

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 présentait 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, Rokitsanski, 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 Bôdson. 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. Ceux qui opposeraient l'organisation de la tunique, l'absence des vaisseaux dans son tissu, on peut leur 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 supposions, 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 sanguins adhèrent plus ou moins intimement à la veine, et recouvrent parfois 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 désagrèger, 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, adhérent 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,

l'accompagne du moins constamment : je veux parler de l'infiltration purulente de la membrane médullaire, surtout marquée dans le tissu spongieux des os. C'est ce que l'on constate facilement en cassant l'os avec un marteau ou en le sciant longitudinalement. J'ai rencontré cette lésion, il y a trente ans, chez tous les sujets que j'ai vus succomber en si grand nombre à l'inflammation des veines consécutive à l'amputation des membres.

La membrane interne des veines sécrète du pus avec une extrême facilité; mais nous avons peine à croire que ce produit puisse naître jamais sans qu'il reste quelque trace de phlébite. Blandin pourtant dit l'avoir constaté, et M. Lebert aurait pu, d'après le témoignage de Bérard, faire sécréter du pus à des veines sans aucune trace d'hyperhémie dans leurs parois (1).

Parmi les phlébites qui sont du domaine de la pathologie médicale, l'inflammation des veines utérines et celle des sinus de la dure-mère sont des plus curieuses et nécessitent une description particulière.

Phlébite utérine. — La phlébite utérine, si bien étudiée par Dance, est un accident commun chez les femmes en couches; elle occupe surtout les veines voisines de l'insertion du placenta. L'inflammation peut envahir un plus ou moins grand nombre de veines et de sinus; il n'est pas rare de la voir limitée aux seuls vaisseaux d'une des moitiés latérales de l'organe; souvent, au contraire, la phlegmasie se propage jusque dans les veines ovariennes et dans toute la longueur de celles-ci. Il est assez commun de voir l'inflammation gagner le tissu même de l'utérus, qui devient alors rougeâtre, ramolli, infiltré de pus au voisinage des veines malades. Dans les cas dont nous parlons, les parois utérines sont molles et flasques, l'organe conserve parfois un volume considérable, eu égard surtout au temps qui s'est écoulé depuis l'accouchement; cependant le contraire peut avoir lieu: bien souvent, en effet, nonobstant la purulence de ses sinus, l'utérus suit, dans son retrait, la même marche qu'à l'état physiologique.

Phlébite des sinus. — La phlébite des sinus cérébraux, que Tonnelé a le premier fait connaître dans le tome XIX des *Archives de médecine*, et sur laquelle M. Bruce (de Liverpool) a publié plus récemment un travail intéressant dans la *Gazette médicale de Londres* (année 1840), est anatomiquement caractérisée, comme l'est la phlébite des veines, par des concrétions sanguines et pseudo-membraneuses, ainsi que par la production du pus. En outre, lorsque l'altération siège dans un des sinus principaux, tels que le sinus longitudinal supérieur, on constate dans les méninges et dans le cerveau des altérations résultant du trouble apporté à la circulation intra-crânienne: ainsi les veines de la convexité sont saillantes comme si on les avait pénétrées avec une injection artificielle; le tissu sous-arachnoïdien est infiltré de sérosité: celle-ci remplit plus ou moins les ventricules; enfin on trouve des épanchements sanguins dans les méninges et dans le cerveau. Cependant ces lésions secondaires manquent dans la plupart des cas d'inflammation des sinus, ce qui s'explique aisément lorsqu'on se rappelle que les veines cérébrales, quoique distinctes à leur terminaison dans le sinus, s'anastomosent les unes avec les autres à leur origine; et comme elles sont dépourvues de valvules, elles peuvent se suppléer aisément entre elles; de sorte que, pour intercepter la circulation veineuse du cerveau, il faudrait que presque tous les sinus fussent oblitérés à la fois.

(1) *Leçons de physiologie*, t. II, p. 724.

Abcès consécutifs. — Chez presque tous les individus qui succombent à la phlébite, quel que soit d'ailleurs le siège de la maladie, on trouve, indépendamment des lésions locales que nous avons énumérées, plusieurs autres altérations, dont les plus remarquables et les plus fréquentes sont les abcès multiples (dits *métastatiques*) qui se forment dans les principaux organes de l'économie. Ils se rencontrent surtout fréquemment dans les poumons, puis dans le foie et dans la rate. Viennent ensuite, par ordre de fréquence, les abcès des reins, du cerveau, du tissu cellulaire, ceux des muscles (les muscles du mollet surtout), des articulations et du cœur. Non-seulement les abcès métastatiques se forment dans les organes les plus vasculaires, mais ils se montrent encore surtout dans la portion de ces organes qui renferme le plus grand nombre de vaisseaux: ainsi, dans le cerveau et dans les reins, ils n'envahissent presque jamais que la substance corticale de ces organes. Si le viscère est double (comme le poumon), ils sont en plus grand nombre dans celui qui est le plus volumineux; et s'il est divisé en plusieurs lobes (comme le foie et les poumons), ils existent surtout dans le lobe le plus gros. Enfin, quel que soit leur siège, ces abcès occupent surtout la superficie des viscères: c'est ce qui explique pourquoi leur présence dans les poumons coïncide si souvent avec un épanchement purulent des plèvres. Si la péritonite est un accident plus rare des abcès métastatiques du foie, il est rationnel de l'attribuer à la présence de la capsule de Glisson, qui empêche que la phlegmasie ne s'étende aussi facilement à la séreuse abdominale. Les abcès des poumons, ceux du foie et des reins, ont à peu près les mêmes caractères anatomiques. Leur point de départ est une ecchymose, une infiltration de sang, et le plus souvent une sorte d'apoplexie. Ce liquide, intimement combiné avec les tissus, forme des noyaux durs, pouvant acquérir le volume d'une grosse noix dans les poumons et dans le foie, et celui d'une aveline dans les reins. Ces noyaux présentent à la coupe une surface uniforme, d'un noir un peu plus foncé au centre qu'à la périphérie. Mais à une époque plus avancée on découvre çà et là des points opaques et purulents qui deviennent de plus en plus manifestes; enfin le noyau, se ramollissant du centre à la périphérie finit par se convertir en un abcès dont le pus est généralement blanc, épais, phlegmoneux, et au fond duquel on découvre, dit-on, quelquefois une ou plusieurs petites veines enflammées et suppurées, disposition que je n'ai jamais pu saisir d'une manière bien évidente. Le plus souvent on trouve chez le même sujet les différents degrés d'altération que je viens de décrire.

Les abcès de la rate sont au contraire larges, irréguliers, formés par un mélange de pus, de sang et de débris de l'organe; ces différences s'expliquent par la texture de ce viscère. Les abcès du cerveau sont toujours extrêmement petits, et ne consistent guère qu'en un plus ou moins grand nombre de gouttelettes de pus, infiltrant la substance corticale. Les abcès des muscles ont beaucoup d'analogie avec ceux du poumon et du foie. Il n'y a parfois qu'un engorgement sanguin; d'autres fois le pus est infiltré dans l'interstice des fibres; c'est ce qui a toujours lieu pour le tissu du cœur; dans les muscles des membres, il y a souvent destruction de la fibre musculaire elle-même. Enfin, le pus qui remplit fréquemment les articulations est blanc, phlegmoneux, et ne s'accompagne généralement d'aucune altération grave dans la synoviale. Quelquefois celle-ci est rouge et plus ou moins érodée; dans quelques cas exceptionnels, les cartilages sont mis à nu.

État du sang. — Indépendamment de ces désordres, le sang est diffusé

et semblable à de la gelée de groseille; plusieurs fois on l'a vu mêlé à des globules de pus : ceux-ci ont été non-seulement distingués avec le microscope, mais encore à l'œil nu. Dans des cas de phlébites traumatiques de la jambe, j'ai pu reconnaître du pus jusque dans les veines crurale et iliaque, et dans une phlébite de la mésentérique, la rate était transformée en une vaste poche pleine de pus. Les cadavres de ces individus se putréfiaient promptement, et toutes les parties exhalaient une odeur purulente.

Théorie de l'infection purulente. — D'après ce qui précède, il est bien certain que le pus sécrété dans la veine peut se mêler au sang et l'altérer. C'est en vain qu'on a essayé de contester ce fait, vérifié par nous et par tous ceux qui ont disséqué avec quelque soin des veines enflammées : qu'il me suffise de citer ici les noms de Blandin, Bérard, Velpeau, Dance, Cruveilhier, Breschet, Sédillot, etc. Si parfois on trouve la portion de veine malade séquestrée de la circulation par des caillots adhérents, il n'en faut pourtant pas conclure que, dans ces cas, le pus n'a pas été mêlé au sang; car ce mélange a pu fort bien se faire avant l'organisation des caillots, ou bien ceux-ci, existant dès le début de la maladie, ont pu se détacher ou se rompre à une certaine époque, et livrer ainsi passage au pus; enfin, l'infection a pu également s'opérer par les collatérales. Ainsi, dans toute phlébite, il peut y avoir infection du sang, par le pus qui est sécrété dans la veine, et c'est cette altération consécutive que le sang éprouve qui détermine la série d'accidents que nous verrons caractériser la seconde période de la maladie, et qui rend compte en outre de la formation de toutes les collections purulentes que nous avons rencontrées dans la plupart des organes. Dans la phlébite, il n'y a pas seulement, ainsi que quelques auteurs l'ont cru, transport mécanique du pus de la veine dans d'autres parties, mais il faut encore admettre avec Dance, que le sang vicié, infecté, est apte à produire des inflammations disséminées, toutes spéciales, qui se terminent rapidement par suppuration; ou bien encore on peut supposer avec MM. Cruveilhier, Rokitanski et Sédillot, que le pus, n'étant point éliminé, agit comme un véritable corps étranger qui, s'arrêtant dans certains capillaires, les enflamme et détermine des engorgements sanguins et bientôt après des abcès. Ces deux théories sont les seules qu'on puisse raisonnablement admettre et défendre aujourd'hui.

M. Lebert cependant s'est élevé, dans sa *Physiologie pathologique*, contre l'idée d'une phlébite capillaire qui serait excitée par la présence des globules purulents; il s'appuie sur ce qu'en injectant du pus dans les veines, on voit les globules disparaître en très-peu de temps, le microscope serait lui-même impuissant pour en déceler la présence. Quand même, ajoute-t-il, les globules se conserveraient intacts, ils pourraient encore circuler dans la plupart des capillaires, n'étant guère plus volumineux que les globules de sang. Quoi qu'il en soit et de quelque manière que le pus agisse, sa pénétration dans le sang est la seule cause de l'infection purulente. On a pu reproduire toutes les lésions viscérales qui accompagnent la phlébite en injectant du pus dans les veines des animaux. Si quelques auteurs n'ont pas réussi dans ces expériences, s'ils n'ont trouvé à l'ouverture des cadavres que des ecchymoses, c'est parce que les animaux ont été sacrifiés trop vite; mais si, imitant la conduite de MM. de Castelnau et Ducrest, on injecte le pus peu à peu à des intervalles plus ou moins éloignés, et si on laisse les animaux vivre plus longtemps, on trouve alors des abcès viscéraux identiques avec ceux que la phlébite détermine. Ces auteurs ne pensent pas non plus que le pus agisse exclusivement comme corps étran-

ger. A l'exemple de M. Cruveilhier, ils ont injecté dans les veines diverses substances comme du lait, de l'urine, du noir animal, du mercure, etc., et ils ont vu que quelques-uns de ces corps produisaient bien des abcès, mais seulement dans les poumons et non ailleurs, excepté dans quelques cas rares où l'on avait injecté du mercure. Ces abcès ne ressemblaient pas d'ailleurs par leurs caractères extérieurs aux abcès métastatiques, et quant aux symptômes, s'il n'est pas de phénomène isolé que provoque l'infection purulente qui n'ait été vu également dans les cas dont je parle, il n'en a pas été de même de l'ensemble des symptômes. Les troubles fonctionnels, comme les caractères anatomiques, ont varié aussi suivant la nature de la substance injectée; mais le pus seul a pu déterminer des abcès absolument semblables, pour la symptomatologie et pour les caractères anatomiques, aux abcès métastatiques (1). D'après ce qui précède, il est naturel de conclure que le pus, en pénétrant dans le torrent circulatoire, agit surtout par l'altération qu'il fait subir au fluide sanguin. Cette pénétration est indispensable pour la génération des phénomènes, et vouloir expliquer, comme on l'a fait, les lésions multiples que détermine la phlébite par une diathèse, par une disposition spéciale de l'économie à produire du pus, idée empruntée à de Haen, c'est préférer les ténèbres à la lumière, et se placer volontairement en dehors de toute observation sérieuse.

Les phénomènes que nous indiquerons sous peu comme caractérisant la seconde période ou période d'infection de la phlébite, et dont les abcès métastatiques sont le caractère anatomique, ne peuvent être produits que par la pénétration accidentelle du pus dans le sang. On peut, avec M. Sédillot, fournir de ce fait les preuves irrécusables suivantes : 1° L'infection purulente est toujours précédée d'une suppuration dans un point du corps, et aucun des faits, rapportés par les auteurs, de génération spontanée du pus dans le sang, ne saurait supporter le moindre examen. 2° Il y a une relation manifeste, incontestable, facilement démontrable, entre la suppuration des veines et l'infection purulente du sang. 3° La présence du pus dans le sang peut être prouvée par l'inspection ordinaire ou par le microscope; mais il faut pourtant bien se garder, quand on se sert de cet instrument, de prendre pour du pus les globules blancs du sang. 4° Enfin, nous avons dit tantôt qu'on pouvait produire à volonté tous les accidents de l'infection en injectant peu à peu du pus dans les veines et en multipliant les injections; mais si l'on rapprochait trop celles-ci, ou bien si l'on injectait une trop grande quantité de pus à la fois, on verrait alors les animaux mourir comme asphyxiés, sans présenter à l'autopsie les caractères anatomiques de l'infection.

C'est donc incontestablement le pus pénétrant dans le torrent circulatoire qui altère le sang. Mais par lequel de ses éléments le pus agit-il? Les uns ont cru que c'était surtout par le sérum, d'autres par les globules. M. Sédillot, dans son excellent livre, a résolu, ce nous semble, ce problème. Le savant professeur de Strasbourg établit que le sérum, quand il n'est pas altéré, quand il n'a pas subi la décomposition putride, pouvait être injecté presque impunément dans les veines, puisqu'il a pu en faire pénétrer sans accidents dans la jugulaire d'un chien, dans l'énorme proportion de 160 grammes. M. Sédillot, ayant d'autre part injecté des globules purulents parfaitement lavés et sans mélange de sérum, a produit tous les accidents et toutes les lésions anatomiques de l'infection purulente.

Nous dirons, en terminant, que la phlébite n'est pas pour nous la cause uni-

(1) *Mémoires de l'Académie de médecine*, t. XII.

que de l'infection purulente; celle-ci peut s'effectuer encore après la division traumatique des veines, après une altération du vaisseau qui permet au pus d'un foyer de pénétrer dans le torrent circulatoire. Il est douteux, ainsi que nous le dirons, que la lymphangite puisse produire les mêmes effets; mais nous avons vu précédemment, page 459, qu'il n'en était pas de même de l'inflammation du système à sang rouge. Quant à la prétendue génération spontanée du pus dans le sang, nous redisons encore que c'est une fable. Enfin, nous croyons, avec les professeurs Bérard et Sédillot, que la résorption du pus, assez souvent admise comme cause d'infection, ne peut avoir lieu: le pus ne saurait, en effet, être absorbé en nature; il ne peut pénétrer dans l'économie qu'après avoir subi une dissolution de ses globules, une transformation telle, que très-probablement alors il n'agit plus de la même manière que lorsqu'il altère directement la masse sanguine.

Symptômes. Marche. Durée. Terminaisons. — On distingue les symptômes de la phlébite en *locaux* et en *généraux*. La veine enflammée est le siège d'une douleur plus ou moins vive. Si le vaisseau est superficiel, on sent un cordon dur, douloureux, inégal, rouge; si elle est plus profondément placée, on ne perçoit qu'une rénitence, qu'une tension douloureuse, qui suit exactement le trajet connu de la veine. La partie malade se meut difficilement, et pour peu que la veine affectée soit volumineuse, ou que l'altération occupe une certaine étendue, il existe un œdème plus ou moins considérable et proportionné à la gêne que la circulation éprouve. Enfin, à ces symptômes locaux il se joint du malaise, de la céphalalgie, de l'inappétence, de la soif et un mouvement fébrile, continu ou rémittent. La phlegmasie peut rester bornée aux parties primitivement envahies; mais, le plus souvent, elle se propage à de nouveaux points, en suivant le sens de la circulation veineuse, c'est-à-dire qu'elle marche des capillaires vers le cœur: cependant cette règle souffre des exceptions assez nombreuses. L'inflammation gagne encore souvent une ou plusieurs ramifications de la veine, et parfois même elle s'étend par les anastomoses aux veines voisines. Cependant, au bout de quelques jours, lorsque le sang a été altéré par son mélange avec le pus, on voit apparaître de nouveaux symptômes caractérisant la seconde période de la maladie, dite *période d'infection*.

Le premier phénomène qui fixe l'attention, car il indique probablement la pénétration du pus dans le sang, est un frisson intense souvent avec claquement des dents et aussi violent que dans un accès de fièvre intermittente. Quelques malades n'éprouvent que des frissons légers ou un sentiment de froid général ou bien partiel très-fugace. Ces frissons, quelle que soit leur intensité, sont le plus souvent irréguliers, mais parfois ils reviennent périodiquement sous les types quotidien ou double quotidien, rarement sous les types tierce ou quarte. Aux frissons succède une chaleur vive et sèche, suivie parfois de sueurs profuses. Le pouls, d'une fréquence qui dépasse en général 100 pulsations par minute, est faible, dépressible, parfois inégal. Le malade, dont les traits se sont tout à coup altérés et amaigris, est inquiet et agité, il a les rêveries, bientôt on remarque un trouble passager dans les idées, puis un délire continu. La face devient jaunâtre et terreuse, il y a de la stupeur, de l'hébétude; les yeux se cernent; la langue se dessèche, devient fuligineuse et tremblotante; le ventre se ballonne, quelques malades ont une diarrhée infecte, et il survient une résolution des forces, analogue à celle qui existe dans les fièvres graves. C'est au milieu de ces accidents qu'on voit souvent apparaître dans divers points du corps, dans le tissu cellulaire ou dans l'épaisseur des muscles,

les abcès dont nous avons parlé. Chez d'autres, c'est un ictère qui envahit rapidement tout le corps, et qui coïncide le plus souvent avec la formation d'abcès métastatiques dans le foie; d'autres malades accusent des douleurs vives, atroces, térébrantes, dans plusieurs articulations, qui le plus souvent alors se remplissent de pus. Enfin, chez quelques individus, on voit survenir les signes d'une pleurésie suraiguë; ou bien il y a une toux sèche, de l'oppression, de la dyspnée, phénomènes qui se rattachent souvent à la formation de noyaux sanguins ou d'abcès métastatiques dans les poumons, mais qui peuvent pourtant exister indépendamment de toute lésion appréciable; plusieurs présentent des eschares, rarement des pustules à la peau. Ces accidents divers peuvent co-exister en nombre plus ou moins grand chez le même individu, ils se succèdent les uns aux autres sans suivre aucun ordre de succession déterminé.

La mort arrive communément dans le courant ou vers la fin du troisième septénaire à partir du début. Chez la plupart, la durée de la période d'infection oscille entre six et huit jours. Si la maladie doit avoir une heureuse issue, l'amélioration se déclare avant la manifestation des symptômes d'infection. Les accidents généraux et locaux diminuent alors peu à peu d'intensité. La convalescence s'établit franchement; les parties reprennent plus ou moins lentement leur état normal; quelquefois elles conservent pour longtemps, souvent pendant tout le reste de la vie, un volume plus considérable dû à une légère infiltration séreuse ou à une simple turgescence sanguine, ce qui s'explique par l'oblitération de la veine principale et par l'insuffisance des collatérales. Lorsque l'infection du sang a eu lieu et s'est révélée par ses symptômes habituels, la mort est la terminaison presque nécessaire de la maladie; cependant on a cité quelques cas de guérison; pour ma part, j'en ai observé plusieurs, un des plus remarquables qu'on connaisse a été rapporté dans les *Archives* de 1845 par Vidal (de Cassis). C'est toujours par l'infection du sang, et par les lésions consécutives qui en sont la suite, que la phlébite amène la mort des individus. Contrairement à ce qui arrive pour l'artérite, on ne voit pas la phlébite produire la gangrène des parties.

La période d'infection suit, dans presque tous les cas, une marche aiguë, rapide, avec des exacerbations irrégulières ou périodiques, et simulant alors, jusqu'à un certain point, la fièvre rémittente. Dans quelques cas la maladie procède sous forme d'accès, parfois réguliers, le plus souvent sans type fixe. Les malades éprouvent de temps en temps un frisson plus ou moins violent suivi de chaleur et de sueurs; les traits s'altèrent, le malaise est plus grand que dans un accès ordinaire de fièvre intermittente, mais après une durée qui peut être de douze à trente-six heures, les accidents se calment et l'état fébrile cesse complètement. Puis, après une intermission que j'ai vue plusieurs fois être de huit à dix jours, les mêmes symptômes se reproduisent brusquement et sans cause, mais ils laissent toujours après eux plus de faiblesse, d'amaigrissement et de malaise; enfin, les accès se rapprochant, les accidents deviennent continus ou rémittents et les malades succombent après quarante, cinquante, soixante et dix jours, en présentant la série de symptômes précédemment indiqués. Dans les cas où la marche est aussi lente, il faut supposer que le pus pénètre en petite quantité à la fois dans le torrent circulatoire. Or c'est précisément ce qu'on observe sur les animaux: lorsqu'on injecte dans leurs veines très-peu de pus, on les voit être pris de tremblement, de malaise, de fièvre, puis ils se rétablissent plus ou moins complètement. Mais en répétant l'expérience, on finit par amener des accidents continus et les lésions caractéristiques de l'infection purulente. Chez les individus qui ont ainsi succombé