, c'est ce stade qu'on laisse survenir en abandonnant la phlegmasie de la plèvre à elle-même. L'impetus inflammatoire a cessé, mais l'hypérémie a persisté; seulement du mode phlegmasique elle a passé au mode hypercrinique; l'inflammation est devenue de l'hydropisie.

Tel est le glorieux résultat de la méthode thérapeutique contemporaine.

Il y a plus, et j'y insiste à dessein : c'est précisément chez les individus à constitution débile qu'il importe de mettre en œuvre un traitement antiphlogistique destiné à empêcher la phlegmasie pleurale de devenir une *hydropisie de poitrine*; la plèvre de pareils individus n'ayant que trop de tendance à l'hypercrinie.

C'est donc surtout chez les sujets débiles, atoniques, qui ne savent pas bien digérer leur maladie, que le médecin devrait intervenir pour les aider à s'en débarrasser. Or, c'est précisément chez ceux-là qu'il ne fait rien.

Je n'ai pas de semblables scrupules : témoin le fait de la malade du n° 8, qui, atteinte de rétrécissement mitral avec insuffisance, et déjà parvenue à une phase avancée de sa maladie cardiaque — la phase des congestions viscérales, par retentissement sur le cœur droit — fut prise dans nos salles d'une pleurésie aiguë.

C'était le 22 janvier; la malade, qui était entrée dans nos salles avec de la dyspnée, due à l'asthénie du système de l'artère pulmonaire, et de la cyanose par anhématose consécutive, cette malade, à la base de la poitrine de laquelle on entendait une pluie