

douteux, l'affinité entre la matière colorante et la surface interne de l'artère est la principale de ces conditions, celle-ci peut se présenter en tant de divers degrés proportionnels qu'il est assez difficile d'en préciser le juste point. La membrane interne de l'aorte est enduite d'une humeur qui la rend lisse et glissante. Il y a peut-être une affinité exercée entre ces deux substances. Mais à quoi sert de se perdre en conjectures à propos de choses où l'on ne trouverait pas d'appui dans les faits ?

Il reste encore à résoudre un autre doute, savoir : si la coloration rouge s'opère entièrement pendant la vie, ou si, au contraire, elle s'opère en tout ou en partie dans le cadavre. L'expérience peut ici venir à notre secours; et je ne serais pas éloigné d'admettre que, moyennant des caillots de sang laissés pendant longtemps en contact avec une artère morte, non rougie auparavant, celle-ci prit à la longue et par le frottement, une teinte rouge analogue à celle qu'elle ne nous a offerte jusqu'à présent que par accident. La température de l'atmosphère, la diversité des maladies et la plus ou moins grande facilité du cadavre à se refroidir, sont peut-être autant d'autres circonstances qui peuvent avoir quelque influence pour favoriser le phénomène ou s'opposer à son développement.

Ce que nous venons de dire suffit, ce nous semble, pour la solution du problème proposé au commencement de cet article, que nous terminons par la conclusion suivante :

La coloration rouge de la face interne de l'aorte, de quelque manière qu'elle se fasse, n'est pas un phénomène qui doit être rapporté à une opération de la vie, mais bien aux lois de la chimie.

III. Commentaire du docteur FRANÇOIS FRESCHI, de Plaisance, sur les articles précédents (1).

Si jamais la phlogose des vaisseaux pouvait trouver appui et fondement de certitude, ce serait dans les produits mis à nu par l'anatomie pathologique; et vraiment les modernes y en rapportent un grand nombre, comme s'ils lui appartenait en propre. Nous verrons tantôt jusqu'à quel point on peut ajouter foi à leurs inductions à cet égard. En attendant, nous allons tâcher de prouver que, admettre la possibilité d'une inflammation générale des vaisseaux, serait la même chose qu'admettre une absurdité. En effet, ayant démontré ailleurs par un enchaînement de faits et d'inductions que l'inflammation ne se développe, et ne pourrait se développer là où n'arrive pas de sang, etc., nous devons admettre que dans les parties qui ne reçoivent pas de sang, il n'y a pas de vaisseaux capillaires qui puissent l'y porter. Or, si tout le grand arbre veineux, ou artériel, ou lymphatique

(1) Extrait d'une dissertation intitulée. — *Sull' originalità e utilità della Teoria della Flogosi di G. Rasori. Considerazioni di Francesco Freschi.* — Annali univ. di medicina d'Omodei, vol. LXXXIII. Milano, 1837.

se trouve frappé de vraie inflammation, cela doit faire supposer qu'il y existera alors des conditions matérielles égales à celles qui existent dans les autres parties enflammées; conditions qui sont : d'abord, le sang qui en est le premier aliment, et ensuite le développement capillaire que le sang même fait surgir dans la partie où la phlogose est ourdie. Mais, dira-t-on, c'est justement ce qu'on a lieu de constater dans l'angioite ? Et alors quels seront les vaisseaux que les vaisseaux du corps entier enflammeront ? De quelle source proviendront les capillaires qui doivent aussi se trouver là où l'on veut qu'il y ait inflammation ? Pour peu qu'on réfléchisse sur cette supposition, on se trouvera toujours entraîné dans l'une ou l'autre de ces deux conséquences : ou les vaisseaux sanguins sont réellement enflammés; et dans ce cas ils ne le seront pas tous en général, parce qu'il faut toujours qu'il survienne un développement capillaire, lequel constitue l'inflammation même, et il ne s'agira plus alors d'angioite, dans le sens de phlogose générale des vaisseaux mêmes; ou ils ne s'enflament pas tous autant qu'ils sont, mais seulement en partie, et alors leur inflammation partielle sera caractérisée par le développement capillaire susmentionné. Que si l'anatomie, d'après les expériences les plus convaincantes, nous présente la tunique interne des vaisseaux dépourvue de vaisseaux capillaires sanguins, nous déclarerons alors absurde, tout à fait erronée son inflammation, c'est-à-dire l'artérite ou la phlébite, que l'on croit aujourd'hui, et qu'on regarde comme des choses de fait. Quiconque, appuyé sur la rigueur d'une logique inductive, est accoutumé à fixer des principes déduits seulement de la confrontation des faits, s'aperçoit aussitôt que, en voulant ajouter foi aux chimères modernes sur ce point de nosologie, il serait entraîné dans l'absurde, et toujours réduit à une pétition de principe. Car, comme il y a des vaisseaux ramifiés dans tout le corps, qui pénètrent tous les viscères et tous les tissus, si ces vaisseaux pouvaient être tous enflammés en même temps, ce serait la même chose que vouloir prétendre que l'économie entière est susceptible de s'enflammer, tant en dedans qu'en dehors, attendu qu'il y a des vaisseaux sanguins répandus dans toutes les parties.

Mais chacun conçoit que l'inflammation n'a lieu que dans les parties seules où il est possible qu'elle s'allume, et où sont les causes qui peuvent la faire naître. Ainsi donc, en nous fondant sur le fait démontré qu'il n'y a pas de phlogose possible où il n'y a pas de vaisseaux capillaires, nous dirons que l'inflammation des vaisseaux en général est une erreur d'observation, une absurdité.

Mais de quelle cause fera-t-on dériver cette angioite ou phlébite, ou artérite, dont l'abus s'étend à pas de géants ? Ces inflammations spéciales proviendront-elles seulement de ce qu'on les tira de la source impure des symptômes extérieurs, et d'une très-mauvaise méthode d'observer. Nous avons une preuve évidente de ce que je viens d'avancer dans l'inflammation même en général, qu'on connaissait mal ou point du tout jusqu'à ce jour, par la raison péremptoire qu'on l'avait étudiée, non sur le cadavre, mais d'après les symptômes de maladies que le jugement médical qualifiait du nom d'*inflammation*.

toires. Et comme d'une cause mal fondée s'ensuivent toujours des effets mal fondés, il en arrive de même pour l'inflammation vasculaire, basée ou établie sur la fallacieuse apparence de quelques formes symptomatiques, et rien de plus.

Mais, puisque ce serait une folie de fonder sur des symptômes extérieurs l'existence d'une inflammation interne, spécialement s'il était question de l'inflammation de tout le système sanguin, voyons si l'anatomie pathologique pourrait autoriser à admettre que la phlogose des vaisseaux aurait certainement préexisté.

Les modernes fauteurs de cette phlogose se donnent toutes les peines du monde pour recueillir dans les cadavres des preuves indubitables de son existence. Premièrement, parmi les effets qu'on a coutume de rapporter à l'angioite, qui n'a pu être domptée, est rangée la coloration rouge ou la rougeur anormale de la tunique interne des artères et des veines, qu'on rencontre bien souvent, même chez des sujets morts par toute autre cause, mais à laquelle on a accordé de nos jours beaucoup d'importance et de poids. On veut aussi que les vaisseaux sanguins une fois enflammés, se trouvent dans le cadavre peu ou fort épaissis, indurés, ulcérés, offrant des adhérences entre leurs parois, ossifiés, suppurés; et à la surface de leur tunique interne, sur laquelle on trouve bien souvent ces produits, il se fait même ensuite une déposition de substances diverses liquides ou solides, de densité différente, que nous trouvons attribuées à l'angioite dans les ouvrages des auteurs qui en ont traité. Toutefois, tous les pathologistes ne sont pas sur ces points d'accord entre eux, car il y en a qui assurent les avoir vus, tandis que d'autres disent le contraire; ensorte qu'ils sont en contradiction, ce qui fait vaciller la foi de quiconque pencherait à la leur prêter tout entière. En effet, Laënnec assure que l'on n'observe presque jamais de lymphé plastique épanchée adhérente aux parois internes des vaisseaux, quoique Hodgson, Bertin, Portal, Baillie, Burns et d'autres disent, au contraire, en avoir vue assez souvent. Laënnec même ne pense pas qu'on doive dire enflammée la tunique interne des vaisseaux, toutes les fois qu'on la rencontre rouge, épaissie, et rejette l'opinion de Hodgson, Bouillaud, Bertin, qui croient que les végétations anormales et fongueuses des valvules dérivent de cette lymphé ou plutôt de cette fibrine. Néanmoins, Jean-Pierre Frank voulait déduire l'inflammation préexistante des vaisseaux de la seule et unique rougeur de leur tunique interne. *L'ulcération*, phénomène qu'on a rarement occasion de rencontrer, quoique les fauteurs de l'angioite vous la proclament comme produit ordinaire et fréquent de l'inflammation, a été aussi étudiée avec beaucoup d'attention par Laënnec. Non-seulement il put, par des preuves répétées, se convaincre de son extrême rareté dans l'intérieur des petites artères et des petites veines, mais il parvint même à démontrer que, à l'intérieur de l'aorte que l'on prétendrait être fréquemment couverte d'ulcères comme produits de phlogose préexistante, les ulcères, si toutefois il en existe, n'appartiennent pas à la tunique interne, mais sont propres à la tunique moyenne. En examinant avec exactitude cette dernière mem-

brane, il y découvrit çà et là quelques groupes de capillaires engorgés, turgides, injectés, constituant comme autant de petites pustules enflammées, lesquelles, venant à augmenter de volume et à se gonfler, finissent par suppurer et par rompre en divers points la tunique interne subjacente, formant ainsi des petites plaies, qui ne diffèrent en rien, sous ce rapport, de celles qui viennent à la peau extérieure. C'est ainsi que la patience industrieuse des observateurs non prévenus, non aveuglés par des théories préconçues, est susceptible de parvenir à dévoiler les faits purs, tels qu'ils sont en eux-mêmes; aussi n'est-il pas besoin de suppositions pour en expliquer la nature, quand ils parlent d'eux-mêmes. Et quand, à tête reposée, on se mettra à parcourir l'histoire pathologique des résultats nécroscopiques attribués à l'angioite que nous trouvons décrits dans tant de livres, et de dissertations modernes, on se convaincra de l'une ou de l'autre de ces deux choses, ou que tous les résultats relatés ne se vérifient jamais par le fait, avec ce haut degré d'étendue, de quantité, d'intensité et de fréquence, qu'ils disent avoir observé, ou que la coloration rouge de la membrane interne, effet prétendu d'inflammation antécédente, n'est pas et ne peut être tel, et ne le sera jamais, par deux raisons très-puissantes; l'une, parce que la phlogose ne peut avoir lieu sans présence de réseau capillaire sanguin, dont la nature n'a pas pourvu la tunique interne des vaisseaux sanguins; l'autre, qu'il y a une raison physique expérimentale qui est cause de cette coloration rouge, et démontre l'erreur de ceux qui veulent la faire dériver de la phlogose.

Pour qu'une membrane puisse apparaître plus rouge que de coutume ou, ce qui revient au même, enflammée, il faut qu'elle soit pourvue d'une certaine quantité de capillaires sanguins, lesquels en s'engorgeant et en augmentant de volume, nous offrent précisément une belle couleur vive. C'est là du moins ce qu'on observe dans l'albuginée, dans les plèvres, dans toutes les membranes viscérales, qui, dans l'état sain, tirent plutôt sur le blanc, et deviennent enflammées, rougissent vivement, et se présentent toutes couvertes de vaisseaux capillaires très-fins qui rampent dans leur tissu d'une manière insolite. Cependant, le plus fort degré de coloration rouge de ces parties, après une très-violente phlogose, est loin d'égaliser celle que présente la tunique interne des vaisseaux, laquelle, voire même dans des maladies différentes, vous trouvez bien souvent si rouge qu'elle paraît *amarante*; on l'a même plusieurs fois trouvée livide et presque noire. Un tel état pourrait faire croire que des vaisseaux capillaires, en beaucoup plus grand nombre et plus développés que dans toutes les autres membranes, rampent ou se ramifient dans son tissu. Mais Rasori a démontré qu'il n'en était pas ainsi.

On ne peut donc se refuser à admettre que la membrane interne des vaisseaux, par cela seul qu'elle est privée naturellement de vaisseaux capillaires, est tout à fait à l'abri de l'inflammation. Aussi, la rougeur qu'elle présente très-souvent provient, non de phlogose, mais de toute autre cause. Que s'il y existait des vaisseaux capillaires, ceux-ci augmentés, engorgés, distendus, comme dans l'albuginée et dans le péritoine, s'apercevraient même à l'œil nu, ce qui n'a pas lieu.

En outre, nous avons deux manières opposées d'expérimenter, moyennant lesquelles on détruit jusqu'au moindre doute qu'une semblable rougeur puisse provenir de l'inflammation. Les expériences de Rasori prouvent évidemment qu'il est en notre pouvoir d'enlever cette teinte plus ou moins écarlate, à l'aide de l'aspersion ou de la macération dans de l'eau chaude. Les autres expériences de Laënnec et de Dutrochet, que nous avons citées ailleurs, font connaître le moyen de communiquer à un morceau d'aorte, qui est blanche, la teinte rosée vive dont il s'agit; ce qui s'obtient en introduisant du sang récemment extrait dans le morceau même de l'aorte, et plaçant ensuite ce dernier dans l'estomac du cadavre d'où on l'a tiré. Après l'y avoir laissé pendant 24 heures pour le soumettre aux mêmes conditions de putréfaction commençante, on le trouve tout à fait rouge vermeil, de blanc qu'il était auparavant, et il ne redevient tel que moyennant une lente macération dans l'eau.

Mais si une semblable rougeur n'est pas, et ne peut être l'œuvre de capillaires, qui ne rampent point dans la tunique interne des vaisseaux, à quelle cause devra-t-on l'attribuer? Et pourquoi rencontre-t-on plus fréquemment ce phénomène à l'intérieur de l'aorte?

Ce sont là des questions que Rasori nous semble avoir parfaitement résolues dans le chapitre XIX du livre second de son ouvrage sur la phlogose.

Le procédé inflammatoire est une chose de fait telle qu'on ne peut en supposer l'existence là où l'expérience ne nous en montre les preuves les plus patentes. Le développement du lacin vasculaire veineux, turgide, dilaté, ostensible, permanent, en conséquence de l'activité artérielle augmentée, est un fait susceptible de la plus rigoureuse démonstration. L'effort de toute hypothèse et de toute conjecture est impuissant pour le créer là où il n'est pas, et là où il ne peut exister; l'œil est ici le juge, et la main de l'anatomiste le met en évidence. A cela voudront bien, j'espère, faire attention les observateurs diligents, sincères et consciencieux qui y ajouteront le poids de nouveaux faits et d'expériences ultérieures, et en feront un trésor impérissable pour l'honneur et pour l'utilité de l'art et à la gloire de l'Italie. Et alors disparaîtront, sans doute, des scènes médicales, deux erreurs repoussantes, introduites dans ces dernières années, et qui versent le vitupère sur notre science. De ces deux erreurs, l'une est qu'il puisse exister, chez l'homme vivant, des inflammations réelles et indubitables qui ensuite s'évanouissent après la mort, sans laisser la moindre trace ou

aucun produit de leur existence; et l'autre qu'une simple rougeur de la membrane interne des vaisseaux qui se dissipe à notre gré, ou qui se communique quand nous voulons, doive exprimer un résultat constant d'inflammation qui n'a pas existé, et qui ne peut avoir lieu. De la première, nous avons fait connaître ailleurs l'origine, les causes et les applications subtiles et spécieuses que plusieurs en font aux cas particuliers pour colorer le diagnostic erroné de la maladie, et pallier, par des sophismes et des prétextes, la méprise fatale commise. De la seconde, nous avons allégué les raisons évidentes et les expériences qui en démontrent l'absurdité.

Voilà tout ce que nous avions à dire sur ce sujet; car, comme nous l'enseigne Rasori, moyennant la prétendue disparition de l'inflammation, on en est venu à affirmer ce qui n'a pas eu lieu dans la maladie, et à nier ce que le cadavre démontre indubitablement. A l'aide de la coloration rouge de la superficie interne de l'aorte, on transforme l'apparence en une réalité dont les éléments sont introuvables. Ces affirmations bien pesées, se résolvent en absurdités.

Maintenant, quelle en peut être la source cachée? Nous répondrons, avec Rasori: ce n'est pas la difficulté ou l'obscurité de l'objet; ce n'est pas l'impossibilité de se procurer des faits clairs et évidents; ce n'est pas quelque déviation pardonnable d'un intellect créateur d'hypothèses assez mesquines ou peu ingénieuses; mais seulement un besoin, ou un besoin de l'homme de l'art pour justifier ses opérations, à défaut d'autres raisons, quand ce ne serait qu'au moyen de paroles et de raisonnements susceptibles d'être accueillis par le vulgaire, parce qu'il est incapable de les comprendre.

Quoi qu'il en soit, je ne voudrais pas qu'on me prit tout à fait pour un incrédule relativement à l'existence de l'angioïte; car celle-ci existe, mais seulement où elle peut exister, et non toutes les fois qu'on la croit ou qu'on la suppose existante (1).

(1) *Ni vorrei che mi si pensasse incredulo affatto intorno all' esistenza dell' angioite; chè questa esiste, ma dove soltanto può esistere, e non tutte le volte, che esiste si crede, o si suppone.*

Dottor F. FRÆSCI. Se la così appellata da alcuni *Reazione vitale* costituisca un' ipotesi, oppure un fatto. Considerazioni patologico-pratiche indirizzate a GIOVANNI RASORI; capo quarto § IV. — Annali di medicina d'Omolei; vol. LXXXI. Milano, 1837.

AMERICAN JOURNAL

MEDICAL SCIENCES.

Amputation de la cuisse dans l'articulation coxo-fémorale. — Hémorrhagie secondaire. — Mort au bout de quarante-huit jours. — Autopsie; par le docteur BRAINARD.

En janvier 1837, je fus appelé auprès de Michel Donnahue, âgé de 15 ans, terrassier, qui était atteint d'une tumeur volumineuse à la cuisse.

Voici l'histoire de sa maladie, tel qu'il me le donna. Neuf mois auparavant, il avait eu le fémur gauche fracturé à environ six pouces de son extrémité inférieure, par l'éboulement de terres au-dessous desquelles il travaillait. Il n'était pas bien remis de cette fracture, lorsqu'il fit à pied un voyage d'environ 250 milles. Quelque temps après, il remarqua au côté externe de la cuisse une tumeur qui semblait s'élever de l'endroit où la fracture avait eu lieu. Cette tumeur s'accrut rapidement, enveloppa bientôt toute la circonférence du membre et du fémur dans presque toute sa longueur. Lorsque je le vis pour la première fois, la tumeur s'étendait jusqu'à l'articulation du genou, à plus de trois pouces du grand trochanter du côté externe, et à trois doigts de l'ischio-sous-trochantérien derrière, mesurant dans sa plus grande partie trente-deux pouces de circonférence. Comme on avait employé, sans retard, tous les moyens propres à arrêter les progrès du mal, et qu'aucun n'avait réussi, l'amputation semblait seule offrir quelques chances de guérison.

Le 14 janvier, l'opération fut faite ainsi qu'il suit:

L'artère fémorale ayant été comprimée à son passage sur le pubis, par mon ami le docteur Walker, je fis une incision circulaire à travers la peau et les tissus immédiatement sous-jacents d'environ quatre pouces au-dessous du grand trochanter. Les téguments furent relevés et retenus. Je divisai alors les muscles, par une incision semblable, et je sciai l'os précisément à la partie inférieure du petit trochanter. On se rendit maître de l'hémorrhagie, au moyen des ligatures de l'artère fémorale et de la profonde. On détacha de la surface du moignon des morceaux

considérables de cartilages et de tissu cellulaire morbide, et l'on fit la torsion de toutes les petites artères qui saignaient.

En examinant le moignon, on trouva l'os attaqué; sa cavité était remplie d'une matière rougeâtre, gélatineuse et semi-fluide. Le périoste était épaissi et cartilagineux dans quelques parties. Je me mis alors en devoir (comme j'avais l'intention de le faire dans le cas où j'aurais trouvé l'os malade) de détacher l'os à son articulation. Ayant divisé avec le scalpel les muscles iliaques et psoas, et les muscles qui sortent du bassin pour s'attacher vers les racines des deux trochanters, et avec le bistouri les insertions des ligaments capsulaires et glutineux, je pus avec le bistouri diviser le ligament rond et détacher la tête de l'os sans la moindre difficulté. Le cartilage articulaire sur la tête de l'os était plus épais qu'il n'est dans l'état naturel; mais la cavité cotyloïde paraissait saine. L'hémorrhagie ne fut pas forte, excepté celle des vaisseaux superficiels à la première incision. Ces vaisseaux saignèrent un moment en abondance; il fallut sept ligatures.

Le 25, j'ai mis l'appareil au moignon. Les quatre ligaments ressortant à l'angle inférieur se détachèrent. L'écoulement a beaucoup diminué et est de bon pus.

Depuis cette époque jusqu'au 5 février, il ne survint rien qui mérite d'être rapporté; l'appétit était bon, et la digestion se faisait bien ainsi que les autres fonctions. Le 5, les trois ligatures qui ressortaient à l'angle supérieur se détachèrent. Le malade continua d'aller bien. Il était exempt de toute douleur et de malaise, et pouvait se remuer sans difficulté, car la blessure se cicatrisait, et la suppuration devenait moindre chaque jour.

Le 15 février, on voit une tumeur dure dans la région iliaque gauche; la nuit, le malade est tourmenté par une toux sèche; le pouls donne 110 pulsations par minute; la plaie continue à se cicatriser. Cependant la tumeur dont nous venons de parler croissait rapidement et présentait une surface dure, noueuse et inégale.

Le 17, on remarque que le moignon est légèrement enflé. L'examen fait découvrir de nombreux corps durs sur plusieurs points de la surface. La toux est très-forte, et n'est point soulagée par les anodins.

Le 20, on observe une pulsation extraordinaire vers l'extrémité de l'artère fémorale, qui paraît avoir un caractère anévrysmal.

Application froide et compression à cette partie; observer strictement le repos.