# VINGT-CINQUIÈME LEÇON

*Maladies locales qui peuvent compliquer les plaies et d'autres foyers inflammatoires* (suite) : 5. Phlébite. Thrombose. Embolie. — Causes des thromboses veineuses. Métamorphoses diverses du thrombus. — Embolie ; infarctus rouge, abcès métastatiques par embolie. — Traitement.

5. *Phlébite. Thrombose. Embolie. Abcès métastatiques par embolie.* Outre les formes inflammatoires décrites jusqu'à présent, on trouve souvent, dans des cas ordinairement mortels, un autre processus qui a son point de départ dans une plaie ou dans un foyer inflammatoire, et qui, local d'abord, devient plus tard métastatique; nous voulons parler de la phlébite accompagnée de thrombose. A l'autopsie, on trouve du pus et des coagulums grumeleux, purulents ou ichoreux, dans les veines. Indépendamment de ces altérations, on rencontre souvent des abcès dans les poumons, plus rarement dans le foie, la rate et les reins. Cruveilhier a démontré le premier qu'il existe un rapport entre un abcès métastatique et le pus qui se forme dans l'intérieur des veines. Beaucoup plus tard, il est vrai, on a reconnu en quoi consiste ce rapport.

Ce que je vous expose aujourd'hui sur ce sujet est le résultat d'une longue série de recherches et d'expérimentations que nous devons à Virchow, et qui ont été tant de fois répétées et confirmées qu'il n'est pas permis d'avoir le moindre doute sur leur exactitude; moi-même, je me suis beaucoup occupé de cet objet, et j'indiquerai en temps et lieu les différences qui existent entre les résultats de mes recherches et ceux des recherches de Virchow. Je me laisserais entraîner trop loin si je voulais entrer dans le développement historique de ces travaux grandioses, et les suivre pour ainsi dire pas à pas; il faut que j'abandonne cette tâche à votre propre zèle, et que je me contente de vous donner en substance les résultats obtenus.

La première question, d'une haute importance, est la suivante : Quel rapport y a-t-il entre la coagulation du sang et l'inflammation des vaisseaux? L'opinion ancienne, d'après laquelle la coagulation du sang était une conséquence de l'inflammation *de la paroi vasculaire*, est purement hypothétique et manque absolument de preuves. D'un autre côté, nous savons, d'après les recherches sur la formation du thrombus après la ligature des artères, et d'après l'examen du processus curatif des parois vasculaires blessées, que des coagulations se forment immédiatement à proximité de la lésion vasculaire, et avant qu'il puisse être question d'une inflammation de la paroi. Le coagulum qui représente ce qu'on appelle le thrombus est, il est vrai, très-petit dans la plupart des cas; cependant il est permis de supposer qu'il peut augmenter beaucoup par suite des dépôts successifs de nouvelle fibrine. Vous avez appris dans vos cours de physiologie que la fibrine du sang pouvait être coagulée en fouettant et en bat-



tant ce liquide. Pendant le mouvement du sang la fibrine se fixe, comme les cristaux, aux corps rudes, et vous pouvez facilement vous convaincre de ce fait en introduisant, par exemple, un fil de coton dans la veine d'un animal vivant : il sera bientôt couvert de fibrine. De la même manière, des rugosités de nature variable peuvent donner lieu, dans le système vasculaire, à des coagulums plus ou moins étendus. Ces rugosités peuvent à la rigueur provenir d'une inflammation de la membraue interne des veines, et donner lieu de cette façon à la coagulation du sang. Cependant ce cas doit être excessivement rare; *beaucoup plus souvent c'est le caillot formé dans le vaisseau après une lésion qui est le point de départ des coagulations subséquentes.* — Une seconde cause qui peut donner lieu à une coagulation du sang dans les vaisseaux, est le ralentissement de la circulation produit par des résistances qui augmentent le frottement, telles que le rétrécissement des vaisseaux. Ce genre de coagulation peut être appelé *thrombose par compression.* Elle est également indépendante d'une inflammation des parois veineuses, mais elle peut être produite par une inflammation du tissu qui entoure les veines; ainsi, par suite d'une inflammation très-violente, un tissu qui, par exemple, est bridé par une aponévrose, peut tellement se gonfler par une infiltration séreuse ou par une infiltration plastique, que les vaisseaux sont fortement comprimés, et que par là il se fait une stase et une coagulation du sang. *Cette thrombose par compression, qui accompagne l'inflammation très-aiguë et surtout l'inflammation aiguë, accidentelle, du tissu cellulaire à l'entour des plaies, est beaucoup plus fréquente que la thrombose étendue, purement traumatique; elle constitue la forme la plus dangereuse, parce qu'elle donne lieu le plus souvent à la fonte puriforme des thrombus.* Si un vaisseau est dilaté rapidement, le courant sanguin y étant sensiblement ralenti d'après les principes de la physique, il se produit des coagulations à l'endroit dilaté; nous examinerons ce mécanisme plus tard en parlant des anévrysmes. On appelle ces sortes de coagulations *thrombose par dilatation.* — Enfin le courant peut être ralenti par le manque d'énergie des contractions du cœur et des artères, comme cela arrive souvent chez les personnes épuisées par l'âge ou par de longues maladies; on donne à ce genre de coagulation le nom de *thrombose par marasme.* Celle-ci aussi est évidemment indépendante d'une inflammation veineuse et s'observe le plus souvent à des endroits qui sont très-éloignés du cœur.

Il faut bien vous mettre dans l'esprit que toutes ces thromboses occupent d'abord une petite étendue, et qu'elles augmentent peu à peu par le dépôt successif de fibrine. On pourrait croire que dans les cas où la thrombose atteint des dimensions considérables il y a une augmentation anormale de fibrine dans le sang, mais les recherches n'ont pas confirmé cette opinion. Dans certains cas de lésion des veines, la thrombose traumatique atteint une grande étendue; nous ne pouvons comprendre ces faits que lorsque des contusions étendues produisent une déchirure des veines sur une grande longueur et donnent lieu, par conséquent, à des troubles circulatoires en rapport avec ces lésions. Cependant, pour les cas où une simple plaie veineuse par instrument piquant ou tranchant (par exemple, une saignée) produit des thromboses qui se ramifient

au loin, l'explication de la cause est très-difficile et même impossible, à moins d'avoir recours à des hypothèses très-hasardées. La thrombose traumatique et la thrombose par compression avec leurs suites nous occuperont principalement, tandis que les thromboses par dilatation et par marasme se rencontrent plus rarement dans les cas chirurgicaux.

On a remarqué que dans les hôpitaux les thromboses veineuses se terminant par suppuration sont beaucoup plus fréquentes que dans la clientèle privée, et l'on a voulu mettre cette disposition aux coagulations sanguines sur le compte de l'atmosphère nosocomiale et des miasmes pulvérulents qui s'y trouvent suspendus, ainsi que cela a été rapporté antérieurement. Le fait que les miasmes d'hôpital engendrent directement et par eux-mêmes des coagulations sanguines ne peut être ni démontré ni réfuté. D'après mon opinion, il ne peut guère y avoir qu'un rapport indirect entre ces deux faits; l'infection purement locale d'une plaie par un miasme, infection produite par des instruments, par des pièces de pansement ou par n'importe quel autre objet, donne lieu, comme cela a été exposé plus haut, à des inflammations purulentes aiguës à l'entour de la plaie; ces inflammations affectent la forme d'un phlegmon ordinaire ou bien celle d'une lymphangite qui tend à devenir diffuse; ces inflammations ne déterminent qu'après coup les thromboses par compression dans les veines, absolument comme cela arrive pour les phlegmons très-aigus qui ont pris naissance en dehors de l'hôpital; l'influence de l'intoxication miasmatique sur la production des thromboses veineuses n'est donc pas une influence directe, mais une influence indirecte ayant pour intermédiaire l'inflammation.

Le premier problème à résoudre consiste à savoir ce que devient le sang coagulé dans les vaisseaux, et comment se comporte la paroi vasculaire dans ces cas. Jusqu'ici nous ne connaissons qu'une métamorphose du thrombus provenant des lésions des artères et des veines, c'est l'organisation en tissu conjonctif. Elle se rencontre très-rarement dans les thromboses veineuses étendues, et conduit naturellement à l'oblitération complète des veines. Supposons un cas très-simple, la thrombose suite de saignée. Après la saignée, par exemple, de la veine médiane, il se fait, sous l'influence d'une inflammation aiguë du tissu cellulaire, une coagulation sanguine dans cette veine comme dans la céphalique et la basilique; cette coagulation s'étend en bas jusqu'au poignet et en haut jusqu'à l'aisselle. A la suite des troubles de la circulation produits par cette oblitération, il se forme un œdème de tout le bras, et quand le gonflement du membre a diminué on sent très-distinctement, sous forme de cordons durs, les veines sous-cutanées qui sont bouchées. La marche peut ensuite être très-différente; d'abord, la terminaison par résolution est possible et même la plus ordinaire, si un traitement a été institué de bonne heure; le malade doit garder le lit, car il a généralement de la fièvre; le bras doit être maintenu dans un repos absolu, il sera couvert d'une compresse sur laquelle se trouve une forte couche d'onguent mercuriel. On donne en même temps un purgatif, et si la langue est fortement chargée on prescrit un vomitif. Par suite de ce traitement la tuméfaction du bras diminue ordinairement et la fièvre cesse. On sent alors plus distinctement les cordons durs des veines, qui cependant deviennent



plus mous au bout de six à huit jours et finissent par ne plus être sentis. — On a très-rarement l'occasion d'examiner anatomiquement des cas de ce genre dans leurs premières périodes. On ne peut donc pas déterminer si les parois vasculaires prennent part à ces coagulations et à quel degré; cependant, d'après les symptômes présentés par les malades, il est permis de conclure que la fibrine coagulée dans les vaisseaux peut se dissoudre peu à peu et se mêler de nouveau au sang, absolument comme du sang ordinaire qui, répandu dans les tissus à l'état d'extravasat diffus, aurait été ensuite résorbé. — Une seconde terminaison qu'on observe pour les inflammations du bras, consécutives à la saignée, est la formation d'abcès. Les premiers symptômes sont les mêmes que ceux que nous venons de décrire; mais bientôt on voit se former, soit au pli du coude, soit au bras ou à l'avant-bras, une tumeur inflammatoire plus circonscrite qui augmente toujours et offre enfin une fluctuation évidente. L'incision laisse écouler du pus en plus ou moins grande abondance, la tuméfaction du bras diminue, l'abcès tend à se fermer, et la guérison peut être complète. L'examen anatomique nous apprend qu'il s'est formé dans ces cas une inflammation qui a surtout pour siége la tunique adventice des veines et le tissu cellulaire ambiant, de sorte que la suppuration se développe principalement dans le tissu conjonctif sous-cutané. On remarque encore que les membranes des veines malades sont fortement épaissies, ce qui doit être considéré comme un effet et non comme une cause de la thrombose. Du reste, j'ajouterai immédiatement qu'on ne doit pas toujours porter le diagnostic de thrombose veineuse, lorsqu'on sent la veine comme un cordon dur, car il peut se faire que des processus inflammatoires du tissu conjonctif qui entoure les vaisseaux s'étendent au loin, et produisent une compacité et un épaississement des gaînes vasculaires qui peuvent facilement donner lieu à une confusion avec la thrombose, sans que celle-ci existe en réalité. Deux fois déjà il m'est arrivé de prendre pour une thrombose de la veine saphène une induration du tissu cellulaire périphlébitique, et je crois qu'il est impossible de porter dans tous les cas un diagnostic positif. Je signalerai en passant le fait suivant : si une pareille périphlébite, qui du reste est complétement analogue à la périlymphangite, et à laquelle sans aucun doute les parois veineuses ne restent pas étrangères, peut exister sans thrombose, cela prouve que la thrombose n'est pas toujours la cause de l'inflammation des veines. Une autre métamorphose que peut subir le thrombus, est la désagrégation par fragments. Le ramollissement du coagulum commence ordinairement à l'endroit où la thrombose a commencé à se former, par conséquent à l'endroit le plus ancien du caillot. La fibrine se transforme en une bouillie qui a une couleur d'autant plus foncée (du jaune au brun) et une consistance d'autant plus poisseuse que le coagulum renferme plus de corpuscules sanguins. Cette fonte s'étend de plus en plus, la tunique interne des veines ne reste pas intacte, elle se fronce et s'épaissit. Le thrombus se transforme en pus qui se mêle au détritus de la fibrine, pendant que les parois des veines et le tissu cellulaire ambiant s'épaississent fortement; on voit aussi se former quelquefois de petits abcès en dedans des parois veineuses, cependant ce phénomène n'est pas très-fréquent. Ici l'inflammation des membranes vasculaires doit

donc être considérée comme une conséquence du ramollissement du thrombus, et le pus qu'on rencontre dans les veines ne provient pas de la plaie, mais s'est formé dans la veine elle-même aux dépens du caillot sanguin. Quelquefois le liquide ressemble à du pus et n'est qu'un détritus liquide de la fibrine, tandis que dans beaucoup de cas on trouve dans les veines un pus épais de bonne nature avec des cellules purulentes bien formées. Si la plaie est ichoreuse, le détritus fibrineux dans la veine peut également prendre un caractère ichoreux; il est probable que dans ces cas l'humeur ichoreuse de la plaie s'introduit dans la veine sous l'influence de la capillarité du thrombus, et agit comme ferment sur la fibrine désagrégée. En raison de cette perméabilité du thrombus on pourrait également supposer que la sécrétion décomposée de la plaie a une influence sur le sang. On ne peut pas admettre que le pus ou un autre liquide sécrété par la plaie coule mécaniquement dans les veines, parce que l'ouverture du vaisseau est bouchée par le thrombus. Si une fonte rapide du thrombus veineux s'effectuait jusqu'aux bouts périphérique et central, ce qui du reste s'observe rarement, il en résulterait d'abord une hémorrhagie veineuse et puis la formation d'un nouveau thrombus, de sorte que, dans ce cas encore, il ne saurait être question de l'introduction du pus de la plaie dans la veine, et du pus de la veine dans le sang. Le pus qui se forme dans la veine et qui s'y réunit en foyer est toujours séparé du sang par le bout central du thrombus, de sorte qu'il ne peut pas se mêler à ce liquide; au moins ce mélange ne pourrait s'effectuer que si tout le bout central se désagrégeait; mais probablement cela n'arrive que très-rarement, parce qu'il y a toujours de nouvelles couches de fibrine qui se déposent, tandis que la fonte débute par le point le plus ancien du thrombus. Vous voyez donc que l'introduction du pus dans les veines n'est pas possible, et je crois inutile d'entrer en plus de détails sur ce point. Je dois interrompre pour un moment le fil de mon exposition pour vous dire que Virchow n'admet pas comme bien prouvée la transformation du thrombus en pus; quant à moi, je ne puis en douter; si les corpuscules sanguins dans le thrombus ont la faculté de se multiplier et de se transformer en tissu, comme cela est prouvé par l'organisation du thrombus, il n'y a pas de raison pour leur refuser l'influence sur la formation du pus qu'on accorde aux corpuscules de tissu conjonctif. Je crois donc hors de doute que le thrombus peut se transformer en pus par scission des corpuscules blancs du sang (je ne saurais dire si les corpuscules rouges y contribuent également); je crois avoir suffisamment démontré que ce pus *ne peut pas pénétrer dans le courant sanguin*, et que, par conséquent, il n'a aucun rapport direct avec la pyémie. Si je devais résumer mes expériences sur la thrombose veineuse et sur le sort réservé aux thrombus, je dirais *que la plupart des thromboses veineuses ne sont que le résultat d'inflammations très-aiguës (principalement sous les aponévroses, sous une peau fortement tendue, et dans l'intérieur des os), et que la coagulation subit la même métamorphose que la néoplasie inflammatoire*). Si cette dernière conduit à une organisation en tissu (comme par exemple dans la guérison par première intention et dans la formation des bourgeons charnus), alors les thrombus vasculaires s'organisent également en tissu conjonctif; si au contraire l'inflamma-



tion 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 le thrombus et le tissu environnant; elles deviennent le siége d'une infiltration plastique et d'un épaississement, ou bien elles entrent en suppuration.

Une thrombose avec phlébite peut parcourir ses phases sur place, comme on l'observe souvent dans la plébite, suite de saignée et dans d'autres cas. Un danger ultérieur ne peut provenir que des thromboses dont le caillot subit une désagrégation moléculaire, purulente ou gangréneuse. En effet, le bout central du thrombus s'étend ordinairement jusqu'à la branche collatérale la plus voisine et se termine par une extrémité un peu conique; nous avons déjà vu le même fait se produire dans le thrombus artériel, si la cohésion du caillot n'est plus très-forte, un fragment peut en être détaché par le courant sanguin qui l'effleure et être entraîné dans la circulation.

Il arrive dans des veines toujours plus grosses et enfin dans le cœur droit, de là dans l'artère pulmonaire où il finit par être arrêté à la bifurcation d'une de ses branches, parce qu'il ne peut pas avancer plus loin à cause de son volume. Cette branche de l'artère pulmonaire est donc obturée par le caillot fibrineux comme par un bouchon, cet obstacle est appelé *embole*, et la première conséquence qui en résulte est l'anémie de la portion de poumon qui reçoit l'artère obstruée. Cependant cette anémie locale, l'ischémie de Virchow, ne dure en général pas très-longtemps, le sang se jette des petites artères collatérales dans les branches artérielles vides, et peut dès ce moment, il est vrai, se rendre de nouveau dans le réseau veineux correspondant; mais ce sang provenant des petites branches artérielles coule très-lentement sous une forte pression latérale, enfin il peut s'arrêter tout à fait, et la coagulation peut se continuer en arrière, à travers les capillaires, jusqu'à la branche artérielle oblitérée par le thrombus. Ainsi la présence de l'embole dans l'artère a pour conséquence la thrombose de tout le système vasculaire correspondant; il peut aussi se produire dans ces cas des déchirures vasculaires, des hémorrhagies. Comme les artères du poumon, de la rate, des reins, se subdivisent en branches de plus en plus fines à mesure qu'on se rapproche de la périphérie, de sorte que le réseau vasculaire s'agrandit au fur et à mesure et offre de la ressemblance avec un cône dont la pointe serait dirigée vers l'intérieur de l'organe, le réseau dans lequel la coagulation se produit à la manière indiquée doit présenter cette forme coni-

Fig. 46. — *a*. Bout central d'un thrombus veineux proéminant dans un tronc d'une certaine dimension; *b*. branche collatérale, non oblitérée par un thrombus, le sang qui le traverse peut détacher l'extrémité *a* du thrombus et l'entraîner dans le torrent circulatoire. — Dessin schématique au tableau.

que. On a introduit en anatomie pathologique, pour désigner ces coagulations déterminées par voie embolique, les noms *infarctus conique*, *rouge* ou *hémorrhagique*. — Quelle que soit la fréquence de ces infarctus coniques, leur production n'est pas une suite nécessaire de l'embolie ; car si la circulation artérielle collatérale est assez énergique dans la partie ischémiée pour chasser le sang à travers les capillaires, comme cela arrive chez les individus sains d'ailleurs et chez les animaux, ainsi que dans les cas où les emboles irritent mécaniquement et chimiquement le tissu, alors il ne se produit pas d'infarctus, ni en général aucun trouble bien important de la circulation, mais on a simplement affaire à des processus locaux, qui se produisent autour de l'embole (1) comme d'un corps étranger engagé dans la branche artérielle. Ces processus locaux dépendent de la nature de l'embole ; ce dernier est-il composé uniquement d'un coagulum de fibrine tout à fait pure, alors il se fait un léger épaississement de la paroi vasculaire à l'endroit qui correspond au siége de l'embole (c'est ordinairement un point de bifurcation de l'artère); l'embole peut ensuite être entouré de nouveaux caillots qui s'organisent en tissu conjonctif et s'enkyster de la sorte. S'il est formé par un coagulum de fibrine imprégné de pus ou d'ichor, alors il excite, non-seulement dans la paroi vasculaire, mais encore dans les tissus qui l'environnent, une inflammation purulente ou ichoreuse. — La métamorphose de l'infarctus rouge dépend en partie de son étendue, en partie du degré de la circulation qui peut encore exister dans tel ou tel endroit, mais en partie aussi de l'infection locale provenant de l'embole. Si ce dernier est tout à fait indifférent, et si en même temps l'infarctus est très-petit, ou bien s'il est nourri par quelques vaisseaux encore perméables, il peut s'opérer une résolution, ou bien les coagulations s'organisent entièrement en tissu conjonctif, il se développe une cicatrice. Si l'embole est indifférent, mais accompagné d'une thrombose complète dans toute l'étendue de l'infarctus, le tissu et le coagulum se réduisent lentement en une bouillie jaune, granuleuse et assez sèche, qui est enkystée tout à l'entour et peut même ce calcifier. C'est là ce qui s'appelle l'*infarctus jaune*, *sec*. Si l'embole provoque une inflammation septique ou purulente dans toute la partie, l'infarctus se désorganise à son tour par suppuration ou par gangrène ; alors il se développe des abcès purulents ou ichoreux. Comme nous parlons ici principalement du poumon, nous pouvons dire immédiatement que ces abcès, ordinairement situés près de la périphérie, entraînent le plus souvent une pleurésie, qu'ils sont habituellement multiples dans l'un et l'autre poumon, qu'ils peuvent même entraîner la destruction purulente de la plèvre pulmonaire à l'endroit qui correspond à l'abcès et par cela même une pneumothorax.

Vous ne sauriez vous imaginer, messieurs, tout ce qu'il a fallu de travail pour mettre en évidence le rapport qui existe entre la thrombose veineuse et les abcès pulmonaires, rapport que je vous expose aujourd'hui comme un fait très-simple. Vous lirez avec admiration les travaux classiques faits sur ce sujet par Virchow,

(1) On remarquera que nous appelons *embole* le corps obturant et *embolie* le phénomène de l'obturation. (*Note des traducteurs.*)



Panum, O. Weber et autres, et je serais entraîné trop loin si je voulais y insister davantage en ce lieu ; aussi nous permettons-nous d'emprunter à ces travaux ce qu'ils renferment de plus saillant. — La question des infarctus et des abcès pulmonaires par embolie doit être considérée comme vidée, mais comment nous rendre compte des infarctus et des abcès qui dans des conditions analogues se rencontrent dans la rate, dans le foie, dans les reins et, plus rarement, dans les muscles? Ces infarctus et ces abcès sont-ils également déterminés par des emboles? Voilà une question à laquelle il nous eût été impossible de donner une réponse certaine il y a quelques années, mais aujourd'hui nous répondrons par l'affirmative. Il a été établi par des recherches expérimentales, surtout d'O. Weber, que certaines espèces d'emboles, principalement des flocons de pus, peuvent traverser les capillaires pulmonaires sans empêchement, arriver de là dans le cœur gauche, ensuite dans la grande circulation, et enfin se fixer dans la rate, dans le foie, dans les reins, ou dans quelque autre organe pour y produire des abcès. Ainsi s'expliquent les cas dans lesquels une thrombose veineuse n'entraîne aucun abcès dans le poumon, mais en détermine dans d'autres organes. Si à côté des abcès du poumon on rencontre des infarctus ou des abcès emboliques dans le domaine de la grande circulation, on peut donner à ce fait encore une autre explication, à savoir, qu'il s'est développé autour des abcès pulmonaires des thromboses veineuses avec désagrégation purulente ou gangréneuse, et que partant de là des fragments arrivent dans le cœur gauche. Quant aux abcès emboliques du foie, Busch a remarqué qu'à partir du cœur droit il peut s'établir un mouvement sanguin récurrent dans la veine cave, et que des embolies du foie peuvent se développer de cette manière.

L'origine embolique des *abcès métastatiques* est aujourd'hui devenue tellement incontestable, qu'il est permis de conclure avec sûreté de l'existence de ces abcès à une thrombose veineuse avec fonte purulente ou ichoreuse. La démonstration de l'existence d'un pareil rapport dans un cas donné peut quelquefois être très-facile, mais souvent aussi très-difficile : la démonstration sera très-facile toutes les fois qu'on se trouvera en présence d'une thrombose de quelques troncs veineux et d'une embolie de quelque branche de l'artère pulmonaire assez volumineuse et accessible aux ciseaux ; la démonstration sera au contraire très-difficile toutes les fois qu'il s'agira de coagulations dans de petits réseaux veineux (par exemple en cas de phlegmon ou de gangrène par décubitus), et d'embolies dans le système capillaire du poumon, de la rate, des reins, du foie, des muscles, etc. ; cependant ces derniers cas sont précisément des plus fréquents ; l'existence des embolies capillaires a été constatée irrévocablement dans quelques cas particulièrement favorables à cette recherche ; ainsi on a pu la rencontrer dans les capillaires du cerveau ; il est également hors de doute que des veines d'un petit calibre sont oblitérées dans tous les cas de suppuration veineuse; il est très-difficile et souvent impossible de fournir la preuve anatomique de ce fait dans chaque cas particulier ; il en est comme de la scission des cellules dont il faut s'être occupé d'une manière tout à fait spéciale pour gagner la conviction qu'il y a là des règles qui souffrent peu ou point d'exception. C'est dans vos cours d'anatomie pathologique que vous apprenez

sur quels phénomènes vous devez vous appuyer pour conclure si un caillot est ancien ou récent. — Nous n'entendons parler ici que des *inflammations* métastatiques *circonscrites*, des infarctus et des abcès ; ceux-là seuls dépendent de la thrombose veineuse et de l'embolie. Pour ce qui concerne les inflammations métastatiques diffuses, nous devons chercher à nous les expliquer d'une autre manière, et nous en parlerons plus longuement à l'occasion de la septicémie et de la pyémie. — Nous ne nous arrêterons pas non plus ici aux conditions fébriles dans la phlébite et pendant le développement des processus métastatiques; la phlébite avec ses suites ne constituant très-souvent qu'un accident à côté d'autres inflammations aiguës déjà existantes, il est difficile de juger jusqu'à quel point elle suscite la fièvre par elle-même; les abcès métastatiques entraîneront incontestablement comme tous les autres foyers inflammatoires un mouvement fébrile ; une thrombose vasculaire simple et restant telle ne provoque probablement aucune fièvre.

Pour ce qui est du *traitement* de la phlébite et de la thrombose, il se confond avec celui de la lymphangite et d'autres processus inflammatoires aigus analogues. Des frictions mercurielles faites avec ménagement ou bien, si l'on a lieu de redouter l'arrachement du caillot, l'application sur la partie enflammée d'une compresse enduite d'onguent mercuriel double, des vessies de glace, le repos absolu de la partie malade, voilà ce qui est indiqué. Quant au diagnostic et au traitement des abcès métastatiques, nous en parlerons plus tard à l'occasion de la pyémie. Si la phlébite et la thrombose se terminent par une suppuration locale, les abcès doivent être ouverts aussitôt qu'ils sont reconnus.

BIBLIOGRAPHIE. — *Thrombose et phlébite :* Atlas de Cruveilhier, livr. XI, pl. I ; livr. IV, pl. VI ; livr. XXVII, pl. IV. — *Abcès métastatiques.* Même ouvrage : MUSCLES, livr. XVII, pl. III ; POUMON, livr. XI, pl. II et III ; FOIE, livr. XVI, pl. III ; RATE, livr. XXXI, pl. IV, fig. 1 et 2 ; REINS, livr. XXX, pl. V.

---

# VINGT-SIXIÈME LEÇON

II. — MALADIES ACCIDENTELLES GÉNÉRALES POUVANT S'AJOUTER AUX PLAIES ET A D'AUTRES FOYERS INFLAMMATOIRES : *A*. Maladies générales dont l'évolution se caractérise essentiellement par les symptômes d'un état morbide du sang. — 1. La fièvre traumatique et la fièvre inflammatoire. — 2. La fièvre septicémique et la septicémie. — 3. La fièvre pyohémique et la pyohémie.

Les maladies traumatiques locales et accidentelles décrites jusqu'à présent sont toujours accompagnées d'un trouble de l'état général consistant ordinairement, mais non constamment, en un mouvement fébrile. La fièvre est une réunion de phénomènes tellement complexes, qu'elle peut affecter des formes diverses suivant la prédominance de l'un ou de l'autre symptôme ; on est aujourd'hui généralement d'accord pour n'admettre l'existence de la fièvre qu'autant qu'il y a élévation de la température du sang, et pour mesurer d'après le degré de cette élévation l'intensité du processus fébrile. Je ne pense pas qu'il y ait lieu de chercher à ébranler cette doctrine, car en y renonçant nous perdons du même coup l'idée de l'unité que nous attachons aujourd'hui à l'état désigné du nom de fièvre, et nous rejetons cette dernière dans l'ancien chaos. Cependant je dois dès à présent appeler votre attention sur ce fait, que chez les blessés et les individus atteints de foyers inflammatoires on rencontre bien des affections générales, et même fort dangereuses, qui ne permettent de constater aucune élévation de la température du sang; cette élévation ne fournit donc que *dans certaines conditions* la mesure du danger couru par le malade. A côté de l'élévation de température, la fièvre nous offre encore les symptômes essentiels qui suivent : accélération de l'impulsion cardiaque et de la respiration, manque d'appétit assez souvent accompagné de nausées, sentiment de faiblesse, sueurs profuses, et souvent forte excitation de certains groupes musculaires (dans le frisson), excitation psychique et embarras plus ou moins grand du sensorium. La fièvre est en outre une maladie générale pouvant être due à des causes multiples; en d'autres termes, le nombre des substances pyrogènes est infini aussi bien que celui des substances phlogogènes. Selon la qualité et la quantité de ces substances pénétrant dans le sang, il y a prédominance tantôt de tel phénomène tantôt de tel autre; ainsi il y a des fièvres qui se distinguent par la haute élévation de la température devant laquelle tous les autres phénomènes s'effacent, des fièvres plus particulièrement caractérisées par l'embarras du sensorium, la température du corps restant à un niveau assez bas, des fièvres à accès spasmodiques particulièrement violents, accès qui constituent le frisson, des fièvres qui se distinguent par le trouble des fonctions de l'estomac, des fièvres où prédomine le sentiment de l'abattement, etc. Pourquoi donc n'y aurait-il pas également des fièvres dans lesquelles tous les autres symptômes, à