

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). — BAGCELLI. Traitement des anévrysmes de l'aorte (Bull. Acad. méd., t. VII, n° 2). — MAREY. Travaux du laboratoire, 1877. — J. TEISSIER. Valeur thérapeutique des courants continus. Thèse 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). — JEAN BALZER. Bull. Soc. anat. 1878. — J. DRESCHFELD. Traitement de l'anévrysmes aortiques (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 périphériques dans l'anévrysmes de l'aorte (Soc. de biol., déc. 1878). — DUJARDIN-BEAUMETZ. Arrêt brusque de la circulation dans la veine cave supérieure (Gaz. heb., 1879, n° 3). — FRANÇOIS FRANCK. Doubles battements des anévrysmes intrathoraciques (Soc. biologie, 1879). — L. H. PETIT. Résultats du traitement par la galv.-punct. (Assoc. franç. Reims, 1880. Id. Art. Électropuncture, in Dict. encycl.). — LABOULEBÈNE. Nouveaux éléments d'anatomie pathologique. Paris, 1879. — SÈVÈSTE. Revue générale, in Revue des sc. d'Hayem. — SCHELLE. History and symptoms of aortic aneurism (Lond. med. Record, 1879). DUJARDIN-BEAUMETZ. Traitement des anévrysmes aortiques, 1880, et Cliniq. thérap.). — J. TEISSIER. Recherches sur la monopuncture positive (Bull. thérap., 1880). — C. GRÖS. Anévrysmes de l'aorte et thoracique descendante, électropuncture (Alger médical, 1881). — G. SÉE et OULMONT. Anévrysmes de l'aorte et pneumonie chronique (Progrès médical, n° 1, 1884).

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

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

17 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, πρῆξις*, 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 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), et 3° certaines altérations des éléments figurés du sang (G. Hayem) (3).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les thromboses du 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 accumulés pendant le travail de coagulation, le caillot de la phlegmatia occupe

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

(3) Dans le sang des anémiques et des cachectiques, le nombre des hé-

toute la lumière du vaisseau, il est blanc, de consistance plus ferme, et présente une structure anatomique bien définie. On l'a considéré longtemps comme constitué presque exclusivement de fibrine; les recherches de Zahn et de Pitres ont montré que les leucocytes entraînent 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 entraînent 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; mais on n'y rencontre pas l'infiltration de leucocytes qui caractérise la phlébite

matoblastes est considérablement accru et leur viscosité 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).

(1) Les dernières recherches de Cornil, Troisier, Damaschino, ont confirmé, tout en les complétant, les notions anatomiques exposées ci-dessus. Ils

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

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

admettent la structure du caillot en couches concentriques, de nature fibreuse. 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, avec 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 servira à son organisation apparente, car le sang coagulé ne s'organise pas, bien que Virchow et Rindfleisch aient reconnu cette propriété aux globules blancs.

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 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).

(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 Dugué). 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 débiter par la racine du membre

Dans la grande majorité des cas, il existe concurremment de l'épanchement articulaire (Damaschino, Letulle).

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

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.

insisté sur ce point, et, dans plusieurs des observations qu'il rapporte, on voit des malades chez lesquels les quatre membres ont été pris successivement. Les accidents alternent régulièrement; la thrombose s'accroît dans un bras, puis apparaît à la jambe, pour revenir au bras, etc.

Les thromboses des cachectiques ont une signification autrement grave que la phlegmatia des nouvelles accouchées; elles indiquent une fin généralement peu éloignée (1). Leur valeur sémiologique est donc considérable, et l'on sait que Trousseau diagnostiqua le cancer de l'estomac dont il devait mourir, à l'apparition d'une phlegmatia du bras.

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.

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 légères frictions avec des pommades adoucissantes, à des embrocations tièdes (baume tranquille, huile morphinée, etc.), et l'on enveloppera le membre dans du coton recouvert de taffetas ciré. Il faut se garder d'exercer une compression sur le membre œdématisé, car on empêche 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.

(1) 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.

C. H. WHITE. An inquiry into the nature and cause of Swelling in one or both of the lower extremities, etc. Warrington, 1784. — HULL. Essay on phlegmatia dolens. Manchester, 1800. — BOUILLAUD. Influence de l'oblitération des veines sur les œdèmes partiels (Arch. gén. de méd., 1823). — DAVIS. An essay on the proximate cause of the disease called phlegm. dolens, 1823. — VELPEAU. Propagation de l'inflammation des veines utérines aux veines iliaques, 1826. — LEGROUX. Polypes veineux et coagulation du sang dans les veines (Gaz. hebdomadaire, 1837). — ANDRAL et GAVARRET. Recherches sur les modifications de proportions de quelques principes du sang dans les maladies. Paris, 1842. — BOUCHUT. Sur la coagulation du sang dans les cachexies et les maladies chroniques (Gaz. méd., 1845). — VIRCHOW. Zeitsch. f. rat. méd. 1846 et Traub's Beitrage, 1846. — BALL et CHARCOT. Mort subite par obstruction de l'artère pulmonaire dans le cas de phlegmatia alba dolens (Gaz. hebdomadaire, 1858). — J. WERNER. De la phlegmatia dolens. Th. Paris, 1860. — 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). — G. SÉE. Leçons de pathologie exp. Paris, 1866. — CORNIL et RANVIER. Œdème artificiel (Manuel d'histologie, path., Paris, 1864). — A. LAVERAN. Phlébite utérine puerpérale (Gaz. de Strasbourg, 1867). — HERVIEUX. Traité clinique et pratique des maladies puerpérales, 1870. — COZE et FELTZ. État du sang dans les maladies infectieuses, 1871. — RATHERY. Pathogénie de l'œdème. Th. concours, 1872. — J. RENAULT. Des œdèmes. Th. Paris, 1872. — ZAHN. Untersuchungen über thrombose Bildung der thromben (Virchow's Archiv, 1874). — PITRES. Structure du thrombus (Soc. anat., 1875, p. 42). — GIRARDOT. Th. de Paris, 1875. — V. HUTINEL. Circulation veineuse chez l'enfant. Th. de Paris, 1877. — PICOT. Grands processus morbides, Paris, 1876. — HUTINEL. Thrombose des veines rénales (Rev. mens., 1877). — DUPEYRON. Des thromboses veineuses dans la fièvre typhoïde. Th. Paris, 1877. — LETULLE. De l'hydarthrose dans la phlegmatia (Soc. an. 1878). — COSNARD. Manif. art. dans la phlegmatia. Thèse, Paris, 1878. — BOULEY. Compte rendu, Société anatomique, 1880. — J. RENAULT. Pathogénie de la phlegm. alba dolens (Rev. mens., 1880). — TROISIÈRE. De la phlegmatia alba dolens. Thèse de concours, Paris, 1880. — RAYMOND. De la puerpéralité. Thèse de concours, 1880.

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.

Cependant la voie si brillamment ouverte resta peu explorée par les successeurs d'Hippocrate et de Galien; plusieurs siècles s'écoulent 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 phthisies, 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 incontestables.

Bayle, Laennec et Louis ont contribué puissamment à la connais-