pour obtenir la coagulation du sang. Cette opération a été tentée une quinzaine de fois ; mais les résultats ne sont guère encourageants ; des accidents redoutables ont été souvent la conséquence immédiate de l'opération (hémorrhagies, abcès, etc). Les tentatives de Baccelli, qui a substitué au fil de Moore un ressort de montre, n'ont pas été plus heureuses. Nous préférons, pour notre compte, nous en tenir encore, dans le cas où l'intervention paraîtrait justifiée, à la méthode de Ciniselli, c'est-à-dire à la cure par l'électropuncture ; car, depuis l'époque où Dujardin-Beaumetz pratiqua en France pour la première fois cette importante opération, un certain nombre d'observations favorables ont été recueillies qui légitiment entièrement l'emploi de ce procédé. Nous y avons eu recours dans trois circonstances délicates, et deux fois les résultats ont été satisfaisants. Notre dernière tentative surtout, faite chez un malade dont la poche anévrysmale menaçait de se rompre à l'extérieur, a déterminé une coagulation telle que les aiguilles à acupuncture qui pénétraient immédiatement dans le sac étaient obligées à la dernière séance de traverser une couche fibrineuse de 4 centimètres. L'opération a permis au malade de reprendre ses occupations habituelles, de faire des courses de 20 kilomètres sans fatigue, et de vivre quatre ans sans altération notable de la santé ; la mort a été le fait d'une pneumonie.

Voilà un fait incontestable à l'appui d'une méthode justifiée de plus par l'expérimentation physiologique et l'anatomie pathologique, et qui a enfin un avantage considérable, c'est de faire disparaître presque constamment les crises d'angine de poitrine qui accompagnent les ectasies aortiques. 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 the aneurysm (Dublin med. Journ., 1834). — LAENNEC. Traité de l'auscultation médiate, 4e édition, t. III. — DELSOL et LEGROUX. Acét. plomb. (Arch. gén. méd., 1839). — BOUILLAUD. Iodure de potassium (Gaz. des hôp., 1859). — LEUDET. Sur les lésions de l'œsophage causées par les anévrysmes de l'aorte (Gaz. méd. Paris, 1864). — JACCOUD. Clinique de la Charité, 1867. — RORITANSKY. Aneurysmen in Usprungsstüke der Aorta (Viener med. Jahrb., 1867). — MAREY. Traité de la circulation, 1869. — CORNIL et RANVIER. Manuel d'histologie pathologique, 1869 ; 2e édition, 1882. — LORAIN. Le pouls, 1870. — BALFOUR. Clinic. lectures on Diseases of the Heart and

Aorta. Londres, 1876. — H. RALFE. Deux cas d'anévr. aortiques avec polyurie (The Lancet, 1876). — HANOT. Arch. gén. méd., 1876. — B. TEISSIER. Cliniq. méd. (Leçons inédites, 1876). — BERDINEL. Diagnostic des anévr. aortiques (Gaz. méd. Paris, 1877). — HANOT. Tuberculose et anévr. de l'aorte (Arch. gén. méd., Paris, 1877). — LAVERAN. Anévr. de l'aorte ouvert dans l'artère pulmonaire, aortite syphilitique probable (Union méd., décembre 1877). — DUROZIEZ. Anévr. de l'aorte et insuff. aortique (Gaz. méd. Paris, 1877). — MOORE. Dublin. med. Journ., 1877. — MAURICE RAYNAUD, Leçons sur l'anévr. de l'aorte à l'hôpital Lariboisière (Ann. mal. de l'oreille et du larynx, 1877). — FRANÇOIS-FRANCK. Du pouls dans les anévrysmes du tronc brachio-céphalique de l'aorte et de la sous-clavière (Journal de l'anatomie, Paris, 1877). — BACCELLI. Traitem. des anévrysmes de l'aorte (Bull. Acad. méd., t. VII, n° 2). — MAREY. Travaux de laboratoire, 1877. — J. TEISSIER. Valeur thérapeutique des courants continus. Th. de concours, 1878. — Du même. Nouvelles recherches sur la galvanopuncture dans le traitement des anévrysmes de l'aorte (Assoc. franç. pour l'avanc. des sciences, Paris, 1878). — J. DRESCHFELD. Traitement de l'anévrysme aortique (Rev. mensuelle, 1878). — DUJARDIN-BEAUMETZ et PROUST. Traitement des anévrysmes aortiques par l'électropuncture (Assoc. franç. pour l'avancem. des sciences. Paris, 1878). — FRANÇOIS-FRANCK. Influence de la respiration sur le pouls des artères périphériq. dans l'anévrysme de l'aorte (Soc. de biol., déc. 1878). — Du même. Doubles battements des anévrysmes intrathoraciques (Soc. biologie, 1879). — L. H. PETIT. Résultats du traitement par le galv.-punc. (Assoc. franç. Reims, 1880). — Du même. Art. *Électropuncture*, in Dict. encycl. — SÉVESTRE. Revue générale, in Revue des sc. d'Hayem. — DUJARDIN-BEAUMETZ. Traitement des anév. aort. (Bull. thérapeutique, 1880, et Cliniq. thérap.). — J. TEISSIER. Recherches sur la monopuncture positive (Bull. thérap., 1880). — C. GROS. Anévrysme de l'aorte thoracique descendante, électropuncture (Alger médical, 1881). — G. SÉE et OULMONT. Anévrysme de l'aorte et pneumonie chronique (Progrès médical, n° 1, 1881). — A. MATHIEU. Lésion du nerf récurrent dans le cours d'un anévrysme aort. (Sem. méd., 1885). — TRUC. Anévrysmes multiples de la crosse de l'aorte (Lyon méd., 1885). — POTAIN. Anévrysme aortique (Gaz. des hôpitaux, 1885). — DIEULAFOY. De la compression du nerf récurrent dans l'anévrysme aortique (Gaz. hebd., 1885). — BROCQ. Com. de l'aorte et de l'artère pulm. (Rev. méd., 1886). — F.-FRANCK. Diagnostic physique des anévrysmes de l'aorte (Gaz. hebd., janvier 1886). — BRESSELLE. Guérison spontanée des anévrysmes. th. Paris, 1886. — Société royale de méd. et de chirurgie de Londres. Discussion. Traitem. chirurgical des anévrysmes de l'aorte (Bullet. méd., avril 1887). — LÉPINE. Même sujet (Sem. méd., 1887). — JACCOUD. Aortite et anévrysme de l'aorte d'origine syphilitique (Sem. méd., 1887). — COURTOT. Electrepuncture et méthode de Moore dans le trait. des anév. thor. th. Lyon, 1887. — ROSENSTEIN. Diagn. de l'anévrysme de l'aorte (Berlin. klin. Woch. 1890). — GOLDENBERG. Casuistique des anévrysmes de l'aorte (St-Pétersbourg, med. Woch., 1891). — BRUNELLE. Anévrysmes de la crosse de l'aorte (Bullet. med. du Nord. 1892).

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* (Hull, 1800).

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, la 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, d'une part, par une leucocytose souvent 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, et d'autre part par la présence de microorganismes spéciaux (souvent le streptocoque de l'érysipèle, th. de Widal).

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. Mac Clintock cependant a rencontré, même dans l'état puerpéral, la phlegmatia du cou et de la poitrine.

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 ; Murchison depuis en a recueilli dix-sept observations [1] ; Werner en a rapporté un exemple dans la chlorose ; depuis lors, Hanot et Mathieu en ont publié un nouveau cas. 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 *inopexie* (ἰνός, πῆξις, exagération de la coagulabilité de la fibrine).

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 physiques 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) ; 2° l'*augmentation de la fibrine coagulable*, notée dans la plupart des affections cachectisantes [2] ou infectieuses, la grippe par exemple,

1. On peut ajouter que toutes les phlegmasies ou les fibro-phlegmasies sont capables de se compliquer de phlegmatia dolens : la pneumonie et la bronchopneumonie (Thibierge, Lépine, Hayem), le rhumatisme articulaire aigu, la diphthérie (Trousseau), la péricardite (Jaccoud), l'érysipèle, la fièvre intermittente (Pitres), etc.

2. Il n'est pas démontré, en effet, que dans ces cas il y ait augmentation absolue de fibrine. On admet en général aujourd'hui, avec Denys, que les matières albuminoïdes du sang (75 pour 1000) sont divisées en deux parties, la sérine (52 pour 1000) et la plasmine (23 pour 1000) ; la plasmine elle-même étant formée de *fibrine dissoute* coagulable par action du sulfate de magnésie, et de *fibrine concrète* (3 pour 1000), ou fibrine proprement dite spontanément coagulable. Or, dans ces diverses cachexies, on aurait affaire à une plasmine moins parfaite se dédoublant

où les préparations hématoscopiques se signalent par la grande rapidité avec laquelle se forme le réseau fibrineux (J. Teissier, G. Roux) ; 3° certaines altérations des éléments figurés du sang (G. Hayem)[1] ; 4° enfin la présence des microorganismes dans le sang (Widal et Vaquez).

Déjà Cornil et Babès, Eberth, Weigert, avaient émis l'idée que les divers microorganismes pathogènes sont susceptibles de produire des thromboses bactériennes. Widal a démontré la réalité de cette conception pour l'érysipèle et la fièvre puerpérale ; Vaquez vient de prouver en outre que dans les états infectieux ou cachectiques on trouve constamment des microorganismes dans la partie de la veine qui est en rapport avec le caillot, seulement ces microorganismes ne sont pas les agents pathogènes de l'infection primitive. mais les agents communs des infections secondaires auxquels la cachexie aurait ouvert la porte et qui se seraient fixés dans les régions où la vitesse du sang se trouvait ralentie.

Anatomie pathologique. — Les thromboses de marasme ont 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 accumulées pendant le travail de coagulation, le caillot de la phlegmatia occupe toute la lumière du vaisseau, il est blanc, de

plus facilement, et présentant en conséquence une plus grande quantité de fibrine coagulable.

1. Buchanam a démontré, en effet, que dans les liquides albumineux, non spontanément coagulables, l'addition de certains corps albuminoïdes provoque la formation d'un caillot. Pour Buchanam, c'est la désorganisation des globules rouges ; pour Smith, des globules blancs ; pour Hayem, c'est une altération des hématoblastes.

En effet, on peut constater que dans le sang des anémiques et des cachectiques, le nombre des hématoblastes est considérablement accru et leur viscosité notablement augmentée : ils forment des amas d'où part un réticulum très nourri qui prendra part à la formation du caillot.

Ainsi, en résumé : ralentissement du cours du sang, altération des éléments figurés qui entraînent une augmentation relative de la fibrine dans le plasma, telles sont en apparence les conditions les plus actives de la formation des thrombus veineux. Mais elles sont loin d'être exclusives ; il plane encore plus d'un inconnu sur la pathogénie intime du phénomène ; et sans admettre complètement la théorie de la phlébite primitive, on peut bien faire intervenir des modifications encore mal connues de la paroi veineuse, que ce soit la diminution de son attraction moléculaire sur le liquide sanguin (Virchow), ou une altération anatomique mal définie de la paroi (Vulpian).

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 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[1].

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

1. Les dernières recherches de Cornil, Troisier, Damaschino, ont confirmé, tout en les complétant, les notions anatomiques exposées ci-dessus. Ils admettent la structure du caillot en couches concentriques, de nature fibrineuse. Cette disposition est due, d'après Cornil, à un retrait du caillot primitif qui laisse passer, entre lui et la paroi de la veine, du sang capable de se coaguler, puis de se rétracter, laissant encore un nouvel espace libre. Pour Damaschino, ces couches ne sont pas exactement concentriques ; celles qui correspondent à la partie postérieure du caillot, par conséquent aux parties déclives, sont plus épaisses et plus rapprochées. Le caillot contient encore en dehors de ces couches concentriques de petites travées fibrineuses qui peuvent s'implanter directement sur la face interne de la veine. La paroi interne du vaisseau s'enflamme au contact du caillot : l'épithélium se desquame ou se tuméfie, la membrane interne se recouvre de leucocytes ; elle prolifère elle-même et contient, outre une série de cellules plates ajoutées bout à bout, des vaisseaux de nouvelle formation émanés des lacs sanguins communiquant eux-mêmes avec les vasa-vasorum : la membrane interne forme ainsi une végétation vasculo-connective qui pénétrera le caillot et arrivera à son organisation apparente, car le sang coagulé ne s'organise pas, bien que Virchow et Rindfleisch aient reconnu cette propriété aux globules blancs.

mais on n'y 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 est 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 gangreneux, ailleurs enfin un pyo-pneumothorax. 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, et vers les éperons vasculaires, que les thromboses marastiques prennent généralement naissance. Le caillot blanc n'oblitère la veine que dans une portion limitée de son trajet ; tournée vers le centre circulatoire, sa tête à forme généralement aplatie (tête en forme de serpent) nage souvent en liberté dans l'intérieur de la veine ; son extrémité périphérique parfois effilée est implantée sur l'éperon ou la valvule sur laquelle le caillot a pris naissance. Le plus habituellement des ramifications secondaires pénètrent dans les collatérales les plus proches et assurent la fixité du caillot : 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, plus particulièrement celles qui ont eu une hémorragie abondante pendant le travail, c'est ordinairement vers le cinquième ou le sixième jour après l'accouchement que la coagulation se produit

(mais elle peut survenir aussi après la seconde ou même la troisième semaine). La phlegmatia se traduit d'abord par une *douleur généralisée* à tout le membre. Le lendemain ou 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'œdème [1] ; 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 [2] ; douloureux, parce qu'il y a compression des extrémités nerveuses et que le contact d'un sang surchargé d'acide carbonique exagère la sensibilité [3].

Dans la grande majorité des cas, il existe concurremment de l'épanchement articulaire (Damaschino, Letulle). Celui-ci s'accompagne d'un état velvétique du cartilage, comme l'ont montré Pollosson et Vinay.

La peau est tellement tendue, que la *dépression en godet* qu'on a coutume de déterminer par la pression du doigt dans les tissus œdématiés 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. Les voies lymphatiques sont indemnes, il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire. Le plus souvent la température du membre n'est pas modifiée ; dans quelques cas, on a noté une légère augmentation de chaleur. Cette élévation de température a été retrouvée

1. Bien que le développement d'un œdème et d'une circulation collatérale accompagne la production d'un caillot dans l'intérieur des veines, dans la grande majorité des cas, le fait ne peut pas être considéré comme nécessaire (obs. de Duguet). Maurice Raynaud et Poirier ont même publié récemment deux faits d'*oblitération complète de la veine cave inférieure* qui n'avait entraîné ni œdème, ni ascite, ni apparition de la circulation collatérale.

2. La sérosité a les caractères habituels du liquide de l'anasarque, à cette différence près, qu'elle contient quelquefois une certaine quantité de fibrine, mais jamais autant que les exsudats inflammatoires (J. Renaut).

3. Il ne faut pas oublier que toutes ces manifestations symptomatiques sont sujettes à variation. Ainsi la tuméfaction du membre peut précéder l'apparition de la douleur ; au lieu de débuter par la racine du membre, comme la chose a lieu le plus souvent pour les nouvelles accouchées, il peut se montrer d'abord à l'extrémité ; règle générale, il débute là où commence la coagulation.

par Damaschino dans une douzaine d'observations, mais, après quelques jours, elle ferait place à un abaissement de quelques dixièmes de degré (Th. de Girardot) ; il existe en même temps une diminution de la sensibilité cutanée (Budin).

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. Mais 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. Dans une observation récente de Bouley, le caillot s'était prolongé jusque dans l'oreillette droite, où sa présence avait déterminé la mort par syncope. 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'accentue 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 séméiologique 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. Il est à noter toutefois que la phlegmatia des tuberculeux serait d'un pronostic moins sévère que la phlegmatia des cancéreux ; Vulpian a eu plusieurs fois l'occasion d'en constater la complète résolution.

Le *diagnostic* de la phlegmatia alba dolens ne présente point de difficulté sérieuse. Ces trois caractères de l'œdème : sa pâleur, sa dureté, et les douleurs qui l'accompagnent, surtout si l'on tient compte de sa fixité habituelle, et des cordons indurés perçus sur le trajet des vaisseaux, la distingueront facilement des œdèmes cachectiques simples, des suffusions séreuses des maladies du cœur, de la chlorose, du mal de Bright et de la

convalescence. Seuls les œdèmes par compression ou suite de phlébite variqueuse (Damaschino) pourront causer quelque embarras ; ces derniers se distinguent par une élévation plus marquée de la température locale et par des suffusions ecchymotiques sur le trajet des varices enflammées [1].

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 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 grands cataplasmes tièdes, qui calment la douleur et facilitent la résolution de l'œdème, ou bien à de légères onctions avec des pommades adoucissantes, et à l'enveloppement du membre dans du coton arrosé avec une préparation calmante et recouvert de taffetas gommé.

Il faut se garder d'exercer une compression sur le membre œdématié, car on empêche ainsi le rétablissement de la circulation par les veines superficielles. Il faut aussi 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. — Hull. Essay on phleg-

1. Nous avons dû nous borner dans cet article à la description de la thrombose des membres, les tromboses viscérales rentrant nécessairement dans le cadre des maladies localisées et trouvant leur place dans l'étude des maladies du cerveau (thrombose des sinus), du poumon (thrombose de l'artère pulmonaire), du foie (pyléphlébite), etc. Nous tenons cependant à rappeler brièvement ici les symptômes cardinaux relevant de la thrombose de la veine cave supérieure, l'ensemble des signes auquels cette oblitération vasculaire donne lieu étant particulièrement dignes d'intérêt et devenant souvent assez précis pour entraîner un diagnostic ferme. L'étude des thromboses de la veine cave supérieure, faite déjà par Oulmont en 1855 et basée sur 19 observations, a été reprise tout récemment par Comby. Rarement spontanée, cette oblitération veineuse résulte le plus souvent d'une compression par une tumeur du voisinage (médiastin, aorte, ganglions tuberculeux) ou bien à l'envahissement de la veine par une production cancéreuse. Le début de l'obstruction s'annonce souvent par du vertige, des palpitations, de l'orthopnée, des crachements de sang, mais le signe caractéristique c'est l'*œdème de la face*, d'abord unitéral, ensuite généralisé. Cet œdème gagne le front, le cou, les bras, le thorax, puis il s'arrête brusquement au niveau de l'ombilic formant un contraste frappant avec la sécheresse de la partie inférieure du tronc.

La mort est la fin quasi nécessaire d'un pareil accident ; elle arrive dans un espace de temps variant de 1 à 5 mois, dans le délire, le coma, l'asphyxie, signes auquels se joint souvent une fièvre assez intense.

matia dolens. Manchester, 1800. — 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. hebd., 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. Med., 1846, et Traube's Beitrage, 1846. — BALL et CHARCOT. Mort subite par obstruction de l'artère pulmonaire dans le cas de phlegmatia alba dolens (Gaz. hebd., 1858). — VIRCHOW. Gesammelte Abhandlungen. Berlin, 1862. — BALL. Embolies pulmon., th. concours, 1862. — BUCQUOY. Des concrétions sanguines, th. de concours, Paris, 1863. — O. WEBER. Die Organisation des Thrombus (Verhand des naturk. Vereins. d. pr. Rheinlande, 1864). — CORNIL et RANVIER. Œdème artificiel (Manuel d'histologie path., Paris, 1864). — G. SÉE. Leçons de pathologie exp. Paris, 1866. — A. LAVERAN. Phlébite utérine puerpérale (Gaz. de Strasbourg, 1867). — COZE et FELTZ. État du sang dans les maladies infectieuses, 1871. — RATHERY. Pathogénie de l'œdème, th. concours, 1872. — ZAHN. Untersuchungen über die Bildung der Thromben (Virchow's Archiv., 1874). — PITRES. Structure du thrombus (Soc. anat., 1875, p. 42). — PICOT. Grands processus morbides. Paris, 1876. — V. HUTINEL. Circulation veineuse chez l'enfant, th. de Paris, 1877. — DUPEYRON. Des thromboses veineuses dans la fièvre typhoïde, th. Paris, 1877. — LETULLE. De l'hydarthrose dans la phlegmatia (Soc. anat., 1878). — COSNARD. Manif. art. dans la phlegmat., th. Paris, 1878. — J. RENAUT. Pathogénie de la phlegm. alba dolens (Rev. mens., 1880). — TROISIER. De la phlegmatia alba dolens, th. de concours, Paris, 1880. — RAYMOND. De la puerpéralité, th. de concours, 1880. — HAYEM. Société médicale des hôpitaux, 1885. — KLEIN. Les microbes, 1885. — MOUSSOUS. De la mort chez les phtisiques, th. 1886. — VINAY. Art. *Phlébite* du Diction. de méd. et de chir., 1886. — RAYMOND. Art. *Embolie* du Diction. encycl., 1886. — RENDU. Thrombose de l'artère pulmonaire dans le cours de la chlorose (Soc. méd. des hôpit., 1887). — F. WIDAL. Etude sur l'infection puerpérale, th. Paris, 1889. — VAQUEZ. La thrombose cachectique, th. Paris, 1890. — BURGHARD. Phlebitis after Influenza (British. med. Journal, 1891). — PRITZAR. Etiologie et thérapie des thromboses veineuses (Deut. med. Zeit., 1892). — COMBY. Oblitération de la veine cave sup. (Bulletin méd., 1892.)

MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Un certain nombre des maladies de l'appareil respiratoire a été connu dès la plus haute antiquité. Et non seulement ceux qui se sont attachés les premiers à les décrire en ont retracé avec fidélité plusieurs des symptômes importants, mais encore ils se sont fondés, pour les reconnaître, sur plusieurs des signes physiques auxquels aujourd'hui encore nous avons l'habitude de demander notre diagnostic.

Hippocrate connaissait le crachat rouillé de la pneumonie, l'expectoration fétide de la gangrène, le crachat purulent de la vomique ; il n'ignorait pas les grands caractères de la pleurésie purulente ; il savait surtout le traitement qui lui convient : il pratiquait l'empyème.

On peut même se demander avec Laennec si celui qui a découvert la *succussion hippocratique* n'avait pas l'habitude de recourir dans quelques cas aux lumières de l'auscultation. On serait tenté de le croire en relisant le passage suivant du *De morbis*, dans lequel Hippocrate tente le diagnostic des épanchements purulents et de l'hydrothorax : « Vous reconnaîtrez par là que la poitrine contient de l'eau, et non du pus, et si, en appliquant l'oreille pendant un certain temps sur les côtes, vous entendez un bruit semblable au frémissement du vinaigre bouillant. »

Galien ne resta pas en retard sur son illustre devancier, et, entre autres descriptions intéressantes, nous lui devons des considérations sur l'asthme, et des observations authentiques de bronchite pseudo-membraneuse.

Plusieurs siècles s'écoulent ensuite sans enregistrer de nouvelles découvertes, et il nous faut venir jusqu'aux médecins du seizième et du dix-huitième siècle pour compter quelques travaux importants. Alors Baillou décrit la coqueluche, Morton consacre ses soins à l'étude des phtisies, William Gould et Van Swieten constatent les lésions de l'embolie pulmonaire, Home nous apprend à connaître le *croup*.

Mais ici encore, comme pour les maladies du cœur, c'est au dix-neuvième siècle que revient l'honneur d'avoir fait le pas le plus important dans la connaissance de ces affections diverses, et ceci, grâce à la double découverte de la *percussion* et de l'*auscultation*, grâce surtout au génie de Laennec, dont les descriptions resteront toujours un modèle inimitable de clarté et d'exactitude.

Les maladies de l'appareil respiratoire se présentent sous des modalités trop variées, pour que nous puissions, dans une vue d'ensemble, embrasser les différentes phases de leur histoire. Tous ces points, du reste, seront indiqués à propos de chacun des chapitres spéciaux qui vont suivre.

Nous nous contenterons de rappeler ici, pour les mettre particulièrement en relief, quelques-uns des noms de la médecine française auxquels la pathologie des voies respiratoires est redevable des progrès les plus incontestés.

Bayle, Laennec et Louis ont contribué puissamment à la connaissance anatomique et clinique de la phtisie pulmonaire. L'œuvre de Laennec prime toutes les autres. Non seulement