

comme le double centre de battements, la tumeur pulsatile, etc., sera toujours incertaine.

On a pris plusieurs fois pour un anévrisme de la crosse de l'aorte le *rétrécissement de l'artère pulmonaire*; on aura quelque chance d'éviter l'erreur, en se souvenant que le souffle du rétrécissement pulmonaire, souvent énorme il est vrai, est unique, qu'il se propage directement dans le sens de la clavicule gauche, qu'il n'existe pas en même temps de double centre de battements, enfin qu'il n'y a pas de modification dans la forme du pouls, ni de retard appréciable.

Une autre question encore fort délicate est celle qui consiste à préciser le siège de la tumeur. Pour la *portion ascendante de la crosse*, il n'y a généralement pas de difficultés : double claquement ou double souffle, retard de la pulsation radiale, égale des deux côtés; mais les tumeurs de la convexité de l'aorte, qui tendent à gagner les régions supérieures de la poitrine, sont faciles à confondre avec un anévrisme du tronc brachio-céphalique, de la carotide primitive ou de la sous-clavière. On a cru cependant longtemps que l'anévrisme du tronc brachio-céphalique devait entraîner constamment une diminution dans l'intensité de la pulsation radiale droite. François-Franck a montré que dans certains cas au contraire cette pulsation était plus énergique. Le signe qui, au point de vue du diagnostic, a certainement le plus de valeur, *c'est le retard dans la pulsation radiale droite*.

C'est encore l'étude du retard du pouls comparé au niveau de la carotide et de la radiale qui nous permettra de distinguer l'anévrisme développé à l'origine de la carotide primitive ou de la sous-clavière. Les expériences sur l'appareil circulatoire schématique et l'examen clinique ont démontré à François-Franck « que, dans l'anévrisme brachio-céphalique, le retard du transport de l'onde est exagéré à la fois dans la carotide et dans l'humérale; dans l'anévrisme situé à l'origine de l'artère sous-clavière, le retard exagéré ne s'observe que sur l'humérale; la carotide ne présente que le retard normal. »

L'anévrisme de la convexité de la crosse s'accompagne le plus ordinairement du retard du pouls radial gauche sur la pulsation radiale droite. A lui appartiennent les compressions précoces, surtout du côté de l'appareil laryngo-trachéal; quant à l'anévrisme de la concavité, il est fort difficile de le distinguer; la compression qu'il exerce dès l'origine sur les oreillettes, entrave rapide-

ment la circulation et donne lieu à des symptômes qui rappellent beaucoup ceux des lésions organiques du cœur.

L'anévrisme artérioso-veineux se distinguera par des troubles dans la circulation de retour (œdème, cyanose), qui seront circonscrits au domaine de la veine intéressée : dans les portions supérieures du tronc et à la face, si l'anévrisme s'est rompu dans la veine cave supérieure; dans le segment inférieur du corps, si c'est dans la veine cave inférieure; les phénomènes de stase veineuse seront généralisés, si la poche s'est ouverte dans l'artère pulmonaire ou dans les cavités droites. Comme signe physique, on perçoit fréquemment un *frémissement vibratoire continu à redoublements*, on entend un *murmure continu à renforcement systolique*. Ces caractères pourtant ne sont pas constants. Le foyer de ces bruits, quand il existe, varie avec le siège même de la tumeur.

Les anévrismes de l'aorte thoracique viennent le plus souvent faire saillie sur les côtés de la colonne vertébrale; ils s'accompagnent de douleurs intercostales violentes; il est rare d'y constater des bruits de souffle, mais ils provoquent souvent de l'ostéite vertébrale, qui rend fort douloureux les mouvements du tronc et qui force parfois les malades à prendre dans leur lit les attitudes les plus bizarres. En pareille circonstance, les phénomènes paraplégiques sont fréquents. Des symptômes de même ordre caractérisent l'anévrisme de l'aorte au niveau de son passage à travers le diaphragme. Cette variété est assez fréquente; les phénomènes douloureux en sont un des meilleurs signes.

L'anévrisme de l'aorte abdominale peut se révéler par des symptômes plus nets que ne le sont en général les signes de compression (douleurs lombo-abdominales, sciaticques, parésie des membres inférieurs, etc.). On note le retard des deux pouls fémoraux sur la pulsation radiale; de plus, l'anévrisme est accessible à la palpation profonde, et trahit sa présence par l'existence d'une tumeur expansive dans tous les sens, offrant des battements et laissant entendre un bruit de souffle.

On évitera de confondre l'anévrisme de l'aorte abdominale avec une tumeur solide en contact avec l'aorte et transmettant ses battements (dans ce dernier cas, il y a pas d'expansion). On distinguera facilement des anévrismes les battements cœliaques, si fréquents chez les anémiques et quelques hystériques; dans ces cas il n'y a pas de rapport entre les manifestations objectives des pulsations abdomi-



nales et l'intensité des sensations qu'elles font éprouver aux malades.

TRAITEMENT. — Il y a cinquante ans à peine, sous l'influence des doctrines de Valsalva et d'Albertini, on saignait encore les malades affectés d'anévrysme de l'aorte. Il n'est pas besoin de discuter longuement la valeur de cette méthode et d'en montrer tous les inconvénients : elle débilite les malades, et met le cœur dans l'impossibilité de suppléer par des contractions suffisamment énergiques, à la lenteur circulatoire qu'occasionne le passage du sang à travers la poche anévrysmale. Cependant la saignée ne doit point être rejetée d'une façon absolue, et en cas de dyspnée excessive avec cyanose, asphyxie etc., une petite saignée déplétive pourrait rendre des services.

On a conseillé beaucoup la digitale et l'iodure de potassium. La *digitale* est d'un emploi rationnel, car il est fréquent de voir une lésion cardiaque, (insuffisance aortique, hypertrophie) accompagner l'anévrysme : en pareil cas on en retire toujours quelque profit, on régularise le cœur, et si le ressort est forcé on lui rend la tonicité nécessaire pour lutter contre l'obstacle. L'*iodure de potassium*, administré surtout par Bouillaud et Nélaton est d'une efficacité incontestable : il existe dans la science des faits sinon de guérison absolue, au moins d'amélioration considérable (Potain, Teissier). Il est bon de noter que le malade de B. Teissier était syphilitique.

Delsol et Legroux ont pensé favoriser la coagulation du sang dans la tumeur par l'usage de l'acétate de plomb. Bien qu'une action aussi bienfaisante soit loin d'être démontrée, il n'en est pas moins vrai que cette médication a donné entre les mains de plusieurs praticiens, des résultats relativement avantageux.

Il ne faut pas oublier que de violentes douleurs d'angine de poitrine accompagnent souvent l'anévrysme de l'aorte : c'est par les injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine qu'on réussira le mieux à les calmer.

Il faut chercher aussi, lorsque la tumeur fait saillie à l'extérieur, à la protéger contre les offenses venues du dehors ; à cet effet Niemeyer conseille une petite cuirasse de fer blanc remplie d'eau froide et moulée sur la tumeur. On a préconisé aussi les applications répétées de glace sur la poche anévrysmale ; l'action coagulante du froid n'est rien moins que prouvée. Les injections sous-cutanées d'ergotine ont été particulièrement recommandées par Langenbeck et Wolff.

Enfin le traitement des anévrysmes de l'aorte par la méthode de Cinisselli tend à se répandre en France. Depuis le moment où Dujardin-Beaumetz, pratiqua pour la première fois dans notre pays cette importante opération, cinq ou six autres tentatives ont été faites. Il est difficile de se prononcer définitivement sur le procédé, il faut attendre des faits nouveaux ; mais ce qu'on peut dire dès aujourd'hui c'est que la méthode est justifiée par l'expérimentation physiologique et qu'elle est autorisée par la gravité même des lésions auxquelles elle s'adresse. Elle aura d'autant plus de chances d'être utile que la tumeur communiquera avec l'aorte par un orifice plus étroit et qu'il n'existera pas de lésion valvulaire concomitante.

Nous ne saurions trop insister sur la nécessité de faire communiquer avec le pôle positif seulement, les aiguilles plongeant dans la poche anévrysmale. Les expériences instituées par l'un de nous ne laissent subsister aucun doute sur ce point.

LAUTH. Scriptorum latinorum de aneurysmatibus collectio. Strasburg, 1785. — SCARPA Sull'aneurysma, Pavie, 1804. — BOUILLAUD. Diagnostic des anévrysmes de l'aorte, Paris, th., 1823. — STOKES. On the diagnostic of aneurism (Dublin méd. Journ., 1834). — LAENNEC. Traité de l'auscultation médiate, 4<sup>e</sup> édit., tome III. — DELSOL ET LEGROUX. Acét. plomb. (Arch. gén. méd., 1839). — MAYNE. Dublin quart. Journ. of med. sc., 1853. — GOUPIE. De l'anévrysme art.-vein. de l'aorte et de la veine cave sup., Paris, th., 1855. — BOUILLAUD. Iodure de potassium (Gaz. hôp., 1859). — LEUDET. Sur les lésions de l'œsophage causées par les anévrysmes de l'aorte (Gaz. méd., Paris, 1864). — HABERSHON. The effects of implication of the pneumogast. nerv. in aneurysm. tum. (the Lancet, 1864). — GALLARD. Union méd., 1865. — J. RUSSEL. Intrathoracic aneurism, spasmod. elevation of one vocal cord : contract. of the pupil. (Brit. méd. Journ., 1866). — ROKITSKY Aneurysmen im Ursprungsstücke der Aorta (Wiener méd. Jahrb., 1867). — KRISHABER. Gaz. méd., Paris, 1867. — MAREY. Traité de la circulation, 1869. — CORNIL ET RANVIER. Manuel d'anatomie pathologique, 1869. — LORAIN. Le poulx. 1870. — WOLFF. Berlin. Klin. Wochenschr. 1873, n° 27. — BALFOUR. Clinique. lectures on Diseases of the heart and aorta, Londres, 1876. — BÉRDINEL. Diagnostic des anévrysmes aortiques (Gaz. méd., Paris, 1877). — HANOT. Tuberculose et anévrysmes de l'aorte (Arch. gén. méd., Paris, 1877). — B. TEISSIER. Clinique. (Leçons inédites, 1876). — LAVERAN. Anévrysme de l'aorte ouvert dans l'artère pulmonaire, aortite syphilitique probable. (Union méd., décembre 1877). — MOORE. Dublin. méd. Journ., 1877. — MAURICE RAYNAUD. Leçons sur l'anévrysme de l'aorte à l'hôpital Lariboisière (Ann. mal. de l'oreille et du larynx, 1877). — FRANÇOIS-FRANCK. Du poulx dans les anévrysmes du tronc brachio-céphalique de l'aorte et de la sous-clavière (Journal de l'anatomie, Paris, 1877). — BACCELLI. Traité des anévrysmes de l'aorte (Bull. Acad. méd., t. VII, n° 2). — MAREY. Travaux du laboratoire, 1877. — J. TEISSIER. Valeur thérapeutique des courants continus, thèse concours, 1878. — DU MÊME. Nouvelles recherches sur la galvano-puncture dans le traitement des anévrysmes de l'aorte (Assoc. franc. pour l'avancem. des sciences, Paris, 1878). — JEAN BALZER. Bull. Soc. anat., 1878. — J. DRESCHFELD. Traitement de l'anévrysme aortique (Rev. mensuelle, 1878). — DUJARDIN-BEAUMETZ ET PROUST. Traitement des anévrysmes aortiques par l'électro-puncture (Assoc. franc. pour l'avancem. des sciences, Paris, 1878). — LABOULBÈNE. Nouveaux éléments d'anatomie pathologique, Paris, 1879.



## PHLÉBITE ET THROMBOSE.

## PHLEGMATIA ALBA DOLENS.

L'inflammation des veines se manifeste en général par un double processus anatomique : 1° l'inflammation même de la paroi du vaisseau, ou *phlébite proprement dite*; 2° la coagulation du sang au niveau de la paroi enflammée, ou *thrombose*.

Pendant longtemps on a pensé que la phlébite était la cause prochaine et constante de la thrombose. Depuis les travaux de Virchow, on sait que la coagulation du sang est souvent le premier phénomène en date, tandis que l'inflammation de la veine constitue une manifestation secondaire, qu'en d'autres termes *la thrombose peut engendrer la phlébite*. L'école anatomo-pathologique allemande a généralisé cette théorie, qu'elle accepte pour tous les cas. Cette façon de voir est trop absolue; il est hors de doute que l'irritation peut avoir son point de départ dans les tuniques vasculaires; ceci est vrai surtout pour les phlébites traumatiques ou chirurgicales. La théorie de Virchow semble mieux s'appliquer aux phlébites profondes et spontanées, qui sont du domaine médical et qui nous intéressent plus spécialement.

Les phlébites et thromboses profondes sont loin d'être rares; on les observe surtout dans les veines du cerveau, du poumon, du foie ou du rein; elles jouent un rôle important dans la pathologie infantile (Parrot, Hutinel). La description de ces accidents a déjà trouvé, ou trouvera plus tard sa place à propos des maladies des différents organes; nous n'aurons donc à nous occuper ici que des thromboses périphériques, auxquelles on a attribué depuis longtemps le nom de *phlegmatia alba dolens*.

ÉTIOLOGIE. — La *phlegmatia alba dolens*, ou *œdème blanc douloureux*, a été considérée, jusqu'à il y a trente ans, comme un état pathologique spécial aux femmes en couches; c'est à ce titre que les accoucheurs de la fin du siècle dernier, Mauriceau, Puzos, R. White et Robert Lee, nous en ont donné les premières descriptions. En 1845, Bouchut, étudiant les thromboses des cachectiques, ne tarda pas à reconnaître leur analogie avec celles de la *phlegmatia alba* des nouvelles accouchées, et à conclure à l'identité. Trousseau confirmant cette façon de voir dans de mémorables leçons, retraça les caractères de la *phlegmatia* des cancéreux,

dont malheureusement il devait fournir lui-même un exemple. Quoi qu'il en soit, le *phlegmatia alba dolens* est principalement une maladie des femmes en couches; chez elles, en effet, plusieurs conditions se trouvent réunies pour faciliter la coagulation du sang dans les veines des membres inférieurs : 1° les inflammations si fréquentes des veines de l'utérus après l'accouchement; 2° les compressions exercées dans le bassin par le produit de la conception; 3° la dyscrasie puerpérale, caractérisée par une leucocytose parfois énorme (th. de Fouassier), fait dont l'importance ne saurait échapper aujourd'hui, que l'on connaît bien la part considérable prise par les leucocytes dans la formation du caillot.

La fréquence de la *phlegmatia* des femmes en couches est difficile à établir. La proportion donnée par Grisolle, 1 sur 500 accouchements, est assurément trop faible. Elle s'observerait plus souvent dans la position occipito-iliaque gauche, dans la jambe gauche par conséquent.

Les états dyscrasiques entraînant la cachexie, la tuberculose, le cancer, les longues suppurations principalement, prédisposent aux thromboses veineuses. Trousseau les avait observées plusieurs fois dans le cours de la fièvre typhoïde; Werner en a rapporté un exemple dans la chlorose. Il est à remarquer qu'elles sont exceptionnelles dans le diabète. C'est à ces thromboses des cachexies que Virchow a donné le nom de *thromboses de marasme*, et Wagner, de *thromboses d'épuisement*. Vogel les a appelées thromboses par *inoxémie*.

On discute encore aujourd'hui sur les causes essentielles de la coagulation du sang. Il nous est donc impossible, dans l'état actuel de la science, d'expliquer le mécanisme intime de ces coagulations spontanées. Nous rappelons seulement quelques-unes des conditions qui nous paraissent jouer un rôle dans la production du phénomène, savoir : 1° le *ralentissement de la circulation* (comme on l'observe dans les affections du cœur qui entravent à un si haut degré la circulation de retour, ou dans les pyrexies graves, par suite de la parésie cardiaque (Jaccoud), et 2° l'*augmentation de la fibrine coagulable*, notée dans la plupart des affections cachectisantes (1).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les thromboses du marasme ont

(1) Il n'est pas démontré, en effet, que dans ces cas il y ait augmentation absolue de fibrine. On admet en général aujourd'hui que les matières albuminoïdes du sang (75 p. 1000) sont divisées en deux parties, la sérine



macroscopiquement des caractères qui les distinguent immédiatement des coagulations post-mortem. Tandis que ces dernières remplissent incomplètement le calibre de la veine et sont formées le plus souvent de deux couches superposées, l'une supérieure, blanche, de structure surtout fibrineuse, l'autre inférieure, cruorique, renfermant les globules rouges que la pesanteur y a accumulés pendant le travail de coagulation, le caillot de la phlegmatia occupe toute la lumière du vaisseau, il est blanc, de consistance plus ferme, et présente une structure anatomique bien définie. On l'a considéré longtemps comme constitué presque exclusivement de fibrine; les recherches de Zahn et de Pitres ont montré que les leucocytes entraient pour une certaine part dans la composition du coagulum. Mais ces deux auteurs sont allés trop loin lorsqu'ils ont avancé que la fibrine n'existait pas dans les parties récentes du caillot blanc. Hutinel, qui a repris tout récemment cette étude a constaté que la fibrine et les leucocytes entraient également dans la constitution du caillot blanc, et que ces deux éléments étaient disposés suivant un certain ordre.

Sur une coupe transversale colorée à l'hématoxyline, on distingue, en procédant de la périphérie au centre : 1° une couche d'épaisseur variable, formée de leucocytes enchâssés dans un réseau fibrineux, si le caillot est récent, ou semés dans une masse homogène composée de fines granulations, si le caillot est ancien; 2° en dedans, un lacis fibrineux contenant des globules blancs altérés et surtout des globules rouges décolorés; 3° une nouvelle couche granuleuse semblable à la première, mais très-irrégulièrement disposée; 4° au centre du caillot, des éléments altérés et difficilement reconnaissables, puis, quand le thrombus se ramollit, une bouillie puriforme, formée de nombreuses et fines granulations, au milieu desquelles se rencontrent parfois quelques globules blancs presque intacts.

Les parois de la veine attenantes au caillot sont souvent peu altérées; elles sont le siège d'une congestion oedémateuse qui les épaissit jusqu'à leur donner l'aspect des tuniques artérielles; mais on n'y

(52 p. 1000) et la plasmine (25 p. 1000); la plasmine elle-même étant formée de *fibrine dissoute* coagulable par action du sulfate de magnésie, et de *fibrine concrète* (3 p. 1000), ou fibrine proprement dite spontanément coagulable. Or, dans ces diverses cachexies on aurait affaire à une plasmine moins parfaite se dédoublant plus facilement, et présentant en conséquence une plus grande quantité de fibrine coagulable.

rencontre pas l'infiltration de leucocytes qui caractérise la phlébite proprement dite. Entre la paroi interne de la veine et le caillot blanc, on constate souvent une membrane ténue, de nature albuminoïde : c'est cette pellicule qui deviendra l'instrument de ce que l'on a appelé à tort l'organisation du caillot. Celui-ci, en effet, ne s'organise point, mais il peut subir une double évolution : ou bien il se désagrège et ses éléments se résorbent, ou bien il est envahi par des bourgeonnements vasculo-conjonctifs poussés par la fine membrane qui l'enveloppait, il subit une transformation fibreuse qui change définitivement la veine en un cordon dur et résistant. Quelquefois ce travail s'opère d'une façon irrégulière, les portions périphériques du caillot se rétractent, les portions centrales restent vides; il se forme une véritable *canalisation* par l'intermédiaire de laquelle la circulation peut se rétablir.

Telle est l'évolution normale du caillot; mais il se peut présenter d'autres alternatives : il arrive parfois que le caillot se brise, la portion détachée et lancée dans le torrent circulatoire va oblitérer l'artère pulmonaire ou l'une de ses branches et détermine : ici l'arrêt complet de la circulation dans le poumon, là une apoplexie ou un foyer gangréneux, ailleurs enfin un pyo-pneumo-thorax. Si les embolies sont de petit volume ce sont les lésions des infarctus ou de la broncho-pneumonie qui se présentent.

C'est au niveau de la racine des membres, là où les troncs veineux traversent des plans aponévrotiques, que les thromboses marastiques prennent généralement naissance. Le caillot blanc n'oblitére la veine que dans une portion limitée de son trajet : le reste du vaisseau est rempli par des caillots cruoriques. Quelquefois au niveau des valvules on trouve des caillots plus anciens qui ont commencé à adhérer à la paroi.

DESCRIPTION. — La phlegmatia alba dolens a en général un début insidieux : c'est un accident qui apparaît dans le cours d'une autre maladie. Chez les femmes en couches c'est ordinairement vers le cinquième, ou le sixième jour après l'accouchement, que la coagulation se produit. La phlegmatia se traduit d'abord par une *douleur généralisée* à tout le membre. Le lendemain où le surlendemain, cette douleur *se localise*, principalement autour des articulations (fait déjà noté par Bichat); puis des veines bleuâtres se dessinent au même niveau indiquant ainsi que la circulation commence à se rétablir par les voies collatérales. En même temps apparaît l'oedème; il débute par la racine des membres; il est *blanc, lisse*



et *douloureux*, blanc parce qu'il y a anémie de la peau ; lisse parce que le derme est envahi, et que les aréoles sont distendues par la sérosité ; douloureux parce qu'il y a compression des extrémités nerveuses et que le contact d'un sang surchargé d'acide carbonique exagère la sensibilité.

La peau est tellement tendue, que la *dépression en godet* qu'on a coutume de déterminer par la pression du doigt dans les tissus œdématisés peut faire défaut ; si l'on a soin de pincer la peau entre le pouce et l'index en faisant un léger pli comme l'indique M. Bouchut, l'empreinte des papilles s'imprime sur la peau et trahit l'infiltration. Il est facile de constater l'obstruction des troncs volumineux, grâce à l'existence d'un cordon dur qui occupe toute la longueur de la veine accessible à l'exploration. Le plus souvent la température du membre n'est pas modifiée ; dans quelques cas on a noté une légère augmentation de chaleur.

Les choses persistent ainsi quatre ou cinq semaines, puis l'œdème décroît, s'effaçant d'abord au niveau des extrémités ; au bout d'un certain temps tout rentre dans l'ordre. C'est du moins ainsi que la maladie a coutume d'évoluer chez les nouvelles accouchées. Il peut surgir de redoutables complications ; le caillot s'étend parfois de proche en proche, il peut gagner la veine cave qu'on a vue oblitérée jusqu'au dessus du foie. D'autres fois, un fragment du caillot se détache et les accidents de l'embolie pulmonaire apparaissent : tout à coup le malade est pris d'une dyspnée subite, il pâlit, la respiration s'arrête, la cyanose se généralise et la mort survient en quelques minutes ; dans d'autres cas ce sont des symptômes de pneumonie bâtarde qui se déclarent, trahissant ainsi la présence d'infarctus dans le parenchyme pulmonaire.

Les thromboses des cachectiques ont des allures un peu moins franches, la peau est moins tendue, souvent aussi moins douloureuse ; elles sont remarquables par leur mobilité. Trousseau a beaucoup insisté sur ce point, et, dans plusieurs des observations qu'il rapporte, on voit des malades chez lesquels les quatre membres ont été pris successivement. Les accidents alternent régulièrement ; la thrombose s'accroît dans un bras, puis apparaît à la jambe, pour revenir au bras, etc.

Les thromboses des cachectiques, ont une signification autrement grave que la phlegmatia des nouvelles accouchées ; elles indiquent une fin généralement peu éloignée. Leur valeur sémiologique est donc considérable, et l'on sait que Trousseau diagnostiqua le cancer

de l'estomac dont il devait mourir, à l'apparition d'une phlegmatia du bras.

**TRAITEMENT.** — Il doit-être surtout préventif, en ce sens que ce sont les complications qu'il faut soigneusement s'attacher à prévenir. On condamnera le malade à l'immobilité ; on évitera les explorations inutiles, afin de le soustraire autant que possible le malade aux dangers d'une embolie pulmonaire. Il faut laisser au caillot le temps d'adhérer à la paroi et de se solidifier.

Lorsque la douleur est vive et la peau très-tendue, on recourra à de légères frictions avec des pommades adoucissantes à des embrocations tièdes (baume tranquille, huile morphinée, etc.), et l'on enveloppera le membre dans du coton recouvert de taffetas ciré. Il faut se garder d'exercer une compression sur le membre œdématisé, car on empêche aussi le rétablissement de la circulation par les veines superficielles. Il faut ainsi faciliter le cours du sang en plaçant le membre malade sur un plan légèrement incliné.

CH. WHITE. An inquiry into the nature and cause of Swelling, in one or both of the lower extremities, etc. Warrington, 1784. — BOUILLAUD. Influence de l'oblitération des veines sur les œdèmes partiels (Arch. gén. de méd., 1823). — VELPEAU. Propagation de l'inflammation des veines utérines aux veines iliaques, 1826. — LEGROUX. Polypes veineux et coagulation du sang dans les veines (Gaz. heb., 1837). — ANDRAL ET GAVARRET. Recherches sur les modifications de proportions de quelques principes du sang dans les maladies, Paris, 1842. — BOUCHUT. Sur la coagulation du sang dans les cachexies et les maladies chroniques (Gaz. méd., 1845). — VIRCHOW. Zeitsch. f. rat. méd. 1846 et Traub's Beitrag, 1846. — BALL ET CHARCOT. Mort subite par obstruction de l'artère pulmonaire dans le cas de phlegmatia alba dolens (Gaz. heb., 1858). — J. WERNER. De la phlegmatia alba dolens, th. Paris, 1860. — VIRCHOW. Gesam-melte Abhandlungen. Berlin, 1862. — BALL. Embolies pulmon. th. concours. 1862. — O. WEBER. Die Organisation des thrombus. (Verhand. des naturk. Vereins. d. pr. Rheinlande, 1864). — G. SÉE. Leçons de pathologie exp., Paris, 1866. — CORNÉL ET RANVIER. Œdème artificiel (Manuel d'histologie. path., Paris, 1864). — A. LAVERAN. Phlébite utérine puerpérale (Gaz. de Strasbourg 1867). — HERVIEUX. Traité clinique et pratique des maladies puerpérales, 1870. — COZE ET FELTZ. État du sang dans les maladies infectieuses, 1871. — RATHERY. Pathogénie de l'œdème, th. concours, 1872. — J. RENAUT. Des œdèmes, th., Paris, 1872. — ZAHN. Untersuchungen über thrombose Bildung der thromben (Virchow's Archiv, 1874). — PITRES. Structure du thrombus (Soc. anat., 1875, p. 42). — V. HUTINEL. Circulation veineuse chez l'enfant, th. de Paris, 1877. — PICOT. Grands processus morbides, Paris, 1876. — HUTINEL. Thrombose des veines rénales (Rev. mens., 1877). — DUPEYRON. Des thromboses veineuses dans la fièvre typhoïde, thèse, Paris 1877.

#### MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

##### CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Un certain nombre des maladies de l'appareil respiratoire été connu dès la plus haute antiquité. Et non-seulement ceux