

CHAPITRE IV
MALADIE DES VAISSEAUX

Les maladies des vaisseaux comprennent :

- 1° Les maladies des artères en général;
- 2° Les maladies de l'aorte;
- 3° Les maladies des veines en général;
- 4° La *phlegmatia alba dolens*.

Nous décrirons, après les maladies des artères et des veines, les tumeurs du médiastin à cause de leur symptomatologie, qui se rapproche beaucoup de celle de l'anévrysme aortique.

ARTICLE PREMIER
ARTÉRITES AIGUES

Nous réunissons sous ce titre l'étude des aortites aiguës et des artérites aiguës périphériques. Leur description clinique seule diffère.

1° Étiologie et pathogénie. Les artérites aiguës primitives, c'est-à-dire celles qui ne dépendent pas d'un traumatisme, d'une embolie artérielle ou de la propagation d'une lésion de voisinage sont des *artérites infectieuses*. C'est au cours des maladies générales infectieuses qu'on les rencontre; au cours de la variole à la période d'éruption ou plus rarement de suppuration (BROUARDEL); dans la variole hémorragique; dans la dothiénentérie (TAUPIN, GIGON d'Angoulême); dans la diphtérie (MARTIN); dans l'érysipèle (SELTNER); dans le rhumatisme articulaire aigu

(G. de MUSSY). Dans les cas de septicémie puerpérale, TURNER a vu des ulcérations de l'aorte. L'artérite de l'influenza a été signalée par LEYDEN et GUTTMAN, par BONDET, GANGOLPHE, etc. Enfin, certaines artérites syphilitiques peuvent avoir une marche aiguë.

a. *Constatactions bactériologiques.* — Le pneumocoque a été vu par CUZZANITI, le bacillus anthracis par OLIVER, le bacille d'Eberth par RATTONE, le bacille de Koch par FLEXNER, le streptocoque par BOINET.

Ces agents pathogènes agissent directement par leur présence ou par leurs produits solubles. Mais l'artérite n'est pas forcément causée par le microbe qui a produit l'affection primitive; il peut s'agir, d'autres fois, d'une infection secondaire; ainsi dans un cas de thrombose artérielle chez un tuberculeux observé par VAQUEZ, on n'a pas trouvé dans les tuniques artérielles le bacille de Koch, mais le streptocoque.

b. *Expérimentation.* — Les artérites infectieuses aiguës ont pu être reproduites expérimentalement; ces expériences ont porté surtout sur l'aorte, mais sont applicables à la pathogénie des autres artérites.

GILBERT et LION¹, après avoir traumatisé la membrane interne de l'aorte au moyen d'une tige de fer aseptique, injectent dans une veine une culture de bacille d'Eberth et constatent, en sacrifiant l'animal huit jours après, que l'aorte présente sur sa face interne des végétations analogues à celles de l'endocardite ou des aortites aiguës.

THÉRÈSE², en injectant dans les veines des cultures complètes ou filtrées de colibacille, de bacille de Löffler, de streptocoque ou de staphylocoque doré, a pu provoquer la formation de lésions prédominant autour des vasa vasorum. La présence des toxines séparées de leurs microbes producteurs est donc parfois susceptible de produire l'artérite aiguë.

CROCO³, de Bruxelles, a pu également reproduire l'aortite aiguë

¹ GILBERT et LION. *Artérites infectieuses expérimentales*. Soc. biologie, 1889.

² THÉRÈSE, Thèse de Paris 1893.

³ CROCO. *Arch. de méd. expér.*, octobre 1894.

en associant le traumatisme et l'infection, qui n'agissent guère isolément.

En somme, ici comme pour les endocardites aiguës, une des premières conditions de réussite de cette expérience est le traumatisme préalable de la paroi vasculaire, destiné à provoquer la localisation des agents infectieux introduits dans le torrent circulatoire. Nous verrons d'ailleurs, en étudiant l'anatomie pathologique, que les artérites aiguës se greffent fréquemment sur des lésions anciennes des artères dont on peut retrouver la trace à l'autopsie. GILBERT et LION sont cependant arrivés à produire directement l'aortite chez le lapin, sans traumatisme préalable, par inoculation d'un microbe spécial, découvert par eux dans un cas d'endocardite chez l'homme.

2° Anatomie pathologique. — Quel que soit le vaisseau intéressé, il se distingue par sa dilatation, sa friabilité et l'augmentation d'épaisseur de ses parois. Au niveau de l'aorte, la lésion est constituée à son début par l'apparition de *plaques gélatiniformes*. Ces plaques, d'étendue variable, agminées ou isolées, forment à la surface interne du vaisseau un relief appréciable à l'œil et au toucher. Leur consistance est molle; elles sont translucides comme la gelée et leur imbibition par la matière colorante du sang leur donne une teinte rosée. Dans les cas récents, elles forment parfois à la surface interne du vaisseau des groupes de taches rosées surélevées dont l'aspect rappelle celui d'une éruption d'urticaire. Leur dégénérescence graisseuse est très précoce; elles constituent une lésion d'athérome qui n'a pas le temps d'évoluer. Elles ne tardent pas à se couvrir de végétations fibrineuses dont la présence est un gros danger, car ces coagulations sanguines, constamment battues par le courant sanguin, pourront aller former au loin des embolies disséminées.

Histologiquement, la plaque gélatiniforme est constituée par un épaissement de la tunique interne; cette tunique est infiltrée par des cellules rondes en séries parallèles, séparées de la lumière du vaisseau par une mince couche, restée à peu près normale.

Le microscope montre aussi des lésions prédominantes au

niveau des vasa vasorum. Ce sont eux qui, par les lésions d'endartérite qu'ils présentent, et par le rétrécissement ou l'oblitération qui en sont la conséquence, jouent le principal rôle dans la production des plaques gélatiniformes.

Sur les vaisseaux de moyen et de petit calibre, comme les artères des membres et celles des organes viscéraux, les lésions de l'artérite aiguë peuvent aboutir à l'oblitération, après un rétrécissement concentrique de la lumière du vaisseau et la formation d'un thrombus.

D'autres fois, la lésion est localisée à un point restreint de la circonférence du vaisseau (*artérite pariétale*), de telle sorte que les phénomènes d'obstruction sont très atténués.

3° Symptomatologie. — Nous n'aurons en vue que les artérites des membres et les aortites; ailleurs, les symptômes cliniques de l'artérite aiguë se confondent avec les symptômes des maladies des organes auxquels ces artères se distribuent.

a. *Artères des membres.* — Prenons par exemple l'artérite typhique.

Elle se produit ordinairement dans la convalescence de la dothiéntérie et frappe plus souvent les artères des membres inférieurs, de préférence la tibiale postérieure droite. Son début s'annonce par une douleur progressive exagérée par la marche, la station debout, la pression localisée. On met facilement en évidence un point douloureux en arrière de la malléole interne.

En même temps, le vaisseau devient plus apparent et même présente à chaque systole des battements d'une amplitude exagérée, contrastant avec la diminution locale de la tension sanguine, qu'on peut directement constater au sphygmomanomètre: ces battements exagérés traduisent la paralysie du vaisseau, la perte de son élasticité. Dans une deuxième phase, la tension sanguine et l'amplitude des battements artériels diminuent parallèlement jusqu'à l'abolition: c'est que l'obstruction artérielle est constituée. La palpation ne révèle plus alors sur le trajet du vaisseau que la présence d'un cordon induré. Les effets de l'oblitération ne se font pas attendre; elle se traduit par un gonflement modéré du membre, par l'abaissement de la température

locale, et enfin par la gangrène. Débutant par l'extrémité du membre, elle remonte plus ou moins haut : sèche elle aboutit à la momification ; humide, elle se complique de septicémie.

b. *Aorte*. — Le *début* est ordinairement lent. Quelquefois brusque, il s'annonce par des douleurs, une sensation de constriction rétrosternale, de barre, de brûlure ou d'oppression indéfinissable. Il peut simuler l'asthme, ou encore s'accompagner de palpitations douloureuses que les malades comparent à des coups de marteau frappés derrière le sternum. Ces sensations douloureuses s'accompagnent de dyspnée, de toux sèche, quinteuse, dont FR. FRANCK a montré l'origine réflexe. Quand il y a des infarctus pulmonaires, les quintes peuvent être suivies du rejet de crachats hémoptoïques. Il y a quelquefois de la dysphagie douloureuse ou des vomissements réflexes. Le facies est pâle et angoissé.

Les carotides battent violemment. Les deux pouls radiaux sont parfois inégaux. La dilatation de l'aorte se traduit par l'élargissement de sa matité et l'élévation de la sous-clavière droite qui dépasse quelquefois alors le bord supérieur de la clavicule. Au cœur, le deuxième bruit est dédoublé ; ou bien, il y a un souffle diastolique à la base. Le premier bruit est prolongé.

On note enfin quelquefois des signes de péricardite sèche de la base, c'est-à-dire un frottement variant d'intensité suivant la pression exercée par le stéthoscope ou les changements de position du malade.

L'état général offre assez d'analogies avec celui des endocardites infectieuses.

La *mort* peut avoir lieu : a) par aggravation de l'état général et des phénomènes infectieux ; b) par asystolie quand il y a des lésions d'endocardite concomitante ; c) au milieu du complexus symptomatique de l'angine de poitrine quand les lésions se propagent à l'ouverture des coronaires ; d) elle peut être due encore à une complication telle que la névrite du plexus cardiaque (PETER, LANCEREAUX), la névrite du récurrent, l'œdème pulmonaire (HUCHARD) et des embolies dont le siège fait la gravité.

4° *Diagnostic*. — On ne confondra pas l'artérite aiguë des

membres avec la phlébite dans laquelle les pulsations sont conservées et qui s'accompagne d'un œdème beaucoup plus prononcé, avec l'embolie qui débute brusquement sans prodromes ; enfin avec les abcès sous-périostés de la dothiéntérie.

La gravité du pronostic n'est pas seulement immédiate ; en raison du passage des lésions à la chronicité, le malade peut succomber, bien des années après, à des accidents d'angine de poitrine ou à la rupture de l'aorte.

5° *Traitement*. — Il se résume dans le traitement de l'infection générale, dans le repos et dans l'éloignement de toutes les causes susceptibles d'élever la tension artérielle.

ARTICLE II

ARTÉRITES CHRONIQUES

Ce court chapitre contient surtout des notions d'étiologie et d'anatomie pathologiques générales : l'aortite chronique, en raison de ses importants symptômes cliniques, mérite un chapitre spécial.

1° *Étiologie*. — Les artérites chroniques peuvent dépendre d'une maladie infectieuse : c'est le cas pour les artérites syphilitiques ou tuberculeuses et pour celles qui se manifestent longtemps après la fièvre typhoïde (LANDOUZY et SIREDEY) ; mais la plupart d'entre elles reconnaissent une origine toxique. Cette intoxication peut être d'origine externe (alcoolisme, saturnisme, tabagisme) ou d'origine interne (goutte, diabète, sénilité, surmenage, etc.). PETER appelait l'athérome « la rouille de la vie. » Le rôle de ces intoxications ou auto-intoxications a été diversement compris. Pour les uns, les substances toxiques circulant dans l'organisme vont léser directement la paroi artérielle ; pour d'autres, elles déterminent d'abord un spasme des vaisseaux périphériques avec élévation de la tension artérielle : la lésion organique ne serait que consécutive.

2° **Anatomie pathologique.** — Parmi les artérites chroniques nous étudierons l'athérome, l'artério-sclérose, l'artérite syphilitique, l'artérite tuberculeuse et la dégénérescence amyloïde.

a. *Athérome.* — L'athérome se localise surtout au niveau des coudes et des courbures des artères, à leurs points de bifurcation et lorsqu'elles sont en contact avec un plan osseux (lois de PETER). Sur l'aorte il occupe surtout la crosse et la partie terminale du vaisseau, au voisinage de sa bifurcation. L'aorte athéromateuse est parfois transformée en un tube rigide et dilaté, irrégulièrement bosselé; si on l'ouvre, on voit sa surface interne parsemée de plaques jaunâtres qui contiennent une bouillie (*ἀθήρα*, bouillie), mélange composé de cholestérine, de graisse et d'acides gras; ce sont les *plaques athéromateuses*. Elles subissent diverses évolutions. Lorsque leur contenu s'échappe, il va former des embolies dans tous les organes: la cavité est rapidement envahie par le sang qui lui communique une teinte ocreuse; ou bien ce contenu se calcifie, et la plaque athéromateuse est remplacée par une *plaque calcaire*, analogue à une coquille d'œuf: dans certains cas, l'aorte est comme pavée de ces plaques. On a décrit de même des plaques chondroïdes et même des plaques osseuses.

Les lésions de l'athérome siègent dans la tunique interne, à la limite de celle-ci et de la tunique moyenne qui disparaît en partie. Les artères de moyen ou de petit calibre sont également très modifiées par l'athérome: elles s'indurent et deviennent irrégulièrement rétrécies.

Qu'est-ce que l'athérome? Pour LANCEREAUX, il n'est que consécutif à l'artérite aiguë et la plaque athéromateuse n'est qu'une métamorphose de la plaque gélatiniforme (voy. p. 388); pour H. MARTIN, c'est une dégénérescence consécutive à l'endartérite oblitérante des *vasa vasorum*, qui compromet le nutrition de la paroi artérielle.

b. *Artériosclérose.* — L'artériosclérose est une malformation fibreuse de la paroi des artérols. Depuis GULL et SUTTON, qui l'ont décrite sous le nom d'*artériocapillary fibrosis*, on s'est habitué à la considérer comme la cause des lésions scléreuses des

divers organes et principalement du cœur et du rein; soit que la sclérose partie de la paroi artérielle s'étende de proche en proche et gagne le parenchyme de l'organe (*sclérose périvasculaire*), soit que la lésion des artérols en entravant la circulation et la nutrition de l'organe finisse par provoquer sa dégénérescence et sa sclérose (*sclérose dystrophique*); dans ce dernier cas, ce sont les régions les plus éloignées des vaisseaux qui souffrent le plus de l'ischémie et sont les premières lésées, contrairement à ce qui se passe dans la sclérose périvasculaire. Cette théorie ne doit pas être généralisée; on conçoit en effet qu'une même cause, le saturnisme par exemple, puisse léser à la fois le parenchyme rénal et ses artères: ces deux ordres de lésions peuvent évoluer parallèlement sans que les unes soient sous la dépendance des autres. On a vu plus haut que certains auteurs faisaient dépendre l'athérome de l'artériosclérose des *vasa vasorum*, mais il faut ajouter qu'il n'y a pas un rapport forcé entre les lésions des grosses artères et celle des artérols; ces dernières pourront être saines chez un malade dont la radiale est très indurée.

c. *Artérite syphilitique.* — L'artérite syphilitique affecte une prédilection marquée pour les vaisseaux de la base du cerveau, surtout pour les sylviennes et les vertébrales; mais les artères des membres n'en sont pas toujours exemptes et on admet depuis WELCH, que la plupart des anévrysmes de l'aorte ont une origine syphilitique. D'après HEUBNER, l'artérite syphilitique débute par une endartérite; d'après LANCEREAUX, au contraire, par une périartérite; l'oblitération artérielle qui résulte de cette lésion, probablement mixte et diffuse, n'est pas toujours circulaire, mais peut former une sorte de bourgeon pariétal qui ne fait que restreindre le calibre du vaisseau.

d. *Artérite tuberculeuse.* — L'artérite tuberculeuse revêt un aspect nodulaire dû au dépôt des tubercules dans la paroi artérielle. Elle est surtout fréquente dans les poumons tuberculeux et au niveau des cavernes où elle donne naissance aux anévrysmes dont la rupture détermine une hémoptysie foudroyante (anévrysmes de RASMÜSSEN).

e. *Dégénérescence amyloïde.* — La dégénérescence amyloïde atteint surtout les artères viscérales: son étude sera faite avec

celle du foie amyloïde et du rein amyloïde. Signalons encore la *dégénérescence graisseuse* et la *dégénérescence hyaline* des artères.

3° Symptomatologie. — L'athérome artériel se traduit par des modifications appréciables des artères périphériques : la radiale est sinueuse, rigide, elle roule sous le doigt au lieu de se

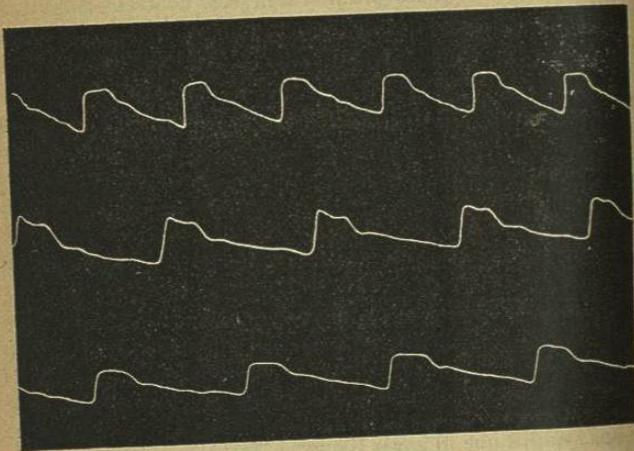


Fig. 57.

Pouls athéromateux.

(Le sommet de la pulsation est remplacé par un plateau.)

laisser aplatis comme une artère normale; les nodosités qu'elle présente l'on fait comparer à une trachée d'oiseau. Ses sinuosités sont appréciables à la vue; elles s'allongent à chaque systole et l'œil peut suivre à travers la peau cette sorte de reptation artérielle.

L'humérale présente des modifications analogues; la temporale est saillante et sinueuse.

Le *tracé sphygmographique* du pouls radial est caractéristique; le sommet arrondi de la pulsation est remplacé ici par un pla-

teau horizontal par suite de la perte de l'élasticité artérielle (fig. 57). La pression artérielle est augmentée.

L'oblitération des artères du cerveau produit le ramollissement cérébral; incomplète, elle se manifeste seulement par des accidents vertigineux (vertige des artérioscléreux). L'oblitération incomplète des artères des membres donne naissance à la sensation de doigt mort, surtout dans le petit doigt, à des crampes et à la *claudication intermittente*. Voici en quoi consiste ce dernier phénomène : pendant la marche se produit brusquement une crampe douloureuse d'un des membres inférieurs avec impotence fonctionnelle absolue; on suppose que l'irrigation sanguine, suffisante à l'état de repos, devient insuffisante pendant le travail musculaire. L'oblitération complète produit une gangrène localisée, entraînant la chute d'un orteil, par exemple.

Enfin, dans les divers parenchymes, l'artério-sclérose se traduit par des symptômes variables avec chaque organe : symptômes de la néphrite interstitielle, des cardiopathies artérielles, etc.

4° Traitement. — Il se résume dans le régime lacté et l'administration prolongée de l'iodure de potassium ou de sodium.

ARTICLE III

AORTITE CHRONIQUE

L'étiologie de l'aortite chronique a été exposée au chapitre précédent; ici nous aurons seulement en vue ses symptômes ses formes cliniques et son traitement.

1° Symptomatologie. — L'aortite chronique débute insidieusement par l'un quelconque des troubles fonctionnels que nous allons énumérer.

A. SIGNES FONCTIONNELS. — Ce sont pour la plupart des phéno-

¹ Consultez BUREAU. Thèse de Paris, 1894.

mènes traduisant l'irritation de la membrane interne de l'aorte ou des filets nerveux du plexus cardiaque.

a. *Douleur*. — Elle affecte plusieurs types : palpitations douloureuses, douleur rétrosternale comme dans l'angine de poitrine, avec sensation de mort imminente et irradiations vers le membre supérieur gauche ; d'autres fois, irradiations épigastriques, constriction laryngée, etc. Ces douleurs surviennent par accès et s'accompagnent d'accès d'oppression.

L'aorte est douloureuse à la pression, si on appuie le doigt sur le deuxième espace intercostal droit.

b. *Troubles respiratoires*. — Les malades présentent des accès de toux ou de dyspnée. Tantôt c'est une dyspnée d'effort qui peut relever pour une part de lésions valvulaires concomitantes, tantôt la dyspnée survient sous forme d'accès simulant ceux des asthmatiques (*pseudo-asthme aortique*). Ils surviennent de préférence la nuit : le malade est réveillé en sursaut, peu de temps après s'être endormi, par une dyspnée subite et intense. Il n'y a ni signes stéthoscopiques, ni obstacle à l'entrée de l'air dans la poitrine. La crise dure environ un quart d'heure et se calme progressivement, sans que sa terminaison soit marquée par le rejet de mucosités, comme dans l'asthme vrai.

L'origine réflexe de ces accès dyspnéiques est démontrée par les expériences de FR. FRANCK. En produisant chez les animaux des excitations plus ou moins intenses de la surface interne de l'aorte, on provoque des troubles respiratoires variant depuis l'arrêt complet des mouvements du thorax jusqu'à un simple trouble de leur rythme, ainsi accéléré ou ralenti. Le ralentissement s'accompagne d'une amplitude exagérée des mouvements du thorax avec spasme des bronches et des vaisseaux pulmonaires ; le tableau clinique de l'asthme est donc partiellement reproduit.

Enfin dans d'autres cas les accès dyspnéiques durent beaucoup plus longtemps et s'accompagnent d'une expectoration spumeuse et rosée ; l'auscultation fait entendre partout des bouffées râles crépitants. Il s'agit alors d'une poussée d'œdème pulmonaire aigu (voy. livre IV).

c. *Troubles digestifs*. — Les digestions sont pénibles, parfois interrompues par des vomissements.

Indépendamment de ces symptômes les malades éprouvent, surtout lorsqu'ils passent de la position couchée ou assise à la station debout, des étourdissements et des vertiges causés en partie par l'insuffisance aortique ou par des lésions des artères encéphaliques, probablement aussi par des troubles réflexes de l'innervation vaso-motrice.

B. *SIGNES PHYSIQUES*. — L'inspection montre des battements exagérés des artères du cou. Il existe de plus dans la région sus-claviculaire un empâtement qui tient à la fois de l'œdème et du lipome (*pseudo-lipomes sus-claviculaires* de POTAIN). L'examen aux Rayons X montre que l'ombre de l'aorte est uniformément élargie.

A la palpation on sent la pointe abaissée ; le cœur hypertrophié bat avec force. Le pouls est tendu. L'aorte est accessible au doigt enfoncé dans sa direction au-dessus et en arrière de la fourchette sternale ; ses battements sont nettement perceptibles. Enfin, par suite de la dilatation aortique, la *sous-clavière droite*, qui affleure à l'état normal le bord supérieur de la clavicule, le dépasse ici notablement, et on sent ses pulsations à 1 ou 2 centimètres au-dessus (FAURE. *Arch. gén. de méd.*, 1874).

A la percussion, la matité aortique est élargie ; elle dépasse le bord droit du sternum. Elle ne peut être confondue avec la matité d'une tumeur quelconque du médiastin à cause de sa forme spéciale comparée par POTAIN à un casque.

A l'auscultation, le premier bruit est souvent dédoublé.

Le second bruit présente au foyer aortique un éclat anormal ; il est remplacé par un souffle diastolique s'il y a insuffisance des sigmoïdes aortiques.

2° *Évolution*. — La mort survient soit dans l'asystolie par suite des lésions valvulaires concomitantes, soit au milieu des symptômes de l'angine de poitrine. Quelquefois la mort subite résulte d'une rupture de l'aorte (BROUARDEL).

3° *Traitement*. — C'est d'abord celui des cardiopathies chro-

niques : l'iodure de sodium à faibles doses et le régime lacté mitigé en constituent la principale indication. Il faut ajouter les révulsifs, les émissions sanguines, le traitement des accès d'angine de poitrine (morphine, nitrite d'amyle, trinitrine) et celui de l'asystolie (voy. p. 328), quand ils sont indiqués.

L'alcoolisme, le surmenage physique et cérébral seront soigneusement interdits.

ARTICLE IV

ANÉVRISMES DE L'AORTE

L'anévrisme ou anévrisme aortique (*ἀνευρῖσμος*, dilater) est une dilatation localisée de l'aorte.

1° Étiologie. — Les causes de l'anévrisme de l'aorte sont toutes celles qui affaiblissent la résistance de la paroi de l'aorte; elles se confondent donc avec les causes des aortites aiguës ou chroniques (maladies infectieuses, paludisme, etc.). Il existe une certaine indépendance entre l'anévrisme et l'athérome aortique. Une part importante doit être attribuée à la *syphilis*, qui apparaît comme cause directe de l'anévrisme dans un certain nombre de cas. Les professions pénibles, le surmenage, les efforts répétés, les émotions et les chagrins sont autant de causes adjuvantes.

2° Anatomie pathologique. — L'anévrisme aortique, le plus souvent unique, est caractérisé par une dilatation localisée de ce vaisseau. Elle intéresse surtout sa portion ascendante et la crosse aortique, beaucoup plus rarement la portion descendante ou la portion abdominale. Cette dilatation est tantôt *fusiforme*, tantôt *sacciforme* (c'est-à-dire latérale et formant un sac appendu à la paroi vasculaire), tantôt enfin hémisphérique ou *cupuliforme*. On appelle anévrisme *disséquant* celui qui est formé par l'épanchement sanguin entre la tunique interne perforée et la tunique moyenne; anévrisme faux ou *diffus*, l'épanchement sanguin dans le tissu cellulaire qui entoure l'aorte :

cette dernière variété est toujours consécutive à un anévrisme proprement dit ou à une rupture de l'aorte. Les symptômes que nous exposerons plus loin visent uniquement les trois premières variétés.

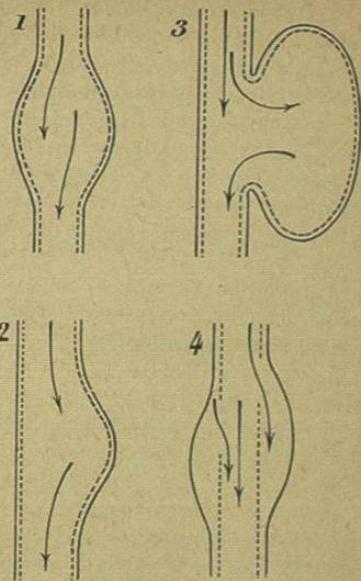


Fig. 58.

1, anévrisme fusiforme. — 2, cupuliforme. — 3, sacciforme. — 4, disséquant.

L'anévrisme détermine des *modifications profondes des organes voisins*, auxquels il adhère d'abord, et qu'il finit par user et détruire : ces altérations nous expliquent comment l'anévrisme finit par s'ouvrir au dehors en perforant les os de la paroi thoracique, ou par communiquer avec une cavité splanchnique telle que la plèvre, les bronches, la trachée ou l'œsophage. — Il coexiste souvent avec une insuffisance aortique.

La paroi de l'anévrisme est formée par les *trois tuniques artérielles*, mais très modifiées; le microscope ne montre que

des couches de cellules plates « séparées par une substance vaguement fibrillaire » (CORNIL et RANVIER). Les fibres élastiques qui entrent dans la constitution de la tunique moyenne et forment l'élément résistant de la charpente artérielle ont ici disparu : on ne les retrouve qu'aux extrémités du sac. Ceci nous explique très simplement la formation de l'anévrisme ; il résulte d'une altération limitée de la paroi artérielle qui intéresse surtout la tunique moyenne, la plus résistante. Malheureusement cette lésion primitive, point de départ de l'anévrisme, est encore bien mal connue : LANCEREAUX la considère comme une aortite en plaques ; tout ce qu'on sait, c'est qu'elle est distincte de l'athérome : il est remarquable en effet de voir habituellement l'anévrisme coïncider avec une intégrité relative du reste du système artériel.

La cavité de l'anévrisme est tapissée de caillots fibrineux stratifiés ; ils constituent un processus de guérison spontanée qui demeure presque toujours incomplet.

3° Symptômes. — L'anévrisme de l'aorte se révèle par deux sortes de symptômes : les uns, qui sont plus bruyants, qui attirent l'attention, sont des *signes de compression* ; ils indiquent le développement d'une tumeur dans le médiastin et traduisent la souffrance des organes contenus dans cette cavité. Les autres, *signes physiques*, ordinairement moins apparents, demandent à être méthodiquement recherchés par le clinicien ; ils indiquent que cette tumeur est un anévrisme.

Signes de compression et signes physiques peuvent exister isolément, bien que ceux-ci soient ordinairement plus tardifs.

A. SIGNES DE COMPRESSION. — Tous les organes situés dans le médiastin peuvent être comprimés, et, pour ne rien oublier, il faudrait tous les énumérer (voy. le tableau ci-dessous) ; mais il nous paraît plus conforme à la clinique d'étudier successivement les principaux troubles qui résultent de leur compression : 1° troubles de la sensibilité (la douleur) ; 2° troubles de la phonation (la dysphonie) ; 3° troubles respiratoires (la dyspnée) ; 4° troubles de la déglutition œsophagienne (la dysphagie) ;

5° troubles circulatoires ; 6° troubles pupillaires (myosis ou mydriase).

TABEAU SYNOPTIQUE DES PRINCIPALES COMPRESSIONS
DANS L'ANÉVRISME DE L'AORTE THORACIQUE

| | | | |
|-------------------|---|---|--|
| Nerveuses . . . | } | Des nerfs spinaux . | Névrogies intercostales. Douleurs rachidiennes. Douleurs dans le bras et la main. |
| | | Du plexus cardiaque | Angine de poitrine. Douleur précordiale. Douleur diaphragmatique et à la pression sur le trajet du nerf phrénique. |
| | | Du phrénique . . . | Hoquet. Paralysie du diaphragme. Paralysie de la corde vocale gauche (dysphonie). |
| | | Du pneumogastrique ou d'un récurrent | Spasme unilatéral ou bilatéral (dyspnée). |
| Vasculaires . . . | } | Du sympathique . . . | Inégalité pupillaire. |
| | | De l'artère pulmonaire (développement de la tuberculose dans le poumon gauche). | |
| | | De la veine cave supérieure (cyanose, œdème de la face). | |
| Splanchniques . | } | Trachéale. | Dyspnée avec cornage. |
| | | Bronchique. | Dyspnée moindre ; souffle bronchique, ou obscurité du murmure vésiculaire du côté correspondant. |
| | | Œsophagienne. | Dysphagie. |

a. Troubles de la sensibilité. — La compression des nerfs rachidiens se traduit par des névrogies intercostales, par des douleurs irradiées dans le bras, l'avant-bras, la main et surtout le long du nerf cubital. Celle du phrénique se traduit par la douleur tout le long du trajet de ce nerf et vers les attaches du diaphragme. La compression du plexus cardiaque donne naissance à tout le complexe symptomatique de l'angine de poitrine ; douleur précordiale intense, pongitive, angoissante, irradiations dans le membre supérieur gauche, sensation de mort

imminente. Parfois enfin surviennent des accès de palpitations douloureuses.

b. *Troubles de la phonation.* — Fréquemment un anévrisme aortique se traduit à son début en l'absence de tout autre symptôme, par la dysphonie : 1° tantôt il s'agit d'une élévation anormale de la tonalité, due à la tension spasmodique d'une des cordes vocales ; elles ne sont pas toutes deux accordées pour le même ton, d'où cette voix discordante, fausse et criarde, qui offense l'oreille : c'est la *voix bitonale* (Jaccoud). Le laryngoscope fait en effet constater que l'un des rubans vocaux, le gauche, est immobilisé en contracture sur la ligne médiane de la glotte, tandis que l'autre a conservé tous ses mouvements, se rapproche pendant la phonation, s'écarte pendant la respiration ; 2° tantôt la voix est enrôlée ; il peut même y avoir aphonie complète. C'est que l'une des deux cordes vocales est paralysée. Le laryngoscope la montre dans la position dite cadavérique, c'est-à-dire immobilisée dans une situation intermédiaire à l'abduction (position respiratoire) et à l'adduction (position phonatoire). Lorsque le malade essaie d'émettre un son, elle ne se juxtapose plus à sa congénère ; la glotte ne peut se fermer et il reste entre ses lèvres un espace béant par où s'écoule, sans vibrations, l'air chassé par le thorax.

Mais cette aphonie complète ne persiste pas, car par un phénomène de suppléance la corde vocale saine présente dans ses mouvements une amplitude exagérée, dépasse la ligne médiane et vient s'affronter avec la corde vocale paralysée. Aussi est-il fréquent de voir un simple enrôlement succéder à l'aphonie absolue.

Dans des cas exceptionnels on constate une paralysie des deux récurrents, soit parce que les dilatations anévrismales sont multiples, soit simplement parce que les deux nerfs sont englobés dans les callosités qui entourent l'anévrisme.

c. *Troubles de la respiration.* — La dyspnée est intermittente ou continue :

1° Continue, elle est due à la compression de la trachée ou d'une grosse bronche. Dans ce dernier cas, l'auscultation fait percevoir une différence entre les deux côtés de la poitrine, au point de vue de l'intensité du murmure vésiculaire ; il est

affaibli ou même aboli par suite de la compression bronchique, la sonorité restant normale.

Notons en passant que, sans compression des voies respiratoires, ces malades peuvent avoir l'*haleine courte*, du fait de la paralysie d'une corde vocale, parce que la glotte, constamment béante, ne peut plus retenir l'air pendant l'effort.

2° Paroxystique, elle relève d'une cause nerveuse : ce sont ou bien des accès analogues à l'accès d'asthme et attribuables à la compression du pneumogastrique, ou bien des accès de dyspnée laryngée, par spasme de la glotte, venant compliquer une paralysie ou une contracture déjà existantes. Les deux cordes vocales se juxtaposent : l'air inspiratoire, ne pénétrant dans le thorax qu'à grand-peine les fait vibrer et produit un *cornage* intense ; les yeux sont saillants, la face cyanosée, l'asphyxie est imminente et quelquefois le malade tombe sans connaissance.

Quel est le mécanisme de ces accès effrayants ?

Comment une lésion qui n'intéressait qu'un seul récurrent (puisqu'elle ne se traduisait que par une paralysie unilatérale) peut-elle produire un spasme bilatéral de la glotte ? La plupart des faits de ce genre s'expliquent à l'autopsie soit par une lésion méconnue de l'autre récurrent, soit par la compression du pneumogastrique dont les filets centripètes, irrités, déterminent par voie réflexe un spasme bilatéral. D'autres admettent, avec KRISHABER, que la fermeture spasmodique de la glotte est due à la contracture du muscle aryténoïdien transverse, muscle impair, qui se contracte sous l'influence de l'un ou de l'autre des récurrents et agit sur les deux moitiés de la glotte.

d. *Troubles de la déglutition.* — Ils portent surtout sur la déglutition œsophagienne et sont dus soit à la compression de l'œsophage par l'anévrisme, soit à celle des filets récurrentiels qui innervent en partie ce conduit.

Les malades éprouvent une gêne rétrosternale ; ils ont la sensation d'un obstacle au passage des aliments, et les rejettent peu de temps après la déglutition.

Le cathétérisme, toujours dangereux en pareil cas, fait sentir un obstacle siégeant au niveau de la crosse de l'aorte.

e. *Troubles circulatoires.* — La compression de la veine cave supérieure se traduit par l'œdème et la cyanose de la face ; les membres supérieurs et le thorax sont également œdématisés ; l'ensemble réalise une sorte de *tuméfaction en pèlerine* (STOKES) ; les veines du cou sont variqueuses. — Il est possible que l'œdème ne soit pas uniquement passif et que les troubles vasomoteurs par compression nerveuse jouent aussi un rôle dans sa production.

f. *Troubles pupillaires.* — Les pupilles sont inégales ; la compression du grand sympathique détermine du côté correspondant la mydriase ou le myosis.

B. SIGNES PHYSIQUES. — a. *Inspection.* — Elle montre la *voussure* de la paroi thoracique, variable d'ailleurs avec le siège de l'anévrisme : à droite du sternum dans le deuxième ou le troisième espace, s'il s'agit d'une dilatation de l'aorte ascendante ; au niveau de la fourchette sternale, si l'anévrisme porte sur la crosse ; en arrière sur le côté gauche de la colonne vertébrale, dans certains cas d'anévrisme de l'aorte descendante. Cette saillie n'est pas uniforme, mais parfois hérissée de bosselures secondaires ; elle présente rarement des battements appréciables à l'œil, mais on peut les mettre en évidence au moyen d'un petit index de papier qui les amplifie. C'est seulement lorsque l'anévrisme est très développé vers l'extérieur et soulève la paroi thoracique qu'il est perceptible à la simple inspection. Pour voir les battements, il ne faut pas l'examiner de face, mais obliquement, à jour frisant. Enfin, quand la poche anévrismale fait une saillie considérable, on peut voir la peau parsemée de veinosités, amincie, usée, luisante, et donnant l'impression d'une perforation imminente. — L'examen aux rayons X peut montrer l'élargissement de l'ombre aortique et les battements de l'anévrisme alors que le diagnostic est encore très incertain.

b. *Palpation.* — En appliquant la paume de la main sur la tumeur on sent les *battements* de la tumeur anévrismale ; ce sont des battements *systoliques*, c'est-à-dire isochrones aux pulsations cardiaques, mais bien distincts de ceux de la pointe ; il y a deux centres de battements, comme s'il y avait deux cœurs dans la

poitrine (STOKES). Les battements ne répondent pas à un simple soulèvement de la tumeur, mais à son *expansion* en masse. Si l'on place sur elle les deux doigts légèrement rapprochés l'un de l'autre, les mouvements dont elle est animée non seulement soulèvent les doigts, mais encore les écartent un peu (TRIPIER et DEVIC).

Ces battements sont affaiblis quand l'anévrisme est profond ou en grande partie oblitéré par d'épaisses couches fibrineuses ; au contraire, quand l'anévrisme est superficiel, que le sang pénètre librement dans sa cavité, on perçoit des battements doubles, mais toujours systoliques. Pour FRANCK, ces battements doubles ne font que traduire deux phases de la systole cardiaque. — Les tracés cardiographiques mettent en évidence un troisième battement, diastolique, correspondant à l'occlusion des sigmoïdes.

Le *frémissement cataire*, ainsi appelé par LAENNEC, à cause de son analogie avec la sensation que perçoit la main appliquée sur le dos d'un chat qui ronronne, est une vibration rude, une sorte de *thrill*, perceptible au niveau de l'anévrisme et quelquefois dans une zone assez étendue.

c. *Percussion.* — La percussion donne des renseignements précieux quand on ne peut ni voir ni palper la dilatation de l'aorte à cause de sa profondeur, mais la matité obtenue ne diffère en rien de celle que donne n'importe quelle tumeur du médiastin.

d. *Auscultation.* — L'auscultation de l'anévrisme fait entendre deux claquements assez semblables aux bruits normaux du cœur : le premier est dû à l'expansion de la poche, le second est attribué par quelques auteurs à l'occlusion des valvules sigmoïdes.

Ces claquements sont souvent remplacés par deux souffles qui ont aussi leur maximum au niveau même de l'anévrisme ; le souffle systolique est dû à la formation d'une veine fluide, par pénétration du sang dans la poche anévrismale ; le souffle diastolique est dû soit au reflux du sang dans la poche, soit à une insuffisance concomitante des valvules aortiques ; enfin, lorsque l'anévrisme communique avec l'oreillette ou la veine cave supé-

rieure, il s'accompagne d'un souffle continu avec renforcement systolique (TRIPPIER).

e. *Examen du pouls.* — Le pouls est à la fois retardé et affaibli à moins que la poche anévrismale ne soit en grande partie comblée par des caillots stratifiés ou que l'élasticité des artères ne soit très diminuée par l'athérome. Ce retard et cet affaiblissement du pouls sont généralisés à tout le système artériel si la dilatation anévrismale siège sur l'aorte ascendante; au contraire il est évident que les artères nées en amont de l'anévrisme conservent des pulsations normales; ainsi le retard du pouls n'existera qu'à la radiale gauche si l'anévrisme occupe la crosse et que sur les fémorales s'il occupe l'aorte descendante, après l'origine de la sous-clavière gauche. La pathogénie du retard et de l'affaiblissement est très simple et due à une cause purement physique: l'interposition d'un réservoir élastique sur le trajet de l'ondée sanguine. Il a pu être reproduit expérimentalement par MAREY au moyen d'un système de tubes en caoutchouc sur le trajet desquels on place une ampoule élastique.

f. *Secousses trachéales.* — La trachée et le larynx sont quelquefois animés de secousses exactement isochrones aux contractions cardiaques. Pour les mettre en évidence, il faut commander au malade de renverser la tête en arrière et appliquer l'index au-dessous du cartilage cricoïde, comme si on voulait le soulever¹: le doigt sent alors à chaque systole un abaissement du larynx, comme si la trachée était attirée dans le thorax. Ce phénomène s'explique bien par les rapports intimes de la bronche gauche avec la crosse aortique qui passe au-dessus d'elle; à chacune de ses expansions systoliques la poche anévrismale exerce une sorte de traction sur l'arbre trachéobronchique (*signe d'Olivier*).

4° **Physiologie pathologique.** — L'anévrisme une fois formé, il est assez facile d'expliquer la plupart de ses symptômes. Il constitue une poche élastique que l'ondée sanguine doit d'abord distendre avant de se propager aux artères périphé-

¹ On peut encore saisir la cricoïde entre le pouce et l'index, ou écarter le larynx de la ligne médiane par une pression latérale.

riques. Ainsi s'explique le retard généralisé du pouls lorsque l'anévrisme occupe l'aorte ascendante et le retard du pouls radial gauche lorsque l'anévrisme siège sur la crosse, c'est-à-dire après la naissance du tronc brachio-céphalique dans lequel l'ondée sanguine arrive avec sa vitesse normale. Enfin le retard du pouls radial droit peut exister seul lorsque la dilatation porte sur l'origine du tronc brachio-céphalique. La pénétration de l'ondée sanguine dans la brusque dilatation formée par l'anévrisme se traduit souvent par un bruit de souffle, en vertu du principe de la veine fluide (voy. p. 274); l'expansion de la poche se traduit à l'auscultation par un claquement, et, de plus elle est directement perceptible à la palpation. Quant aux symptômes fonctionnels, ils dérivent presque tous de la compression des organes ou des nerfs voisins par la poche de plus en plus dilatée.

5° **Évolution et pronostic.** — L'anévrisme aortique est susceptible de guérir, mais cette guérison est exceptionnelle; dans l'immense majorité des cas, il tend à s'accroître, à comprimer et user lentement les organes voisins.

La compression des voies respiratoires amène souvent la mort par asphyxie; la compression des veines caves produit une congestion cérébrale qui finit par devenir mortelle; enfin la compression de l'artère pulmonaire (branche gauche) paraît être la principale cause de la tuberculose qui vient compliquer l'anévrisme dans un quart des cas environ et atteint surtout le poumon gauche.

La rupture de l'anévrisme est une cause fréquente de mort, et souvent de mort subite. Il s'ouvre soit à la peau, qui devient rouge et luisante, amincie, puis présente une eschare, soit dans la profondeur du thorax, dans le médiastin, la plèvre, l'œsophage, etc. L'ouverture dans la trachée se traduit soit par une hémoptysie foudroyante, soit par une série de petites hémoptysies dont la répétition simule celles de la tuberculose pulmonaire; à l'examen laryngoscopique on peut alors quelquefois apercevoir dans la profondeur de la trachée une masse rouge foncé, animée de battements; au bout de quelques jours finit par se produire

l'hémorragie foudroyante. La rupture dans la veine cave ou l'oreillette produit un anévrisme artérioveineux.

La durée de l'affection peut se prolonger pendant plusieurs années, mais le pronostic peut être considéré le plus souvent comme fatal, et impose dans tous les cas un renoncement absolu à la vie active.

6° Diagnostic. — Il consiste à reconnaître la présence de l'anévrisme et à préciser son siège.

a. *Diagnostic de l'anévrisme.* — L'anévrisme de l'aorte peut être confondu :

1° Avec la plupart des tumeurs du médiastin : cancer, adénopathie trachéobronchique, etc. (voy. p. 417) ;

2° Avec la tuberculose pulmonaire, diagnostic d'autant plus difficile que les deux maladies peuvent coïncider ; en cas de doute, il faut donc rechercher les signes physiques de l'anévrisme ;

3° Avec les pleurésies pulsatiles (voy. livre IV) ; ici encore il faut rechercher les signes physiques de l'anévrisme ; quant à ceux de la pleurésie, il sont faciles à constater.

b. *Diagnostic du siège.* — 1° L'anévrisme de l'aorte ascendante fait saillie sur le bord droit du sternum dans le deuxième ou troisième espace intercostal ; il s'accompagne d'un retard général du pouls sur la systole cardiaque. La principale compression est celle de la veine cave supérieure (congestion de la face).

2° L'anévrisme de la crosse produit au plus haut degré les troubles laryngés déjà décrits et imputables à la compression du récurrent. Les secousses trachéales (voy. p. 406) appartiennent aussi surtout à cette variété et le pouls radial gauche retarde sur le droit. Cet anévrisme vient faire saillie au niveau ou au voisinage de la fourchette sternale ; mais lorsque la dilatation n'intéresse que la concavité de la crosse, cette saillie ne se produit pas, et, pendant fort longtemps l'anévrisme ne se traduit que par les symptômes de compression du récurrent : c'est l'anévrisme à type récurrent.

3° L'anévrisme de l'aorte descendante vient faire saillie en

arrière sur le côté gauche de la colonne vertébrale ; ses principaux symptômes sont la dyspnée avec cornage par compression trachéale, et ceux de la compression de la bronche gauche produisant du souffle et une série de signes cavitaires de ce côté.

7° Traitement. — Il consiste dans l'administration prolongée de l'iodure de potassium à dose quotidienne de 1 ou 2 grammes, et dans la suppression de toutes les causes susceptibles d'augmenter la tension artérielle : travail, efforts, émotions, etc. Le malade sera condamné au repos le plus absolu.

On a essayé de diverses façons d'obtenir la coagulation du sang dans la poche anévrismale et par suite l'oblitération de celle-ci ; l'électrolyse, l'introduction de corps étrangers (ressorts de montre, fils métalliques) dans l'anévrisme ont été employés dans ce but. LANCEREAUX vient de conseiller les injections sous-cutanées de sérum gélatiné à 2 p. 100, se basant sur les propriétés coagulatrices de la gélatine. Il injecte tous les huit ou dix jours 100 centimètres cubes de sérum artificiel (chlorure de sodium à 7 pour 1000 par exemple) additionné de 2 grammes de gélatine. Une douzaine d'injections seraient nécessaires. HUCHARD croit prudent de diminuer de moitié le volume de chaque injection et sa teneur en gélatine.

8° Anévrisme de l'aorte abdominale. — Il intéresse le plus souvent l'aorte vers l'origine du tronc cœliaque. Ses principaux signes sont la douleur abdominale, la faiblesse des membres inférieurs et les battements de la région épigastrique. L'auscultation fait alors entendre un souffle unique. Le pouls des fémorales retarde sur le pouls radial. Cet anévrisme finit par aboutir à la rupture, le plus souvent dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, en déterminant les symptômes d'une abondante hémorragie interne (pâleur de la face, pouls filiforme, syncope). La communication avec la veine cave inférieure produit un anévrisme artérioveineux.

9° Anévrisme artérioveineux¹. — Il est toujours consécutif

¹ TERPIER, Thèse de Paris, 1864.

à la rupture d'un anévrisme dans une cavité veineuse du voisinage; le plus souvent, c'est l'aorte thoracique qui est en cause et la communication s'établit avec l'artère pulmonaire, la veine cave supérieure, l'oreillette droite ou même le ventricule; plus rarement l'aorte abdominale et la veine cave inférieure sont en communication. Les symptômes sont ceux d'une compression veineuse (par l'anévrisme) déjà plus ou moins ancienne; puis tout d'un coup le malade est pris d'une dyspnée intense, les téguments correspondant au territoire de la veine comprimée se cyanosent et sont parcourus de varicosités veineuses; ces signes annoncent l'ouverture de l'anévrisme dans la veine. L'auscultation fait alors entendre un souffle continu à doublement systolique.

ARTICLE V

PHLÉBITES EN GÉNÉRAL

La phlébite (de φλέψ φλεβός *veine*) est l'inflammation d'une veine.

1° Étiologie et pathogénie. — Elle peut se produire :

a. *Par l'infection directe* d'une veine ou d'un réseau veineux; c'est le cas pour les phlébitis traumatiques, pour la phlébite du sinus latéral dans la carie du rocher, pour la phlébite des veines utérines consécutive à l'accouchement; l'examen du caillot montre dans ce dernier cas les streptocoques agents de l'infection puerpérale

b. *Dans toutes les maladies infectieuses* : fièvre typhoïde, grippe, pneumonie, rhumatisme articulaire aigu, blennorrhagie, tuberculose aiguë, etc. ORTH, WEIGERT ont vu des tubercules sur l'endoveine des veines pulmonaires, dans la phtisie. Le bacille d'Eberth a été mis en évidence dans la fièvre typhoïde, le pneumocoque dans la pneumonie, sur les parois veineuses. Il ne faut pas croire cependant que le microbe spécifique de la maladie soit toujours et seul en cause. Souvent la phlébite est due

à une infection secondaire; on ne trouve au niveau de la lésion que des staphylocoques et des streptocoques.

c. *Dans les maladies diathésiques* : goutte, rhumatisme, syphilis, cachexie (surtout la cachexie cancéreuse), artériosclérose. BOUCHARD a signalé la phlébite dans la dilatation de l'estomac. Elle est assez fréquente dans la chlorose. — Comme certaines de ces maladies dérivent d'une auto-intoxication, par exemple la goutte et le diabète, on peut se demander s'il n'existe pas des phlébitis toxiques, à côté des phlébitis infectieuses de cause locale ou générale. La question est encore discutée : toutefois, dans bien des cas de ce genre, la cause immédiate de la phlébite n'est pas la diathèse elle-même, mais une infection microbienne surajoutée.

2° Anatomie pathologique. — Elle comprend deux éléments : les lésions de la paroi veineuse et le caillot qui l'obstrue.

a. *Caillot.* — Le caillot est constitué par des feuillets de fibrine superposés qui indiquent qu'il s'est formé par une série de stratifications successives; dans leur intervalle sont des couches de globules rouges. A son centre le caillot est quelquefois ramolli ou puriforme; il est généralement allongé, oblitérant la veine dans une assez grande étendue et présente deux extrémités : l'extrémité périphérique est nettement cruorique, l'extrémité dirigée vers le cœur fibrineuse, effilée, et quelquefois même s'effrite, donnant ainsi naissance à des embolies.

b. *Lésions de la paroi veineuse.* — La paroi veineuse a perdu son endothélium. L'endoveine bourgeonne et ces prolongements de tissu conjonctif pénètrent en tous sens le caillot qu'ils finissent par transformer en tissu fibreux; l'oblitération de la lumière vasculaire est alors définitive. Mais souvent cet organisation du caillot n'est qu'incomplète ou même n'est qu'ébauchée; les parties du caillot intermédiaires aux travées fibreuses néoformées se désagrègent : il en résulte un tissu caverneux dont les lacunes communiquent entre elles et la circulation veineuse se trouve plus ou moins parfaitement rétablie.

c. *Quelle est, de la formation du caillot et de la lésion de la veine, la première en date?* — Maintenant se pose une question

importante. De ces deux sortes de lésions, lésion de la paroi veineuse, formation d'un caillot qui obstrue le vaisseau, quelle est la première en date ?

POUR BROUSSAIS, CRUVEILHIER, DAVIS, la lésion de la veine, son inflammation (phlébite), était le fait primitif; ce n'est que secondairement que le sang se coagulait au contact de la paroi veineuse altérée.

BOUCHUT et surtout VIRCHOW, se basant sur l'étude des cas de thrombose dans les cachexies (thrombose marastique), admirent au contraire que dans certaines conditions le sang devenait plus coagulable (état nommé *inopexie*) qu'un thrombus se formait de préférence au niveau des points les plus déclives ou bien là où la circulation se trouvait ralentie, et que l'inflammation de la veine était consécutive à ce thrombus dont le contact irritait sa paroi.

Actuellement, une série de constatations bactériologiques et de recherches expérimentales imposent un retour aux idées de CRUVEILHIER et de BROUSSAIS. L'influence de la paroi veineuse sur la coagulation est indiscutable; celle-ci est favorisée par le grattage de la veine ou sa piqûre. ZAHN a montré que ces légers traumatismes produisent une altération du ciment intercellulaire de l'endothélium et il a pu voir la coagulation se produire sous ses yeux consécutivement à cette lésion de l'endoveine et dans son voisinage immédiat: il se forme d'abord un petit *caillot blanc* composé de globules blancs et de fibrine; les hémato-blastes y prennent, d'après HAYEM, une part prépondérante.

Dans les thromboses des cachectiques (tuberculeux, cancéreux) sur lesquelles s'appuyait principalement la théorie de VIRCHOW, VAQUEZ a mis en évidence dans l'endoveine le bacille de Koeh. ou d'autres microbes agents d'infections secondaires. Dans les phlébites des accouchées, VIDAL a découvert le streptocoque. La pathogénie des thromboses infectieuses, aussi bien que celle des thromboses marastiques se trouve donc élucidée; la lésion de la paroi veineuse paraît devoir être considérée comme le fait primitif.

3° **Symptomatologie.** — Elle varie nécessairement avec la

veine intéressée, bien que les symptômes d'obstruction, c'est-à-dire la gêne de la circulation veineuse, tiennent toujours la première place dans le tableau clinique. La pyléphlébite (phlébite de la veine porte) sera décrite à propos des affections du foie (voy. I, 637); la phlébite du sinus caverneux, remarquable par ses symptômes oculaires, et celle du sinus latéral, ordinairement consécutive à la carie du rocher causée par les suppurations de l'oreille moyenne, trouvent place dans les traités de pathologie externe. Nous ne nous occuperons, après ces notions générales d'anatomie pathologique et de pathogénie, que de la *phlegmatia alba dolens* ou phlébite des membres, dite spontanée, c'est-à-dire non traumatique.

ARTICLE VI

PHLEGMATIA ALBA DOLENS

On désigne sous ce nom « une variété de thrombose veineuse spontanée, localisée sur les extrémités périphériques¹ ». C'est la phlébite des membres, surtout inférieurs.

1° **Étiologie.** — Ses causes sont celles des phlébites en général; mais d'une part l'état puerpéral, les fibromes utérins, les curetages et cautérisations de l'utérus (*causes locales*), d'autre part les *cachexies* tuberculeuse et cancéreuse, la chlorose, les cardiopathies, les convalescences prolongées (*causes générales*) jouent un rôle prépondérant.

2° **Symptomatologie.** — Le début ordinairement insidieux s'annonce par une simple douleur, alors que les signes objectifs manquent encore complètement, et par une élévation de la température générale; cette *période préoblitérante* (VAQUEZ) ne dépasse guère trois à quatre jours. Au bout de ce temps apparaissent peu à peu les signes caractéristiques: le tableau clinique se complète.

¹ VINAY, Art. *Phlegmatia alba dolens*, dans le Dict. de méd. et de chir. pratiques.