

cées, etc. Cependant il en est quelques-unes qui semblent avoir, sinon toujours, du moins le plus souvent, une origine inflammatoire. Ainsi, d'après M. Bizot, les plaques cartilagineuses des artères ne seraient autre chose que la production albumineuse que nous avons vue à l'état aigu, et qui, lorsqu'elle n'est pas résorbée, s'organise, durcit, prend dès lors la consistance du blanc d'œuf cuit, et finit bientôt par acquérir la dureté du cartilage. Lorsque ce produit a subi une transformation, la membrane interne a ordinairement cessé d'exister à ce niveau, et la plaque cartilagineuse appuie alors sur la membrane moyenne immédiatement ou par l'intermédiaire d'une couche de matière jaunâtre semblable à du jaune d'œuf durci (c'est la matière dite *athéromateuse*). Il n'est donc pas exact de dire, avec la plupart des anatomo-pathologistes, que les plaques cartilagineuses se développent entre les deux tuniques internes. Les plaques dont nous parlons sont tantôt isolées, d'autres fois elles recouvrent uniformément toute la surface du vaisseau, qui éprouve à ce niveau une sorte de rétraction : on dirait de prime abord qu'il existe en ce point une cicatrice. M. Bizot a nié que ces plaques cartilagineuses subissent la transformation osseuse, et que celle-ci soit jamais un résultat d'inflammation. Nous prouverons, en effet, dans un autre endroit de ce livre, que cette ossification dépend généralement des progrès de l'âge ou d'une perversion dans la nutrition des tissus; nous en dirons autant des productions athéromateuses et méléériques. Quant aux ulcérations, il en est qui sont primitives, qui se développent de dedans en dehors, et qui semblent réellement être le résultat d'une phlegmasie aiguë ou chronique. Mais le plus grand nombre ont une autre origine, et sont, en effet, consécutives à la perforation de la tunique interne par une concrétion ossiforme ou par diverses productions liquides ou demi-solides (*pus, athérome, stéatome*) développées entre les deux membranes internes. Enfin, rien ne prouve que l'hypertrophie et l'atrophie des parois des artères, que quelques personnes rapportent à l'inflammation chronique, aient cette origine.

Symptômes. — Dans l'artérite il existe d'abord des douleurs vives le long du trajet du vaisseau; celui-ci bat souvent avec plus de force au début. Si l'artère est superficielle, elle forme une espèce de corde ordinairement bosselée, inégale, tendue, rénitente, très-douloureuse à la pression. Commencant dans un point plus ou moins circonscrit, l'inflammation s'étend plus ou moins vite, et généralement elle marche dans la direction du cours du sang; cependant cette règle souffre de nombreuses exceptions : ainsi, dans l'artérite consécutive à une ligature, l'inflammation n'affecte guère que le bout supérieur du vaisseau. Les symptômes généraux sont proportionnés à l'étendue et à l'intensité de l'inflammation; mais, en général, lorsque la maladie est simple, il n'y a qu'un appareil fébrile médiocre et de l'anorexie.

Lorsque le vaisseau se trouve obstrué par l'épanchement albumineux ou par la coagulation du sang, on voit alors survenir différents phénomènes qui indiquent une interruption plus ou moins complète dans la circulation; les battements diminuent de force, puis ils cessent tout à fait; on observe de l'engourdissement, une paralysie véritable pouvant porter sur le sentiment et sur le mouvement, plus souvent encore le refroidissement et la gangrène des parties situées au-dessous de l'obstacle. La mortification commence presque toujours par les points les plus éloignés du centre circulatoire : ainsi, dans l'inflammation de l'artère crurale, les orteils et le pied sont les premières parties affectées. L'artérite est donc une des causes de la gangrène improprement appelée *spontanée* ou *sénile*. Lorsque celle-ci survient par suite de la maladie dont nous parlons, on trouve toujours que l'inflammation occupe une des artères prin-

cipales de la partie mortifiée. D'accord avec M. V. François, nous ne saurions admettre, avec Delpech et Dubreuil, que la gangrène par artérite soit le résultat ordinaire de l'inflammation des capillaires artériels; les raisons qu'invoquent les deux savants professeurs de Montpellier en faveur de leur doctrine ne sont point acceptables.

Si l'oblitération, au lieu d'être instantanée ou du moins extrêmement rapide, se fait progressivement, lentement, et si la circulation collatérale a le temps de se développer, la mortification pourra bien ne pas avoir lieu; mais la nutrition étant alors souvent insuffisante, la partie diminue de volume et s'atrophie. Le rétrécissement du vaisseau est un accident constant, une suite nécessaire de l'artérite; cependant, quoique enflammée, l'artère peut rester encore perméable en grande partie : c'est ce qui a lieu le plus souvent lorsque la phlegmasie atteint l'aorte et même les artères principales des membres et de la tête. L'oblitération est au contraire un accident à peu près constant de l'inflammation qui attaque les artères d'un médiocre ou d'un petit volume.

L'artérite en supposant qu'elle existe, peut-elle produire l'infection purulente? Cette question, qui a été longtemps indécise, est aujourd'hui résolue affirmativement, ainsi que nous le dirons bientôt à l'article *Aortite*, et comme cela d'ailleurs résulte implicitement de ce que nous avons exposé en traitant de l'endocardite.

Diagnostic. — Nous verrons plus tard par quels caractères l'artérite se distingue de la phlébite et de la lymphangite. Le phlegmon diffère de l'artérite par l'étendue de l'engorgement, par la tumeur qu'il forme, par la nature des douleurs dont il est le siège, et par l'absence des signes indiquant l'obstruction ou l'oblitération de l'artère.

Pronostic. — L'artérite est une affection grave, en raison surtout de la gangrène qui peut en être le résultat, à cause aussi des lésions organiques qu'elle laisse après elle, et qui, faisant perdre au tissu artériel sa résistance et son élasticité, l'exposent aux perforations et aux dilatations anévrysmales.

Étiologie. — Le tissu artériel est un de ceux qui s'enflamment le plus rarement, du moins à Paris. L'artérite est peut-être plus commune dans certains pays. Un ancien professeur de la faculté de Mexico, le docteur Martinez del Rio, m'a appris qu'au Mexique l'artérite était une affection très-commune. Les causes de cette maladie sont fort obscures; le plus souvent la maladie paraît être tout à fait spontanée. On a dit que la pléthore, qu'un sang riche, qu'un régime excitant, y prédisposaient; mais il n'y a encore, à ce sujet, rien de démontré. La maladie succède quelquefois à des violences extérieures; elle a été souvent consécutive à une ligature du vaisseau : les chirurgiens anglais en citent un grand nombre d'exemples. Mais il n'arrive presque jamais que l'artérite survienne par suite de l'extension d'une phlegmasie voisine; c'est même un fait fort remarquable de voir si souvent des phlegmons diffus dénuder l'artère principale d'un membre dans une grande étendue, et celle-ci rester intacte, quoique entourée de tous côtés par de la suppuration. L'artérite est, dit-on, plus commune chez l'homme que chez la femme : sur soixante-dix-sept cas rapportés par Tiedemann, on l'aurait rencontrée cinquante fois chez les hommes et vingt-sept fois chez les femmes (Lebert).

Traitement. — Dans le traitement de l'artérite, il faut insister sur les antiphlogistiques. S'il y a de la fièvre, on pratiquera une ou plusieurs saignées générales; on appliquera sur le trajet du vaisseau malade un grand nombre de sangsues; on fera des frictions mercurielles dès le début : des cataplasmes émollients seront mis en permanence, et une ou deux fois par jour la partie sera plongée pendant plusieurs heures dans un bain émollient; enfin on lui

donnera une position convenable pour ralentir le plus possible l'afflux du sang artériel, et pour accélérer le retour du sang veineux par le cœur. (Pour le traitement de la gangrène consécutive à l'artérite, voyez dans le tome II les articles sur le rétrécissement et l'oblitération des artères.)

DE L'AORTITE

Nous ne parlerons pas des caractères anatomiques de l'aortite aiguë et chronique, car nous ne pourrions que répéter ce que nous avons dit précédemment en traitant de l'artérite en général. Nous aurions, en effet, à décrire ici la même rougeur avec boursoufflement, ramollissement, perte du poli de la membrane interne, avec production de fausses membranes, de caillots fibrineux et de suppuration. C'est surtout dans les cas d'aortite qu'on a rencontré ces foyers purulents, que nous avons dit plus haut pouvoir se former dans l'épaisseur des artères. Un des faits les plus curieux de ce genre est celui que M. Andral rapporte dans son *Anatomie pathologique*; il s'agit d'un individu qui présenta dans l'épaisseur de l'aorte une demi-douzaine d'abcès ayant le volume de petites noisettes et remplis d'un pus phlegmoneux. Spengler, Schützenberger, Rokitànski, Virchow, M. Leudet, ont cité des faits analogues; chez tous la suppuration siégeait entre la tunique moyenne et la tunique externe ou celluleuse. L'inflammation occupe rarement toute l'étendue de l'aorte; le plus souvent elle est limitée à sa crosse et à sa portion thoracique ou abdominale.

Jusqu'à présent on n'a aucun signe certain capable de faire reconnaître une aortite. Une sensation de chaleur ou d'un feu dévorant dans la poitrine et dans le ventre, coïncidant avec un pouls petit et faible; ou, d'après quelques auteurs, l'énergie des battements de l'aorte, des douleurs sourdes et profondes suivant la direction du vaisseau; enfin, des lipothymies et des syncopes, des accès violents de suffocation et de toux, une grande anxiété: tels sont les divers symptômes que l'on a signalés comme appartenant à l'aortite. Nous y joindrons l'apparition rapide d'un œdème étendu, accident que M. Bizot a rencontré dans les trois cas d'aortite aiguë qu'il a observés, et qui ont été également signalés sur deux des trois malades dont M. Tierfelder a recueilli les observations (1). L'anasarque est donc un symptôme important capable d'appeler l'attention. Lorsqu'elle survient d'une manière aiguë dans le cours d'une affection fébrile et que l'examen du cœur, du péricarde et des reins ne peut l'expliquer, on devra alors, sinon *diagnostiquer*, du moins *souçonner* une inflammation de l'aorte, avec production de fausses membranes et de concrétions sanguines. Les pulsations violentes du vaisseau, que M. Bouillaud considère comme ayant une grande valeur, ont réellement peu d'importance, puisque, d'après la remarque de M. Bizot, elles ont manqué dans les cas d'aortites observées par M. Bouillaud lui-même. Quoi qu'il en soit, si, malgré ce que nous disons ici, quelques personnes attachaient encore quelque valeur à ce signe, il faudrait bien prendre garde de ne pas attribuer à une aortite ces battements violents qu'on observe quelquefois à l'épigastre chez les hypochondriaques ou chez les femmes hystériques, et dont nous parlerons à l'occasion des névroses du système artériel. Enfin le docteur Corrigan a essayé de prouver, il y a quelques années, que l'inflammation de la membrane qui tapisse l'aorte à son origine pouvait donner naissance au groupe de symptômes connu sous le nom d'*angine de poitrine*, et devait, par conséquent, être placé au nombre des causes de cette affection for-

(1) Mémoires de la Société médicale d'observation, t. I, et Ammon's Monatschrift, avril 1840.

midable. Cependant les faits que le célèbre professeur de Dublin invoque en faveur de son opinion ne sont pas concluants, puisque, sur les huit observations qu'il rapporte, il n'y en a qu'une qu'on puisse citer comme étant réellement un exemple d'angine de poitrine, et même, dans ce cas, il n'est pas démontré que la lésion de l'aortite ait été réellement la cause de la maladie. L'aortite peut bien n'être, en effet, qu'un accident ou qu'une complication de l'angine.

Si l'aortite s'est terminée par suppuration, et si le pus épanché dans l'épaisseur du vaisseau se fait jour dans sa cavité, on pourra voir éclater alors les symptômes de l'infection purulente; c'est ce qui résulte surtout d'une observation publiée par M. Leudet (1).

Le diagnostic de l'aortite chronique est plus difficile encore. Le plus souvent celle-ci n'occasionne aucun désordre, ou bien les symptômes qui en résultent se confondent avec ceux qui sont ordinairement produits par les lésions organiques du cœur.

L'aortite peut être suivie des accidents que nous avons vus succéder souvent à l'obstruction ou à l'oblitération des vaisseaux: telles sont la faiblesse, la paralysie, l'atrophie des membres inférieurs, et même la gangrène de ces parties. L'aortite paraît être, en effet, une des causes qui produisent les oblitérations non congénitales de l'aorte. Certaines perforations de ce vaisseau ayant lieu surtout vers sa crosse, et déterminant une mort subite, ont aussi plusieurs fois été le résultat de la même lésion. Enfin, lorsque l'aortite aiguë ou chronique amène une diminution dans le calibre du vaisseau, la circulation du sang est plus difficile. Ce liquide reflue alors du côté du cœur et le distend; l'aorte rétrécie ayant en outre perdu une partie de son élasticité, le cœur est obligé de se contracter plus violemment que de coutume, afin de surmonter ces deux résistances; aussi le plus souvent finit-il par s'hypertrophier avec ou sans dilatation concomitante.

D'après ce que nous venons de dire, il est inutile d'insister pour prouver que l'aortite est une affection grave. Si l'on pouvait la reconnaître, on devrait employer contre elle un traitement antiphlogistique énergique.

DE LA PHLÉBITE EN GÉNÉRAL, ET DE QUELQUES PHLÉBITES EN PARTICULIER

L'inflammation des veines a reçu le nom de *phlébite*.

Historique. — La phlébite, signalée par Arétée, fut décrite pour la première fois par John Hunter en 1792, et plus tard par Sasse et par Abernethy. L'ancienne Société anatomique reçut d'abord plusieurs communications de faits particuliers, parmi lesquels nous distinguerons celui présenté en l'an XIII par Bodson. Mais les principaux travaux publiés depuis le commencement du siècle sont dus surtout à Breschet, (2), à Ribes (3), à Velpeau (4), à Dance (5), à Blandin (6), à Cruveilhier (7), à Sédillot (8).

Anatomie pathologique. — De même que les artères, et plus souvent en-

(1) Archives générales de médecine, novembre 1861.

(2) Traduction de l'ouvrage de Hodgson sur les Maladies des artères et des veines, 1819.

(3) Revue médicale, année 1825.

(4) Thèse de 1823.

(5) Archives, t. XIX.

(6) Journal hebdomadaire, année 1829.

(7) Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, art. PLEURÉSIE.

(8) Infection purulente. Paris, 1849.

core que ces dernières, les veines peuvent présenter une coloration d'un rouge plus ou moins foncé par suite d'une imbibition de leur tissu. La rougeur est donc encore une preuve insuffisante de l'inflammation veineuse; pour caractériser cette dernière, il faut aussi que les *vasa vasorum* soient injectés et qu'il existe dans le vaisseau quelque altération de nutrition et de sécrétion.

Lorsqu'on ouvre une veine enflammée, on trouve que ses parois sont souvent plus ou moins épaissies; la membrane interne, rouge ou opaque, est inégale, rugueuse; elle est friable et se réduit en pulpe; elle est parfois tapissée par une fausse membrane albumineuse grisâtre, ou bien des caillots fibrineux lui adhérent; enfin, plus rarement, elle est immédiatement en contact avec du sang liquide altéré et avec de la matière purulente. Elle semble quelquefois s'hypertrophier, et l'on voit plus manifestement alors la direction longitudinale des fibres qui la constituent. Dans ces cas, la veine ne s'affaisse plus, et lorsqu'on la coupe en travers, son orifice reste aussi béant que si c'était une artère. Si l'inflammation a envahi la tunique celluleuse et la tunique intermédiaire, à fibres circulaires, qui existe dans les gros troncs veineux, on trouve ces parties injectées, parfois ecchymosées, infiltrées d'un dépôt plastique ou de pus. Le vaisseau adhère alors au tissu cellulaire ambiant, qui participe lui-même à la phlegmasie. Il peut être induré, infiltré de pus; celui-ci est parfois versé dans l'intérieur même de la veine à l'aide de perforations multiples de ses parois. Cette extension de la phlegmasie aux parties environnantes (tissu cellulaire ou parenchyme) est d'autant plus facile que la veine a naturellement moins d'épaisseur et qu'elle adhère plus intimement aux tissus subjacents. C'est ce qui explique pourquoi l'inflammation se propage si souvent des veines utérines à l'utérus lui-même.

A l'exemple de tous les auteurs français, depuis Hunter, j'ai considéré l'inflammation comme affectant primitivement la tunique interne et ne pouvant se propager de dedans en dehors à toute la paroi du vaisseau. Depuis quelques années, une doctrine nouvelle a été émise. Virchow et d'autres ont soutenu que la lymphe plastique ne se formait pas primitivement sur la tunique interne dépourvue de vaisseaux, mais dans les tuniques subjacentes. Je ne sais s'il en est ainsi dans la généralité des cas, mais on ne saurait contester la possibilité de l'inflammation de la membrane interne et bornée à elle seule. J'ai vu trop souvent celle-ci injectée, rugueuse, inégale par le dépôt d'un produit plastique, pour que le moindre doute puisse régner dans mon esprit. A ceux qui opposeraient l'organisation de la tunique, l'absence des vaisseaux dans son tissu, on peut opposer la structure de la cornée qui, paraissant aussi dépourvue sous ce rapport que l'est la tunique interne des veines, est néanmoins assez souvent le siège d'infiltrations plastiques. Quoi qu'il en soit, les faits révélés par Virchow sont intéressants. Ils prouvent que la tunique interne des veines est moins inflammable que nous ne le supposons, et que l'introduction même d'un corps étranger dans la cavité du vaisseau peut produire tout d'abord l'infiltration plastique des deux autres tuniques, en laissant, du moins momentanément, la tunique interne parfaitement intacte.

La veine enflammée peut rester entièrement perméable: le pus est alors entraîné dans le torrent circulatoire au fur et à mesure qu'il est exhalé; mais presque toujours la cavité du vaisseau est obstruée par des fausses membranes, et surtout par des caillots organisés. Quelques personnes ont eu le tort de regarder ceux-ci non-seulement comme un phénomène constant, mais comme étant le phénomène primitif de toute inflammation des veines. Ces caillots, grisâtres, blanchâtres, fibrineux à l'extérieur, sont humides et rougeâtres à l'in-

térieur; quelques-uns contiennent du sang fluide couleur de lie de vin, ou bien un pus grisâtre que quelques-uns ont regardé comme pouvant être produit par l'inflammation du caillot; mais il est plus rationnel de le considérer comme ayant été exhalé par la veine, et séquestré aussitôt de la circulation générale par l'organisation d'un caillot. D'autres supposent que le pus s'infiltré dans la concrétion sanguine, d'après les lois de la capillarité. Quoi qu'il en soit, les caillots très-exactement toute la surface malade; ils peuvent alors empêcher les produits de sécrétion d'être entraînés dans le sang; mais pour peu que le pus soit exhalé en certaine quantité, le caillot est décollé par lui; et dans les cas où il s'accumule au centre de celui-ci, il finit par amener la distension et la rupture de la poche qui le contient. Quelquefois les caillots, au lieu de recouvrir toute la surface enflammée, n'existent qu'aux limites supérieure et inférieure de la suppuration, qu'ils circonscrivent très-exactement. D'autres fois on trouve plusieurs caillots placés à de certaines distances les uns des autres, et circonscrivant de petites collections purulentes parfaitement isolées, mais qui parfois communiquent avec des foyers du tissu cellulaire par une perforation de la veine. Dans quelques autres cas, l'oblitération du vaisseau malade, au lieu d'être produite par des caillots, résulte de l'adhésion intime des parois: c'est là ordinairement une circonstance favorable; car les adhérences sont une barrière qui résiste beaucoup plus aux efforts du pus que ne le font les caillots. Quoi qu'il en soit, la suppuration accumulée dans une veine tend toujours à faire irruption dans la portion saine du vaisseau. Le pus mélangé au sang a été vu non-seulement à l'aide du microscope, mais encore à l'œil nu. Je l'y ai trouvé plusieurs fois y circulant en quelque sorte à flots.

Le caillot peut subir diverses transformations: il peut se ramollir, se désagréger, être entraîné par fragments ténus ou en masse, et produire au loin dans les ramifications de l'artère pulmonaire des oblitérations dont nous nous occuperons ailleurs en traitant des *embolies*. Lorsque la maladie a de la tendance vers une terminaison heureuse, on voit le caillot se décolorer et durcir; la veine, le suivant dans son retrait, lui adhère de plus en plus, et finit par former un cordon fibreux imperméable. D'autres fois le caillot se canalise, et la circulation, momentanément suspendue, se rétablit; la veine offre seulement à ce niveau un calibre moins considérable.

Faut-il attribuer à la phlébite et à une transformation des caillots ces petits corps durs, fibroïdes, adhérant par un petit pédicule, nommés *phlébolithes*, et qu'on trouve parfois dans quelques-unes des veines du corps? ne serait-ce pas plutôt une sorte d'excroissance de la tunique? C'est ce qu'il est impossible de dire dans l'état actuel de la science.

La phlébite a plus ou moins d'étendue. On voit parfois la phlegmasie envahir une veine entière, comme la saphène interne, dans toute sa longueur; d'autres fois la maladie est circonscrite dans un petit espace, comme 2 ou 3 centimètres; je l'ai même vue n'affecter qu'une partie de la circonférence du vaisseau; ce cas pourtant est rare, et on ne l'observe guère que lorsque la veine est très-volumineuse.

Quelle que soit la veine malade, les caractères de l'inflammation sont les mêmes partout; mais, pour les saisir, il faut que le vaisseau ait un certain volume, qu'il puisse être isolé, et qu'il soit accessible aux instruments de dissection: voilà pourquoi il est impossible de constater l'inflammation des capillaires veineux. Cependant la phlébite capillaire du système osseux pourra être soupçonnée par l'existence d'une lésion qui, si elle ne constitue pas la maladie,