

phlébite comme pathogénie de la pyohémie. Il crut cette phlegmasie secondaire à l'introduction du pus par voie d'absorption ou de résorption, et, loin de la regarder comme la source du pus dans le sang, il en fit un effet de l'infection; loin de voir dans l'inflammation des tissus périvasculaires l'origine par continuité de la phlébite, il attribua cette inflammation à la phlegmasie veineuse.

Pourtant Maréchal, en 1828 (1), affirma n'avoir pu découvrir de phlébite dans bien des cas où l'autopsie révélait des abcès viscéraux multiples très évidents; il en conclut que le pus dans les veines n'a pas pour origine constante la phlébite et chercha ailleurs cette origine.

C'est alors que parurent les importants travaux de Dance (2) (1828-1829) sur la phlébite, en deux mémoires dont le second ne fut que le développement du premier. Après avoir donné une description clinique complète et frappante de l'infection purulente ou plutôt des symptômes qui manifestent la présence du pus dans le torrent circulatoire, et attribué les abcès à des phlébites capillaires, Dance chercha et trouva la source du pus dans l'inflammation des veines provenant de la plaie. Comme cause de la phlébite, agissant directement sur la membrane interne de la veine, il reconnut « les piqûres, l'excision, les déchirements, la ligature des vaisseaux, le contact des matières âcres, irritantes, comme il arrive lorsqu'une veine ulcérée baigne dans un foyer purulent, lorsqu'elle s'ouvre sur une surface suppurante à la suite d'une amputation, d'une blessure ou de toute autre lésion traumatique, enfin après l'accouchement. Mais la plupart de ces causes ne produiraient le plus souvent par elles-mêmes qu'une inflammation limitée à l'endroit où elles agissent, si le pus, exhalé dans la veine enflammée, n'était ensuite transporté hors de son canal, où il devient une cause nouvelle d'irritation et d'inflammation (3). »

Dance s'occupa ensuite de la possibilité du passage du pus veineux dans la circulation. Comme Ribes, il avait constaté que l'abcès veineux était souvent enkysté dans une fausse mem-

(1) Maréchal, Thèse citée, 1828, n° 43, p. 14 et 15.

(2) Dance, 1° *Bulletin de la Société anatomique: Quelques propositions sur la phlébite en général et la phlébite utérine en particulier* (Nouvelle bibliothèque médicale, 1828, juillet, t. III, p. 57); 2° *de la Phlébite en général et de la phlébite utérine en particulier* (Archives générales de Médecine, décembre 1828, février 1829).

(3) Dance, *Nouvelle bibliothèque médicale*, 1828, t. III, p. 57, § 1.

brane; comme Cruveilhier, il avait vu la coagulation du sang dans toute la région veineuse enflammée; mais il pensait que dans la phlébite l'existence du pus précédait toujours la formation des fausses membranes de limitation et du caillot, que d'ailleurs ces fausses membranes ne se développaient dans les veines d'un certain calibre que par les progrès de l'inflammation, que par conséquent le pus veineux était toujours primitivement libre et prêt à circuler (4).

Des observations suivies d'autopsie et de commentaires fournissaient la démonstration anatomique de cette opinion. Quelques-unes de ces observations restaient, il est vrai, d'une interprétation douteuse, mais la généralité parlait en faveur de la doctrine; les veines y étaient enflammées, et le pus non enkysté ou incomplètement enkysté, au moins d'après la description de Dance, pouvait passer dans la circulation.

A ce premier genre de preuves Dance en ajoutait un autre, en cherchant à démontrer que la phlébite était seule capable d'expliquer la présence du pus dans les veines.

Après Dance, Reynaud (de Pelissanne) (2) (1828), sans adopter exclusivement la même doctrine, s'attacha à montrer que les accidents si souvent funestes de la phlébite ne sont dus qu'au mélange du pus avec le sang, car ils ne se manifestent pas lorsque cette inflammation se termine par résolution.

Alors Blandin (3) (1829) revint sur ses anciens errements de 1824; il sacrifia la théorie des tubercules préexistants et se rallia à la phlébite, dont il devint un des plus chauds avocats, et qu'il éleva à la hauteur d'une doctrine chirurgicale. Il commença par prouver que, parmi les accidents des opérations, la phlébite suppurée est un des plus communs et des plus graves: dix-huit fois sur vingt-trois amputations il avait trouvé du pus dans les veines du moignon.

Blandin ne croyait d'ailleurs pas à la coagulation du sang comme phénomène initial de la phlébite. Il pensait que, suivant l'expression de l'époque, la phlébite était toujours libre, que jamais rien n'enkystait le pus et n'en empêchait la circulation. La veine enflammée qui le sécré-

(1) Dance, *Arch. gén. de Méd.*, 1828, décembre, t. XIX, p. 13.

(2) Reynaud (de Pelissanne), Thèse citée, 1828, p. 1.

(3) Blandin, *Mémoire sur quelques accidents très fréquents à la suite des amputations* (*Journal hebdomadaire*, 21 mars 1829, t. II, p. 579); et art. AMPUTATION du *Dict. de méd. et de chir. prat.* en 15 vol. Paris, 1829, *Accidents des amputations*, p. 217.

tait en devenant le réservoir passif; ce n'était que le trop plein de ce réservoir, poussé par le *vis a tergo* de la sécrétion, qui était entraîné par le sang circulant dans les veines collatérales respectées par le couteau d'amputation. Si par hasard il se reproduisait un caillot, il était secondaire, jouait en général le rôle d'une éponge et ne gênait pas le passage de la matière purulente dont il s'imbibait (1).

Cependant, peu après Blandin, Legallois (2) (1829) citait plusieurs cas où il avait trouvé du pus dans les veines sans qu'il lui eût été possible de constater des traces de phlegmasie veineuse.

Puis Arnott, toujours en 1829 (3), analysa le mémoire de Dance, en étudia et commenta les observations, y joignant quelques faits personnels, et donna à la phlébite, en Angleterre, l'impulsion que Dance et Blandin lui avaient donnée en France. Il concluait en résumé: 1° que la mort, dans la phlébite, n'est pas le résultat de l'extension de l'inflammation au cœur; 2° que le danger n'est pas en raison directe de l'étendue de l'inflammation de la veine.

Mais la totalité des faits ne répondait pourtant pas à la théorie exclusive de la phlébite. Plusieurs furent même alors produits où l'autopsie la mieux faite n'avait pu révéler d'inflammation dans aucune veine. Malgré tout, Dance, en 1832 (4), n'en confirma pas moins ses précédents mémoires, sans y rien ajouter ni retrancher, se contentant d'élever des doutes sur la valeur des autopsies où les veines avaient été trouvées ou prétendues intactes.

M. Sédillot (5) protesta néanmoins contre l'absolutisme des phlébitistes, classant sous trois chefs les cas où l'on trouve du pus dans les veines:

1° Cas où l'inflammation de la veine est évidente dans toute l'étendue du vaisseau où l'on trouve du pus: le pus provient alors d'une phlébite;

2° Cas où une portion de la veine est nettement enflammée, mais où l'on trouve aussi du pus dans des portions non enflammées: le pus provient encore d'une phlébite;

(1) Blandin, *Journal hebdomadaire*, 1829, t. II, p. 581-590.

(2) Legallois, *Mém. cité*, in *Journal hebdomadaire*, 1829, t. III, p. 166.

(3) Arnott, *Mém. cité*, in *Medico-chirurgical Transactions*, 1829, t. XV.

(4) Dance, art. ABCÈS MÉTASTATIQUES in *Dictionnaire de médecine* en 30 volumes. Paris, 1832.

(5) Sédillot, *De la phlébite traumatique*, thèse de concours d'agrégation, Paris, 1832, p. 22.

3° Cas où l'on ne constate aucune trace d'inflammation veineuse: le pus provient alors de l'absorption.

C'est alors que Cruveilhier (1) (1833) exposa, dans son *Anatomie pathologique* les idées qu'il professait depuis 1826 sur l'inflammation veineuse et l'infection purulente. Contrairement à Blandin, il prétendit d'abord que le premier effet de toute phlébite était la coagulation du sang au niveau de la portion enflammée et, par suite, la formation d'adhérences établissant une séparation complète entre cette portion enflammée et le reste de l'appareil circulatoire. Le caillot était même environné de tous côtés, comme Ribes l'avait déjà dit, par une fausse membrane, espèce de kyste qui s'organisait et contractait des adhérences plus ou moins intimes avec la tunique interne de la veine. Le pus était alors sécrété par la paroi veineuse enflammée; mais, au lieu de se rassembler entre cette paroi et le caillot en détruisant les adhérences, il venait se réunir au centre du caillot, où il pénétrait par capillarité, le caillot étant moins cohérent au centre qu'à la périphérie.

La phlébite serait donc toujours enkystée au début, et si les choses en restaient là les phénomènes de l'infection purulente seraient prévenus. Mais souvent, disait à peu près Cruveilhier, les caillots obturateurs sont sourdement minés par l'absorption, ils deviennent une digue impuissante contre le pus qui les comprime, ils se détachent et sont entraînés, alors la phlébite est libre et le pus passe sans obstacle dans la circulation: l'infection purulente est produite.

D'ailleurs la phlébite se développe à propos de toute solution de continuité des veines. On en constate les symptômes durant la vie et les lésions sur le cadavre. Les veines des os s'enflamment aussi bien que celles des autres organes, et leur inflammation est même particulièrement dangereuse. C'est la phlébite osseuse qu'il faut incriminer lorsque les veines des parties molles sont trouvées intactes à l'autopsie. Quant à l'étiologie, il ne faut point en chercher d'autre que celle de toutes les inflammations traumatiques.

Dance, Blandin, Cruveilhier, furent en somme les trois champions de la phlébite. C'est sous l'impulsion de leurs travaux que cette doctrine prit son essor. Quant au fond de la théorie, l'accord régnait entre eux; tous les trois affir-

(1) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, avec planches, 1833; liv. IV, pl. 6; liv. VIII, pl. 4; liv. XI, pl. 1, 2, 3; liv. XIII, pl. 2 et 3. — Art. PHLÉBITE in *Dictionnaire* en 15 vol., 1834.

maient l'inflammation veineuse comme cause exclusive des accidents pyohémiques. Mais quant au mécanisme de ces accidents, tous les trois différaient d'opinion.

Pour Dance, la phlébite, d'abord libre, devenait enkystée.

Pour Blandin, la phlébite était et restait toujours libre, et le caillot, s'il en existait un, était toujours impuissant à enkyster le pus.

Pour Cruveilhier, la phlébite, toujours primitivement enkystée, devenait libre secondairement.

Pour tous les trois, le pus était sécrété par la paroi veineuse.

Alors parut le fameux mémoire de Tessier (1) (1838). C'était une charge à fond, une attaque passionnée contre le dogme du mélange du pus et du sang et les doctrines régnantes de la phlébite et de l'absorption, que Tessier confondait dans la même proscription. Tessier condamnait l'infection purulente sous prétexte qu'elle se réduisait à dire que les blessés et les opérés succombent à un empoisonnement par le pus. Quant à la phlébite, il soutenait qu'elle était incapable d'avoir pour résultat le passage du pus dans le sang, parce que le pus était toujours enkysté et emprisonné dans un caillot et des fausses membranes. Il en citait et en décrivait des exemples originaux; il en cherchait même la démonstration dans les écrits de Dance et de Cruveilhier, qu'il commentait et interprétait avec plus ou moins de justesse.

Il formulait quant à la phlébite les conclusions suivantes: Le premier effet de toute phlébite est la coagulation du sang. Le caillot est rarement environné d'une fausse membrane kystique complète. Le pus résulte de la transformation du caillot, c'est-à-dire de la transformation des globules sanguins en globules purulents (2). Le pus existe au centre du caillot lorsque la marche de l'inflammation a été lente; il existe, au contraire, au centre et à la superficie lorsqu'elle a été rapide. La séquestration du pus est opérée tantôt par un caillot adhérent, tantôt par une fausse membrane organisée. Le passage du pus dans le torrent circulatoire n'est jamais possible; la partie adhérente du caillot ou de la membrane ne peut jamais se rompre ou disparaître. « Il est plus

(1) Tessier, *Exposé et examen critique des doctrines de la phlébite et de l'infection purulente (l'Expérience)*, 5 juin 1838, t. II, p. 1, n° 43; et *Diathèse purulente (l'Expérience)*, 30 juin 1838, t. II, p. 81, n° 48.

(2) Tessier, *Diathèse purulente (l'Expérience)*, 1838, t. II, p. 86.

facile au pus de passer du centre du fémur à la peau que de franchir l'adhérence qui l'isole du sang dans la phlébite, sauf le cas de violence mécanique. Jamais le pus ne peut trouver place entre les parois veineuses et le caillot, puisque celui-ci adhère à la veine par tous les points de la membrane dont il est enveloppé. » Tessier était donc aussi absolu, aussi radical dans ses affirmations que dans ses négations. On verra plus loin ce qu'il substituait à la doctrine qu'il s'efforçait de renverser.

Mais l'absolutisme de Tessier fut bientôt condamné dans le sein de la Société anatomique (1). Il fut démontré d'une façon irréfutable que du pus veineux pouvait entrer dans la circulation. Il fut relaté des faits dont la conclusion générale était que le pus sécrété par la paroi de la veine enflammée pouvait tantôt se réunir entre celle-ci et le caillot, et entourer ce dernier d'une couche purulente, tantôt pénétrer au centre du caillot adhérent intimement par toute sa surface externe à la paroi veineuse; que par conséquent, dans le premier cas au moins, l'infection purulente était possible.

Bérard et Denonvilliers, en 1840 (2), Raciborski, en 1841 (3), Velpeau (4) (1839-1841) ne nièrent pas la possibilité de l'infection purulente consécutive à l'inflammation veineuse; ils contestèrent seulement la constance de cette origine.

En 1842, parut l'article Pus du Dictionnaire en 30 volumes où Bérard aîné (5), après avoir défini l'infection purulente et rejeté les doctrines de l'absorption et de la résorption, affirmait la phlébite mais en employant toujours le même système de raisonnement et de preuves.

En même temps Tessier (6) continuait son réquisitoire contre la phlébite et l'infection purulente; mais Blandin (7) se constituait son vigoureux contradicteur.

En 1843, M. Sédillot (8) revint sur la question et s'attacha principalement à la théorie de Tes-

(1) *Bulletin de la Société anatomique*, 1840, 15^e année, p. 16 et 17; 1842, 17^e année, p. 300.

(2) Bérard et Denonvilliers, art. PYOHÉMIE in *Compendium de chirurgie*, 1840, p. 383.

(3) Raciborski, *Histoire des découvertes relatives au système veineux*, etc. (*Mémoires de l'Académie royale de médecine*, 1841, t. IX, p. 597 et 599).

(4) Velpeau, *Leçons orales*; 1839-1841, t. III, p. 9.

(5) Bérard aîné, art. Pus in *Dictionnaire de médecine* en 30 volumes; 1842, p. 412.

(6) Tessier, *Gazette médicale de Paris*, 1842, p. 385.

(7) Blandin, *Gazette des hôpitaux*, 1842, t. II, p. 394.

(8) Sédillot, de *l'Infection purulente (Annales de chirurgie française et étrangère)*, 1843, t. VII, p. 129).

sier sur la phlébite: « J'accepte, dit-il, comme parfaitement vrais les phénomènes de l'enkystement du pus dans les veines atteintes de phlébite observés et décrits avec beaucoup d'attention par M. Tessier; mais je suis fort loin d'accepter les conséquences qu'il en a tirées. »

D'abord, en envisageant la question de l'infection au point de vue général, M. Sédillot montrait que le pus de l'abcès veineux se trouvait dans les mêmes conditions que le pus des plaies et des abcès ordinaires et pouvait par conséquent disparaître par résorption physiologique; que dès lors Tessier était obligé, pour établir sa doctrine, « de passer sous silence l'absorption par les radicules veineuses, puisqu'il nie la possibilité du transport du pus avec le sang et l'action délétère de ce mélange » et restreint le débat aux veines enflammées, où il prétend que le pus est toujours enkysté. De plus Ribes, ajoutait M. Sédillot, a depuis longtemps démontré qu'une veine d'abord obstruée peut, par suite de la résolution de l'inflammation, redevenir perméable au sang; par conséquent l'enkystement du pus peut n'être que temporaire. En outre, « dans beaucoup de cas l'abcès formé dans la veine ne peut-il rompre ou ulcérer sa membrane d'enveloppe et se faire jour dans un point de la veine resté perméable au sang? »

Rokitansky, en 1844 (1), ne mit pas en doute la possibilité de la circulation du pus veineux; il soutint cependant que les phlébites rencontrées si souvent dans la pyohémie ne sont que des accidents consécutifs, résultant de l'irritation de la paroi veineuse par le sang altéré et coagulé; qu'elles contribuent bien elles-mêmes à rendre l'infection plus active en déversant dans la circulation le pus sécrété par leurs tuniques; mais que la source principale de l'infection est la résorption.

Lebert (1845) (2) publia une série d'expériences et diverses observations cliniques et anatomopathologiques, desquelles il conclut que la phlébite était la cause de l'infection purulente. Il reconnut trois périodes dans l'évolution de la maladie:

- 1° Sécrétion locale de pus dans une veine;
- 2° Mélange de ce pus avec le sang dans le torrent circulatoire;
- 3° Diathèse pyogénique.

(1) Rokitanski, *Handbuch der path. Anat.*, 1844, t. II, p. 642.

(2) Lebert, *Physiologie pathologique*, 1845, t. I, p. 313-324.

Lebert ne contestait d'ailleurs pas l'existence d'un caillot, mais il ne croyait ni à son adhérence, ni à son imperméabilité.

En 1846, Castelnau et Ducrest (1) affirmèrent que la phlébite était la source constante et indiscutable d'où provient le pus dans la pyohémie.

En 1846 (2), Monneret et Fleury conclurent, d'un examen approfondi des faits et des arguments, que dans la majorité des cas la phlébite était enkystée, mais que souvent aussi on trouvait dans les veines du pus qui n'était séquestré ni par un caillot, ni par des fausses membranes, ni par aucun autre mode de limitation; que l'on ne découvrirait même alors aucune disposition qui autorisât à admettre l'existence antérieure d'un caillot, d'une fausse membrane ou d'une adhérence quelconque. Donc la phlébite pouvait être libre soit primitivement, contrairement à l'opinion de Cruveilhier, soit consécutivement, contrairement aux affirmations de Tessier.

En la même année 1847, M. A. Guérin (3) repoussa la phlébite comme cause, mais l'admit comme conséquence de la pyohémie.

Peu après, en 1850, Lee (4), ayant remarqué, comme il a déjà été dit plus haut, que dans un verre à réactif du sang mélangé à du pus se coagulait plus rapidement qu'à l'ordinaire, s'avisait que la pénétration du pus dans les veines devait avoir le même résultat et que, par conséquent, le pus se fermait à lui-même les portes de la circulation, dans la phlébite. Il pensa que le pus ne pouvait alors pénétrer qu'à condition que la coagulabilité du sang fût préalablement diminuée, ou bien qu'un effort mécanique rompît la barrière existant entre le pus et le sang liquide. Il crut d'ailleurs que la phlébite n'était jamais qu'un accident consécutif.

En résumé, jusqu'en 1850 la discussion au sujet des rapports à établir entre la pyohémie et la phlébite avait porté: 1° sur la possibilité physiologique et anatomique de l'infection du sang par le pus sécrété par la veine enflammée; 2° sur la constance de cette étiologie. Les uns prétendaient, avec Dance, Blandin, Cruveilhier, Bérard et M. Sédillot, que le pus veineux, primitivement ou consécutivement enkysté, pou-

(1) Castelnau et Ducrest, *Mém. cit.*, 1846, p. 116.

(2) Monneret et Fleury, art. PHLÉBITE in *Compendium de médecine*, 1846, t. VI, et art. PYOHÉMIE, *Ibid.*, 1847, t. VII.

(3) A. Guérin, de *la Fièvre purulente*; thèse de Paris, 1847, 30 janvier.

(4) H. Lee, *on Inflammation on the Veins*. London, 1850, p. 45 et suiv.

vait, à une certaine époque de la maladie, au moins dans un bon nombre de cas, passer dans la circulation. Les autres, avec Tessier, soutenaient, au contraire, énergiquement que le pus veineux était partout et toujours enkysté et ne pouvait jamais circuler. Tout le monde reconnaissait l'existence pathologique de la phlébite suppurative; mais les uns, avec Blandin, Cruveilhier, etc., en faisaient la cause, les autres, avec Tessier, en faisaient l'effet de la pyohémie ou de la diathèse purulente; les premiers affirmaient que le pus était sécrété par les parois veineuses enflammées et imbibait le caillot; les seconds croyaient, au contraire, que le pus se formait aux dépens du caillot par une véritable suppuration de celui-ci; mais tous croyaient avoir réellement affaire à du pus véritable et à une indubitable inflammation veineuse dont la coagulation du sang était un effet primitif ou consécutif.

Avec Virchow (1846-1854-1856) s'ouvrit une ère nouvelle et la discussion changea de direction. L'existence de l'inflammation veineuse, telle qu'elle était comprise par Cruveilhier, etc., fut remise en question, ainsi que la suppuration soit de la veine, soit du caillot, et même la présence d'un pus véritable.

En effet Virchow, dans une série de travaux qu'il condensa et compléta en 1856, émit sur la question des idées neuves et originales qui portèrent à la doctrine de la phlébite une sérieuse atteinte. Après avoir résumé l'opinion de Cruveilhier et critiqué la doctrine de l'origine phlébitique de toute inflammation et celle de la coagulation du sang comme phénomène initial de toute phlegmasie, il repoussa, comme l'avait déjà fait Tessier, l'idée que la sécrétion purulente provint de la paroi vasculaire par capillarité: cette idée, soutenable lorsqu'on considérait le pus comme un liquide simple, n'était d'ailleurs plus compatible avec l'état des connaissances acquises sur la composition de ce liquide. Il ne retint, en résumé, de la théorie de Cruveilhier que les deux points suivants: 1° la présence d'un caillot au début; 2° l'existence au centre du caillot, peu de temps après sa formation, d'une masse puriforme (1).

L'inflammation n'ayant nullement pour conséquence la coagulation du sang, il s'agissait donc non plus d'une phlébite suppurée, mais d'une coagulation du sang en lieu et place (2),

(1) Virchow, *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*; 1854, B. I, Seite, 53.

(2) Virchow, *Handbuch der sp. Path. und. Th.*; 1854, B. I, Seite 159.

phénomène pour lequel Virchow proposa le nom de *thrombose* (1854).

Quant à la matière puriforme constatée au centre du *thrombus* (caillot), Virchow prétendit que ce n'était nullement du pus, mais un produit d'une transformation chimique de la fibrine du *thrombus* (1) (1846). Comme preuve, il invoqua l'examen microscopique, qui n'y révèle que des granulations: on y trouve bien quelquefois cependant des globules analogues aux globules purulents, mais ce sont les globules blancs du sang coagulé; on en voit de pareils englobés dans le caillot lui-même. Cette matière puriforme est d'ailleurs toujours séquestrée par les parties les plus récentes du caillot, qui va toujours augmentant d'étendue ou de longueur dans le sens de l'axe du vaisseau. Le ramollissement ne peut donc point aboutir jusqu'au contact du sang, à moins d'une rupture mécanique du caillot; mais il se propage toutefois jusqu'à la paroi vasculaire, qui se modifie alors; elle s'épaissit et s'enflamme, et du pus peut se former, dans ces conditions, dans l'épaisseur des tuniques, mais là seulement.

En ces termes Virchow ne niait donc pas, à proprement parler, la possibilité pathologique de la phlébite suppurée; il en niait seulement l'existence primitive, comme cause de la formation du caillot et comme source d'une sécrétion purulente capable, par son mélange avec le sang, d'engendrer l'infection purulente (2).

Donc, et comme conclusion des recherches de Virchow: la phlébite avec suppuration dans le canal veineux, telle que l'avaient comprise Dance, Blandin, Bérard, Cruveilhier et même Tessier, n'existe pas: le caillot ou *thrombus* n'est pas causé par l'inflammation, il ne suppure pas et ne contient pas de pus; il est donc incapable soit de permettre, soit d'empêcher l'infection purulente qui n'existe pas. Quand il y a phlébite, il s'agit d'une inflammation intrapariétale, d'une mésophlébite, dont le seul effet peut être de produire une thrombose, mais qui ne produit jamais l'infection du sang par le pus qu'elle sécrète.

La théorie de Virchow fut naturellement adoptée par la plupart des anatomo-pathologistes allemands; elle le fut aussi par un certain nombre d'anatomistes anglais et français.

(1) Virchow, *Zeitschrift für rationelle Medicin*; 1846, B. V, Seite 226.

(2) Virchow, *Cellularpathologie*, etc. Berlin, 1859, S. 167 (édit. 1866, trad. Picard, p. 167).

Cependant Bubnoff (1), en 1867, prétendit prouver expérimentalement la possibilité de l'imbibition du caillot par le pus provenant des tissus ambiants; mais nous savons ce qu'il faut penser de ses expériences et de ses conclusions.

Puis Billroth (1868) (2), tout en admettant la même théorie fondamentale, crut aussi à la suppuration possible du *thrombus*, sans penser d'ailleurs que le pus passât directement dans la circulation, attendu qu'il était toujours séquestré par les parties les plus jeunes du *thrombus*. Quant à l'origine et à l'évolution du *thrombus*, « si je devais résumer mes expériences sur la thrombose, dit-il, et sur le sort réservé au *thrombus*, je dirais que la plupart des thromboses veineuses ne sont que le résultat d'inflammations de voisinage très aiguës (principalement sous les aponévroses, sous une peau fortement tendue et dans l'intérieur des os), et que le coagulum subit le même sort que la néoplasie inflammatoire. Si cette dernière conduit à une organisation en tissu (comme par exemple dans la réunion par première intention et dans la formation des bourgeons charnus), alors les *thrombus* vasculaires s'organisent également en tissu conjonctif. Si, au contraire, l'inflammation passe à la suppuration ou à la gangrène, alors les *thrombus* subissent également la fonte purulente ou gangréneuse et se réduisent en grumeaux. Les parois veineuses ont le même sort que les *thrombus* et le tissu environnant: elles deviennent le siège d'une infiltration plastique et d'un épaississement, ou bien elles entrent en suppuration. » Mais quelle est la cause directe de ces coagulations veineuses? Billroth invoquait soit la compression, soit la dilatation des veines, soit les aspérités qui font saillie dans leur canal, consécutivement à la congestion ou à l'inflammation des tissus ambiants et des parois veineuses elles-mêmes, toutes causes ayant pour effet le ralentissement de la circulation.

Cependant Braidwood (3) (1868) contesta la fréquence des signes de la phlébite pendant la vie, et considéra la coagulation du sang dans les veines comme un effet et non comme une cause de la fièvre suppurative ou pyohémie!

Peu après, Hueter (4) (1869) étudia les con-

(1) Bubnoff, Mém. cité in *Virchow's Archiv.*; 1867, B. XLIV.

(2) Billroth, *Pathologie générale*, 1868, p. 392.

(3) Braidwood, *on Pyæmia*; 1868; traduction française de E. Alling. Paris, 1870, p. 227-228.

(4) Hueter, *Handbuch*, etc., 1869, B. I, Abth., II, H. I: *die Pyämischen Fieber*, Seite 91-92.

ditions dans lesquelles se font les thromboses chez les blessés, et dans lesquelles les *thrombus* se résolvent en pus. La richesse de la région blessée, en vaisseaux veineux, la disposition des valvules, le degré de compression exercé par le gonflement des tissus ambiants, doivent, disait-il, entrer en ligne de compte; mais c'est surtout à la circulation collatérale qu'appartient la plus grande valeur étiologique. Or, la qualité de la circulation collatérale dépend évidemment de l'énergie de la circulation générale. Lorsqu'une veine est coupée, le sang qui se trouve entre la première valvule au-dessus de la section et la plaie, s'écoule; le sang qui se trouve entre la valvule et la première collatérale, ne circule plus, il se coagule, il forme un *thrombus*. Mais si la collatérale s'abouche au niveau de la valvule ou aux environs, il n'y a pas de stagnation du sang et par conséquent pas de *thrombus*. Il faut toutefois que la circulation soit suffisamment active dans cette collatérale, car sans cela la thrombose envahira la collatérale elle-même. « Or, dans les amputations, les conditions ne sont point favorables, attendu que l'ablation d'un membre entraîne la section de toutes les veines principales et collatérales, et que, par conséquent, la circulation collatérale ne peut être énergique. » A côté de ces conditions locales, Hueter indiquait les conditions générales de la circulation qui prédisposent à la thrombose, ce sont: 1° l'anémie consécutive à une hémorragie, alors que l'énergie de la contraction du cœur et de la circulation est diminuée; 2° l'existence d'une fièvre chirurgicale antérieure; 3° les maladies accidentelles; 4° les influences constitutionnelles; 5° l'âge: toutes causes agissant par leur influence sur la circulation générale. Quant aux métamorphoses des *thrombus*, Hueter croyait à la possibilité de leur organisation, ce qui était une terminaison favorable; mais il croyait aussi à leur dégénérescence ou décomposition purulente (*die Thromben eitrig zerfallen*) (1). Cette décomposition purulente (*die eitrige Erweichung*) (2) résulterait de la pénétration dans la veine thrombosée du pus de la plaie. D'ailleurs Hueter ne croyait pas à l'influence du voisinage d'un foyer purulent, sauf pour les veines déjà thrombosées; il affirmait qu'alors il y avait lieu de craindre la dissolution purulente du *thrombus*.

(1) Hueter, *Handbuch*, etc., *die Pyämischen Fieber*, s. 94, § 85.

(2) *Id.*, *Ibid.*, s. 94, § 86.

Cependant il existait encore, en France surtout, quelques partisans de la phlébite véritable; M. Legouest (1) (1869), à l'Académie de médecine, était de ce nombre. Mais M. A. Guérin (2) (1869), devant la même Société, déclara la doctrine de la suppuration veineuse insuffisante et fautive. Insuffisante, parce que l'inflammation veineuse n'existe le plus souvent pas; fautive, parce que, quand cette inflammation existe, elle est secondaire. Les partisans de la phlébite, disait M. A. Guérin, sont d'ailleurs obligés, eux aussi, de reconnaître l'influence des milieux et par conséquent l'étiologie miasmatique. Si « l'on reconnaît, avec Bérard, l'influence de l'air vicié sur la production de l'infection purulente, il est, ce me semble, bien difficile de faire jouer à la phlébite un rôle important dans l'étiologie de cette affection. Les principes délétères contenus dans l'atmosphère et provenant des surfaces en suppuration, ne se borneront pas en effet à agir à la surface d'une plaie, ils seront absorbés instantanément, et leur action s'exercera aussi bien sur les vaisseaux les plus éloignés de leur absorption, que sur ceux de la solution de continuité qui aura été la porte d'entrée... Si, quand ces principes délétères exercent leur action malfaisante, on trouve de la phlébite, la phlébite est l'effet et non la cause. » Fondées, quant à la théorie de l'inflammation veineuse, les objections de M. A. Guérin n'avaient plus de portée sur la doctrine de la thrombose et de la putridité.

En 1870, M. Sédillot (3) s'en tint cependant encore à l'ancienne phlébite de Cruveilhier.

À l'Académie de médecine, M. Verneuil, en 1871 (4), se montra résolument partisan de la thrombose et de la dégénérescence putride ou purulente du thrombus; tandis que M. Colin (5) (1871) plaïda la cause de la phlébite en la fécondant des idées nouvelles sur la septicémie.

D'autre part, M. Gosselin (1871) (6) déclara n'être point rebelle à l'idée de l'infection consécutive à une phlébite putride; mais il distinguait essentiellement « la phlébite putride et la phlé-

(1) Legouest, *Bulletin de l'Académie de médecine*; 1869, 15 juin, p. 380-381.

(2) A. Guérin, *Bulletin de l'Académie de médecine*; 8 juin 1869, p. 348.

(3) Sédillot et Legouest, *Médecine opératoire*; 1870, t. I, p. 34.

(4) Verneuil, *Bulletin de l'Acad. de méd.*; 1871, 25 avril, p. 254 et suiv.

(5) Colin, *Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1871, 16 mai, p. 299.

(6) Gosselin, *Bulletin de l'Acad. de méd.*; 1871, 16 août, p. 626.

bite non putride, qui, arrivant à l'abri du contact de l'air, s'accompagne de coagulation sanguine et quelquefois de suppuration, sans qu'aucune fièvre intervienne. »

M. H. Petit, en 1871 (1), relata d'ailleurs plusieurs faits des plus intéressants, où la dissection de moignons d'amputés, morts de pyohémie, lui avait révélé la présence, dans certaines veines inter ou intra-musculaires, de caillots à différents degrés de ramollissements, libres d'adhérences ou adhérents à la paroi, laquelle souvent présentait des traces évidentes d'inflammation. Il constata également que les thrombus veineux se formaient dans les veines incisées soit au-dessus, soit au-dessous de la première valvule, et pour ainsi dire dans la plaie elle-même; que d'ailleurs bon nombre de veines restaient perméables, libres de caillots, non enflammées, simplement aplaties par la pression des tissus avoisinants. Il conclut en disant qu'il y avait lieu d'y regarder avant de condamner définitivement la doctrine de la phlébite.

En résumé, malgré quelques rares fidèles à la doctrine de Blandin, la thrombose s'était donc substituée à la phlébite; tout au moins, la majorité des chirurgiens ne croyait plus à l'origine inflammatoire du pus veineux, ni à la sécrétion du pus par la paroi vasculaire. Le seul point débattu était la suppuration ou la non suppuration du thrombus, et aussi les limites dans lesquelles la mésophlébite ou inflammation des tuniques veineuses intervient dans la formation du thrombus.

Alors, en 1872, Durante (2) démontra positivement que le caillot pouvait subir deux formes de ramollissement: le ramollissement simple et le ramollissement accompagné de suppuration, et donna l'explication des différents aspects du caillot qui avaient occasionné toutes les discussions: « Dans le ramollissement simple, dit-il, le caillot transitoire, comprimé concentriquement par les cellules de nouvelle formation (de la membrane interne de la veine), se transforme en une masse pultacée plus ou moins consistante. Ce processus a été désigné sous le nom de ramollissement central du caillot, et il passait pour être une transformation du caillot organisé (c'était ce que Dance, Blandin et Cruveilhier prenaient pour du pus), alors que, en réalité, la substance ramollie est constituée par

(1) H. Petit, Mém. cité in *Gazette hebdomadaire*, 1871, p. 501-502.

(2) Durante, Mém. cité in *Archives de physiologie*, 1872, p. 497.

les restes du caillot transitoire, demeurés inclus au centre par suite de l'accroissement successif du tissu de substitution. » Il n'y a donc pas réellement d'organisation du caillot lui-même: un caillot se forme dans la veine, c'est le caillot transitoire; des cellules se forment aux dépens de la membrane interne et produisent un tissu nouveau qui se substitue au caillot transitoire, et celui-ci se résorbe. Mais « dans les caillots qui ne succèdent pas à des ligatures, la production cellulaire qui doit constituer le tissu permanent peut s'arrêter: la substance ramollie est alors résorbée et emportée au loin par le courant sanguin. La circulation, qui avait été interrompue dans le vaisseau par le caillot transitoire, se rétablit alors. Cette perforation du caillot a été appelée: *canalisation du thrombus*. Le canal produit ainsi est toujours tapissé d'endothélium. » C'est ce fait, observé par Ribes dès 1825, qui avait donné le change à Cruveilhier et lui avait fait admettre la coagulation primitive dans la phlébite et la disparition secondaire du caillot donnant au pus la liberté de circuler.

Le ramollissement simple du caillot fut désigné par Durante sous le nom de: *métamorphose simple du caillot transitoire*.

« Dans le ramollissement avec suppuration, on voit, à la métamorphose du caillot transitoire, s'ajouter la prolifération progressive des cellules du caillot permanent. Cette prolifération finit par aboutir à du pus qui se mêle à la substance du caillot transitoire métamorphosé. Dès lors il n'existe plus de limite nette à la rencontre de la substance centrale ramollie et des cellules qui avancent vers le centre du vaisseau. On remarque, à partir de la paroi vasculaire, des cellules à plusieurs noyaux, qui se transforment en petits corpuscules, en approchant du centre de la lumière du vaisseau, et qui se résolvent enfin en une substance granuleuse fortement réfringente.

« Il nous semble convenable de désigner sous le nom de *suppuration du caillot permanent* cet autre processus de ramollissement. » N'est-ce pas cette suppuration du caillot permanent qu'avaient observée Dance, Blandin et Cruveilhier, et qu'ils avaient prise pour de la phlébite suppurée? il y a tout lieu de le croire. Mais que devient le fameux et si impénétrable enkystement de Tessier? Que devient la digestion centrale du thrombus de Virchow?

En 1873, MM. Cornil et Ranvier (1) admirent,

(1) Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*; 2^e partie, 1873, p. 571-575.

au moins en partie, les conclusions de Durante, mais ils étudièrent aussi plus spécialement les rapports de la phlébite avec la pyohémie. « Dans les plaies complètes des veines, disent ces auteurs, comme celles qui ont lieu dans les opérations chirurgicales, notamment dans les amputations, tout le sang qui est compris entre la section et les premières valvules s'écoule et la veine reste dans ce point vide de sang. Un caillot se forme au-dessus des valvules jusqu'à la première collatérale. Cette extrémité de la veine (celle qui est comprise entre la section et la première valvule) participe à l'inflammation de la plaie; il s'y produit de la périphlébite et de l'endophlébite adhésives, comme celles qui suivent la ligature, et l'oblitération du vaisseau en est la conséquence. »

Le caillot ou thrombus peut arriver à se détacher par fragments ou en totalité; « mais la terminaison la plus commune de la thrombose veineuse est l'oblitération définitive de la veine; elle survient consécutivement à la végétation de la tunique moyenne et à la résorption du caillot... « La thrombose peut être aussi le point de départ d'un abcès périphérique de la veine; » mais la suppuration est loin d'être la terminaison habituelle de la thrombose. Il peut cependant se faire, dans les tuniques de la veine enflammées et proliférées, une suppuration véritable qui envahit même la tunique moyenne. Quant aux caillots fibrineux, ils contiennent toujours un grand nombre de globules blancs, provenant de ce fait connu que « toutes les fois que le cours du sang est ralenti dans un point du département vasculaire, les globules blancs s'y accumulent... Ceux-ci deviennent libres au centre du caillot, qui en est la partie la plus ancienne, parce que la fibrine y subit la fonte granuleuse. »

« Lorsque, à la suite d'une plaie suppurée ou d'un phlegmon siégeant au voisinage d'une veine, le tissu conjonctif de la membrane externe de la veine participe à l'inflammation, on voit des cellules embryonnaires ou des globules de pus disposés entre les faisceaux du tissu conjonctif de cette tunique... Il se peut que, sous l'influence du processus qui détermine la formation d'un abcès (ramollissement et nécrose), la tunique externe, la tunique moyenne et la tunique interne de la veine soient ulcérées et détruites... Le plus souvent cette ulcération des veines est accompagnée d'une coagulation du sang dans l'intérieur du vaisseau. Le danger d'une introduction directe du pus dans le système circulatoire est évité par cette coagulation