

au lit et la compression élastique, on pourra soupçonner l'existence de varices du nerf sciatique, on sera autorisé à essayer le procédé de QUÉNU.

5° PIEDS BOTS. — Dans des cas, rares à la vérité, on sera conduit à traiter des déviations du pied consécutives à des poussées phlébitiques antérieures; l'attitude vicieuse la plus fréquente est l'équinisme qu'on corrigera par la section du tendon d'Achille et l'immobilisation plâtrée.

CHAPITRE III

PHLÉBITE

Définition. — La phlébite est l'inflammation des veines. Ce nom lui a été donné par BRESCHET¹.

J. HUNTER², le premier, songea à attribuer les accidents de la saignée à l'inflammation des veines. Cette maladie fut ensuite étudiée par MECKEL, HASSE, HOGSDON³, BRESCHET. En 1828 parut le mémoire de DANCE⁴ et en 1832, la thèse de SÉDILLOT⁵. CRUVEILHIER⁶, en 1834, envisageant les rapports de la thrombose et de la phlébite conclut que la première est sous la dépendance de la seconde. On sait avec quelle ardeur et quel talent VIRCHOW⁷ soutint la théorie de la thrombose primitive et de la phlébite consécutive.

Ce n'est que sous l'influence des travaux modernes et en particulier en France de la thèse de WIDAL⁸ et des nombreuses publications de VAQUEZ⁹ que l'opinion de CRUVEILHIER fut réhabilitée et, on peut dire, définitivement adoptée.

¹ BRESCHET. Journal complémentaire du Dictionnaire des Sciences Médicales, 1818-1819, t. II et t. III.

² HUNTER. Œuvres complètes. Traduction Richelot, t. III, p. 643.

³ HOGSDON. Traduction Breschet, Paris, 1819.

⁴ DANCE. Archives générales de médecine, 1828, p. 473 et 1829, p. 5 et 161.

⁵ SÉDILLOT. Thèse d'agrégation, 1832.

⁶ CRUVEILHIER, Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, article Phlébite, 1834, t. XII, p. 637.

⁷ VIRCHOW. Trombose und Embolie. Frankfurt, 1856.

⁸ F. WIDAL. Thèse de doctorat, Paris, 1889, n° 123.

⁹ VAQUEZ. Thèse de doctorat, Paris, 1890, n° 121. Société de biologie, décembre, 1891. Gazette hebdomadaire, 1892, p. 390. — Clinique médi-

Nous avons vu dans le chapitre précédent les phlébites variqueuses, ce sont les plus fréquentes de celles qui intéressent le chirurgien.

Nous envisagerons surtout ici les phlébites d'origine externe, consécutives à une inflammation ou à une plaie septique. Les phlébites obstétricales qui, pendant longtemps, jouèrent un rôle si important dans la pathologie de l'accouchement, ont fait l'objet des recherches bactériologiques les plus complètes, et à ce titre nous aurons l'occasion d'en parler. Quant aux phlébites internes dites médicales, leur pathogénie est encore mal élucidée, du moins pour un certain nombre d'entre elles, par exemple pour les phlébites rhumatismales ou goutteuses. Il est probable que comme celles que nous étudions ici, elles sont d'origine infectieuse ou toxique ; le terme de « phlébite constitutionnelle » employé jadis, ne répond guère aux notions actuelles de la pathologie générale.

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE

Toute phlébite est de nature infectieuse, et suppose la pénétration de microorganismes dans les parois veineuses. Cette proposition résulte des travaux de PASTEUR, WEIGERT, HUTINEL¹, DOLÉRIS², WIDAL³, VAQUEZ⁴.

Peut-être faut-il admettre que, dans certaines circonstances, des poisons microbiens, des produits toxiques venus du dehors ou élaborés dans l'organisme peuvent jouer le même rôle que les microbes eux-mêmes et créer de toutes pièces la phlébite ? Cette hypothèse vise certaines phlébites médicales dans lesquelles il n'a pas été possible de constater la présence d'un agent infectieux.

cale de la Charité, 1894, p. 751. Congrès français de médecine interne, Nancy, 1896.

¹ HUTINEL. Thèse d'agrégation, 1883.

² DOLÉRIS. Thèse de doctorat, Paris, 1880, n° 236.

³ WIDAL. *Loc. cit.*

⁴ VAQUEZ. *Loc. cit.*

Le mode de pénétration des microbes est très variable. Dans un premier groupe de faits, il s'agit d'une véritable inoculation. Telles sont les phlébites consécutives aux opérations sur les veines. Au temps de la saignée, les phlébites traumatiques étaient extrêmement fréquentes. Aujourd'hui les infections veineuses opératoires sont devenues très rares, même dans les régions naturellement septiques comme dans les opérations sur le rectum et sur l'anus. Les phlébites utérines d'origine puerpérale sont, elles aussi, consécutives à la pénétration directe des agents septiques dans les sinus veineux ouverts au moment de la chute du placenta.

D'autres fois, la phlébite se développe à quelque distance du point d'inoculation. La propagation se fait par les capillaires et les radicules veineuses aux troncs plus importants. Telles sont les inflammations des veines superficielles ou profondes des membres consécutives à un ulcère, à une plaie septique, à un phlegmon de l'extrémité du membre.

A la face, on sait la gravité des furoncles et des anthrax de la lèvre, à cause de la propagation possible de l'inflammation aux sinus intra-craniens par l'intermédiaire de la veine faciale et des veines de l'orbite. De même la suppuration de l'oreille moyenne peut gagner le sinus latéral en traversant les veinules intra-osseuses.

Ces phlébites sont relativement rares aux membres, surtout si on les compare aux lymphangites si fréquentes dans les mêmes conditions. Pour qu'elles puissent se produire, il faut que les voies intermédiaires restent indemnes, puisque, comme nous le verrons plus loin, le premier résultat de l'inflammation d'une veine est la formation d'un caillot qui oblitère le vaisseau. Or, au voisinage du foyer inflammatoire, les veinules sont le plus souvent thrombosées et par suite l'infection ne s'étend pas aux troncs sus-jacents.

Certaines phlébites ont une origine plus complexe. Ce sont celles qui se développent à distance de la zone d'inoculation sans aucune connexion apparente avec celle-ci. CHARCOT¹ a rap-

¹ CHARCOT. Union médicale, 1876, p. 62.

porté le cas d'un individu qui, à la suite d'une piqûre anatomique de l'index présenta une phlébite de la fémorale. Inversement. QUÉNU¹ a vu un enfant de treize ans atteint de phlébite du cou et du membre supérieur consécutivement à un écrasement du genou. Il faut admettre dans ces cas l'origine septémique de la phlébite. Le sang charrie des microbes puisés au niveau de la plaie septique et les dépose en un point du système veineux.

Nombre de phlébites post-opératoires ont la même origine. Telles sont celles qu'on voit survenir, de préférence aux membres inférieurs, à la suite d'une opération abdominale, après l'extirpation d'une salpingite, d'un kyste de l'ovaire, d'un rein, etc. Telles sont encore les phlébites des maladies générales infectieuses, variole, fièvre typhoïde, grippe, etc., et sans doute aussi la phlegmatia alba dolens des cancéreux, des tuberculeux et des chlorotiques.

Faut-il admettre le même mécanisme pour les phlébites des membres inférieurs d'origine utérine? On sait combien elles sont fréquentes dans l'infection puerpérale, dans les opérations sur l'utérus et en particulier dans les hystérectomies. Les fibromes semblent y prédisposer tout spécialement; on les observe non seulement à la suite de leur extirpation, mais même au cours de leur développement, avant toute opération.

L'infection dans ces cas se produit parfois sans doute par propagation directe, en quelque sorte, à contre-courant, les microorganismes passant de la veine iliaque interne dans l'externe et descendant vers la fémorale.

Dans toutes les circonstances que nous venons d'énumérer l'infection veineuse se produit de dedans en dehors, l'agent septique a pénétré dans la lumière du vaisseau et s'est attaqué d'abord à l'endoveine.

Il me reste à signaler les cas de phlébite débutant à la surface de la veine. Les vaisseaux qui rampent au voisinage d'une collection suppurée peuvent s'enflammer sans qu'il y ait la

¹ QUÉNU. Traité de chirurgie. Duplay-Reclus, 2^e édition, 1897, t. II, p. 499.

moindre solution de continuité de la paroi veineuse. La phlébite de la jugulaire interne a été observée dans les abcès du cou et de même l'inflammation des veines iliaques dans les collections de la fosse iliaque. La tunique interne du vaisseau est atteinte, et la preuve en est dans la coagulation qu'on y rencontre habituellement, mais celle-ci est secondaire à la péri-phlébite, les microbes ont gagné l'endoveine sans doute par l'intermédiaire des vasa vasorum de la tunique externe, la péri-phlébite a précédé l'endophlébite.

Une veine a d'autant plus de chance de s'enflammer au contact des agents septiques qu'elle est préalablement altérée. Déjà TURNER, LISTER, BAUMGARTEN avaient constaté le fait. C'est ainsi qu'agissent les traumatismes et en particulier les contusions veineuses. Elles provoquent un froissement, une solution de continuité au niveau de la tunique interne ou des deux tuniques interne et moyenne, et l'infection viendra se greffer sur cette première lésion aseptique. Les conditions spéciales de la circulation dans le membre inférieur, la fréquence de la stase sont sans doute la cause de la localisation habituelle de la phlébite à ce niveau. Chez les variqueux l'altération préalable de la paroi veineuse et la gêne circulatoire s'associent et préparent le terrain à l'infection.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES BACTÉRIOLOGIE

J. HUNTER distinguait déjà à la phlébite une *forme adhésive*, une *forme suppurée* et une *forme ulcérée*. Telles sont les trois variétés encore admises aujourd'hui; la forme ulcérée correspondant à la *phlébite suppurée diffuse*. Toutes trois relèvent de la même cause, l'infection, et correspondent à des degrés de virulence différents.

Le point de départ de l'affection est l'endophlébite ainsi que l'ont montré CRUVEILHIER, RENAUT de LYON, CORNIL et RANVIER. Sous l'influence des microorganismes charriés par le sang et se fixant sur les parois veineuses, la tunique interne se tuméfie, les cellules endothéliales prolifèrent et se détachent de la paroi; le

sang se coagule à ce niveau. A l'endophlébite s'associe bientôt le périphlébite. Les vasa vasorum sont dilatés et gorgés de globules rouges. LANCEREAUX admet que quelle que soit l'origine de l'infection, la coagulation intra-veineuse débute toujours au même point, c'est-à-dire à la racine des membres, aine ou aisselle ou à la base du crâne, pour les infections veineuses de la tête. CRUVEILHIER était moins absolu, et c'est son opinion qui prévaut aujourd'hui, comme répondant mieux à la réalité des faits. VAQUEZ a montré que le caillot apparaît en un point variable. La saillie des valvules constitue une cause d'appel, mais c'est surtout au niveau de l'éperon formé par l'abouchement d'une branche collatérale qu'on le voit tout d'abord apparaître. La fibrine se dépose en couches successives et finit par oblitérer le vaisseau; au-dessus de ce caillot primitif, le sang amené par les branches collatérales vient se déposer et donne à l'ensemble de la coagulation un aspect conique dont la pointe effilée est tournée vers le cœur.

Le caillot est formé d'un réticulum fibrineux renfermant dans ses mailles des globules rouges et des leucocytes. Les couches les plus externes, qui sont les plus anciennes, prennent peu à peu une coloration grise, tandis que les plus récentes ont une teinte rouge. L'adhérence est intime entre la paroi de la veine et la périphérie du caillot. Les cellules proliférées de l'endoveine l'envahissent progressivement; elles s'anastomosent pour former des éléments vaso-formateurs qui bientôt s'unissent aux vaisseaux venus des tuniques externes. Le caillot est finalement absorbé par les bourgeons nés de l'endoveine qui viennent au contact, se soudent et donnent naissance à une cicatrice fibreuse. La veine est oblitérée et transformée en un cordon fibreux; parfois la lumière est occupée par un tissu d'aspect caverneux (PITRES)⁴.

Les *microorganismes* siègent au niveau de la tunique interne et dans les couches voisines du caillot, mais n'atteignent pas sa zone centrale. Ils sont d'ailleurs peu nombreux dans cette variété de phlébite qui se termine par l'oblitération sans suppuration.

⁴ PITRES. Société anatomique, 1874.

Les lésions peuvent s'arrêter plus tôt, dans les formes très atténuées de la phlébite infectieuse, en particulier dans la phlegmatia alba dolens, la coagulation reste pariétale, la lumière centrale du vaisseau demeure perméable; peu à peu le mince caillot se résorbe et la veine reprend son aspect normal.

Parfois, le caillot se ramollit au centre et se transforme en une bouillie grisâtre d'aspect purulent. Pour CRUVEILHIER, il s'agissait de pus véritable, tandis que pour VIRCHOW, ce liquide *puriforme* résulte de la désorganisation de la fibrine. Les deux opinions sont vraies suivant les cas. Tantôt, en effet, le caillot subit une simple fonte granulo-graisseuse, tantôt il est envahi par la suppuration. L'apparition du pus répond à une virulence microbienne plus accentuée; il se forme un véritable abcès endoveineux caractérisé par sa coloration lie de vin due à la présence des hématies.

La *périphlébite* peut évoluer dans le même sens, et aboutir également à la suppuration, et ainsi coexistent sur le même tronc veineux deux foyers purulents, l'un externe, l'autre interne, tandis que d'autres fois, la suppuration reste localisée à une des deux zones.

Les abcès endoveineux sont souvent multiples; on en trouve toute une série échelonnée sur la même veine; les premiers apparus sont franchement collectés tandis que les derniers sont encore à l'état d'infiltration purulente.

Il ne faut pas confondre cette *phlébite suppurée circonscrite à foyers multiples* avec la *phlébite suppurée diffuse* dans laquelle il n'existe pas de caillots adhérents. Sur une longue étendue, la veine est enflammée, tuméfiée, sa surface interne dépourvue de son endothélium a un aspect dépoli; sa paroi est infiltrée par places de leucocytes et de cellules embryonnaires, véritables abcès en miniature, dont la fusion et l'extension aboutissent à des ulcérations et même à des perforations du vaisseau. Le pus épais et crémeux ou fluide, sanieux, coloré en rouge par les débris de caillots qu'il renferme se fait jour au dehors et ainsi se forme un véritable abcès en bouton de chemise avec double foyer endo et périveineux.

Les microorganismes trouvés dans la paroi des veines inflam-

mées sont nombreux. Le plus fréquent et le mieux étudié est le *streptocoque*. Déjà vu par DOLÉRIS, DOYEN, WIDAL a démontré qu'il était l'agent habituel de l'infection puerpérale, déterminant suivant les cas des infections graves à allure septicémique ou pyohémique ou des infections atténuées caractérisées en clinique par l'inflammation des veines du membre inférieur, par la phlegmatia alba dolens. On a également constaté la présence du *staphylocoque*, du *pneumocoque* (CLAUDE)¹, du *bacille d'EBERTH*, du *coli-bacille*. Primitivement, ils siègent à la surface interne du vaisseau, y provoquant les réactions que nous avons signalées; puis ils envahissent le caillot et les tuniques externes de la veine. WIDAL, SABRAZÈS, KIENER les ont signalés dans les vasa vasorum. Au niveau du caillot, ils s'accablent dans les couches fibreuses périphériques qui avoisinent l'endoveine. Suivant leur degré de virulence ils y restent localisés ou s'étendent à tout le caillot qui subit alors la transformation purulente. Dans les formes atténuées, leur vie est éphémère, ils disparaissent rapidement tandis que l'endophlébite, qu'ils ont provoquée, aboutit à l'oblitération fibreuse du vaisseau. Ils persistent plus longtemps sur la paroi veineuse que dans l'épaisseur du caillot. VAQUEZ a montré que dans les maladies générales infectieuses, la phlébite n'est pas toujours produite par l'agent spécifique, mais résulte d'infections secondaires. On admet aujourd'hui avec ROGER, KLEINKNECHT² que l'infection puerpérale est le plus souvent le résultat d'une association microbienne, dans laquelle le staphylocoque, le gonocoque et même les saprophytes (HARTMANN) de Munich, peuvent intervenir.

De même dans la phlegmatia des typhiques et des tuberculeux, on trouve au niveau du caillot endoveineux les microorganismes des infections banales. Cependant chez les tuberculeux, on rencontre parfois le bacille de Koch comme agent direct de la phlébite ainsi que l'ont signalé CHANTEMESSE et WIDAL, VAQUEZ, SABRAZÈS et MONGOUR. L'absence de microorganismes sur les coupes de veine thrombosée ne permet pas de nier leur existence. Leur

¹ CLAUDE. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, juillet, 1895.
² KLEINKNECHT. Thèse de Strasbourg, 1896.

nombre est parfois si restreint qu'il faut avoir recours aux inoculations pour mettre leur présence en évidence. LESNÉ et RAVAUT¹ inoculant à des cobayes des tronçons de veines thrombosées provenant de trois sujets morts de tuberculose ont obtenu dans les trois cas des résultats positifs alors que l'examen bactériologique et histologique était demeuré négatif. Il n'est pas douteux qu'avec les progrès de la technique bactériologique le nombre des phlébites amicrobiennes ne tende de plus en plus à se restreindre. PROBY² élève de RENAULT (de Lyon) cultivant le sang de chlorotiques atteints de phlegmatia alba dolens, a obtenu un résultat positif sur quatre cas.

EMBOLIE. — La complication la plus grave de la phlébite est l'embolie. Le caillot déposé sur la paroi veineuse enflammée se détache sous l'influence de la pression sanguine et est entraîné vers le cœur. Du cœur droit, il est lancé dans la circulation pulmonaire. L'action de l'embolus est double; par son volume et son irritation il produit des accidents d'obstruction et d'inhibition réflexe, par sa nature septique il sème l'infection au point où il s'arrête. La phlébite chirurgicale, celle que nous envisageons spécialement dans ce chapitre, est toujours de nature infectieuse; les embolies qu'elle provoque devraient donc toujours être septiques. S'il n'est emporté d'emblée par les accidents mécaniques du début, le malade devrait être fatalement exposé à la septicémie ou à l'infection purulente. Il n'en est heureusement pas ainsi et l'étude histologique et bactériologique en donne la raison. Dans la phlébite simple adhésive, les embolies se produisent au début de la thrombose veineuse, à une époque où le caillot est encore peu adhérent. A cette période les microorganismes sont localisés à la paroi interne de la veine et aux couches périphériques du caillot. Or, c'est la portion centrale qui se détache et particulièrement celle qui, effilée et tournée vers le cœur, est constamment battue par le sang provenant des branches collatérales. Dans la phlébite suppurée diffuse, les embolies septiques provoquent fatalement la septicémie et l'infection purulente.

¹ LESNÉ et RAVAUT. Semaine médicale, 1900, p. 340.

² PROBY. Thèse de Lyon, 1899.

Nous avons vu au chapitre précédent que les sujets atteints de phlébite variqueuse sont exposés aux embolies, et que celles-ci pourraient également survenir après l'opération de la résection des veines variqueuses, surtout lorsqu'elles sont thrombosées. De même à la suite des opérations intra-abdominales une infection très légère ayant produit une thrombose veineuse de virulence très atténuée peut se manifester par une ou plusieurs embolies pulmonaires. Le plus souvent elles n'entraînent que des lésions circonscrites d'apoplexie pulmonaire et ne présentent pas de gravité. Parfois, elles sont une cause de mort subite ou bien déterminent le développement de lésions pulmonaires septiques (bronchopneumonie, gangrène pulmonaire). On sait que les lésions du tube digestif (hernies étranglées) et les opérations pratiquées sur l'estomac et l'intestin y prédisposent tout particulièrement.

PHLÉBITE ASEPTIQUE. — VAQUEZ donne le nom de *phlébite aseptique* à la réaction de la paroi veineuse qui succède à un traumatisme aseptique (plaie, ligature). Le terme de *phlébite* me paraît presque excessif pour caractériser des lésions si minimes. Lorsque le traumatisme est faible ou passager la restauration du vaisseau se fait complète ; dans le cas contraire, la guérison survient par oblitération. La piqure d'une lancette stérilisée dans la saignée, la pénétration d'une aiguille, ou de la pointe effilée d'un tube de verre dans les injections de sérum intraveineuses, produisent des plaies minimes, qui guérissent par cicatrisation pariétale sans entraîner l'oblitération de la veine.

Quant aux ligatures, leur action varie suivant la durée de leur application. VAQUEZ a montré qu'une ligature promptement levée ne provoque que des altérations très superficielles de l'endothélium veineux, la perméabilité du vaisseau persiste comme à la suite des ligatures temporaires des artères. La ligature prolongée d'une veine entraîne toujours son oblitération, à condition qu'elle soit suffisamment serrée pour assurer l'accollement parfait des parois et même pour maintenir ces parois en contact sous une certaine pression. Le catgut ne risque pas de se résorber trop tôt, comme on l'a dit, car très rapidement la

soudure est faite. Mais, quand on l'emploie, il faut redoubler d'attention pour être certain de le bien serrer. L'inflammation produite par la constriction du fil est extrêmement légère ; dans cette *phlébite aseptique*, pour employer l'expression de VAQUEZ, le caillot est réduit au minimum. Nous avons déjà dit que, contrairement à l'opinion ancienne, le caillot n'est nullement indispensable pour obtenir l'oblitération d'un vaisseau.

SYMPTÔMES

Phlegmatia alba dolens. — Dans sa forme atténuée, la phlébite se traduit cliniquement par un ensemble symptomatique auquel on réserve le nom de *phlegmatia alba dolens*. C'est presque toujours aux membres inférieurs qu'on la rencontre et particulièrement du côté gauche. Comme je l'ai dit, elle survient en chirurgie à la suite des opérations abdominales ou même sans intervention chez les femmes ayant une tumeur abdominale et en particulier dans les fibromes. La période d'invasion caractérisée par de la fièvre, du malaise, des frissons, qu'on retrouve si fréquemment dans la phlegmatia alba dolens des femmes enceintes ou récemment accouchées est le plus souvent réduite au minimum, elle passe inaperçue. Tout au plus peut-on noter sur la feuille de température une légère et passagère ascension ; le premier symptôme dont les malades se plaignent est la *douleur*. Celle-ci siège au début à l'aîne, aux jambes, dans l'épaisseur du mollet ou le long de la face interne de la cuisse, et peut s'irradier les jours suivants, surtout sur le trajet des nerfs sciatique ou crural. C'est une douleur sourde, gravative ou plus aiguë, lancinante, exagérée par le moindre mouvement et par la pression sur le trajet des troncs veineux. Le membre est tuméfié dans son ensemble ou seulement autour des malléoles. C'est un œdème blanc, la peau est tendue, luisante ; la pression du doigt n'y laisse pas d'empreinte. L'exploration du genou y révèle la présence de liquide (LETULLE)¹ (Cos-

¹ ETULLE. Société clinique, 1887.

NARD)¹. Les ganglions de l'aîne sont très fréquemment tuméfiés.

Le membre est lourd, engourdi ; la sensibilité est émoussée par endroits ou sur toute la surface du membre. Et cette hypoesthésie tactile contraste avec la sensation douloureuse de la région des veines thrombosées. Souvent l'impotence est plus accentuée, le malade ne peut pas mouvoir sa jambe, il existe une véritable parésie que KLIPPEL² rattache à des lésions nerveuses périphériques. QUÉNU³ l'attribue, ainsi que les douleurs névralgiques, à la phlébite des veines intra-nerveuses du sciatique ou du nerf crural.

La palpation douce et légère de la face interne de la cuisse permet de sentir des cordons durs correspondant aux veines superficielles thrombosées. Si l'inflammation se localise aux veines profondes, on ne sent qu'un empatement diffus en même temps qu'on détermine une douleur vive par cette exploration profonde.

La température locale est modifiée ; elle a été parfois trouvée abaissée, mais habituellement elle est plus élevée de quelques dixièmes de degré que celle du côté sain.

Au bout de quelque temps, on voit survenir des troubles trophiques caractérisés par de l'atrophie musculaire, des éruptions cutanées : phlyctènes, purpura.

La rétraction des muscles du mollet entraîne une déviation du pied en extension forcée ; c'est le *pied bot* équin ou varus équin décrit pour la première fois par VERNEUIL⁴ comme complication de la phlébite et que KIRMISSON et d'autres ont étudié depuis. Cette attitude d'extension forcée du pied ne semble pas résulter uniquement de la rétraction des muscles du mollet, mais aussi du décubitus horizontal prolongé et de la parésie des muscles fléchisseurs du pied qui provoque l'action prédominante des antagonistes.

¹ COSNARD. Thèse de doctorat, Paris, 1878, n° 54.

² KLIPPEL. Archives générales de médecine, vol. II, p. 5 et 186.

³ QUÉNU. Bull. Soc. Anat., 1888, p. 139.

⁴ VERNEUIL. Académie des sciences, 31 mars 1890.

La phlegmatia alba dolens dure des semaines et souvent des mois. Elle procède alors par poussées successives, chaque nouvelle invasion microbienne est annoncée par une recrudescence de la température et parfois par quelques frissons et des malaises. Localement la douleur et l'œdème s'accroissent ; la circulation veineuse cutanée et sous-cutanée se développe pour suppléer à la stase profonde et se dessine sous l'aspect de réseaux bleuâtres. L'inflammation passe quelquefois d'une jambe à l'autre produisant une *phlébite à bascule* ou *en fer à cheval*. Celle-ci est particulièrement grave à cause de l'immobilisation absolue qu'elle impose au malade et à cause de sa longue durée. Des ulcérations, des escarres peuvent se montrer aux talons, aux trochanters, au sacrum, d'une façon générale sur tous les points comprimés dans le décubitus dorsal prolongé et au niveau desquels la circulation est particulièrement gênée.

Phlébite suppurée. — FORME CIRCONSCRITE. — La *phlébite suppurée* qui succède à une infection locale, anthrax, furoncle, phlegmon et que nous avons dit être si fréquenté dans la phlébite variqueuse, se caractérise par des signes généraux plus accentués que dans la phlegmatia alba dolens. La fièvre est vive, la température atteint 39°, 39°5, avec des oscillations à ascension vespérale. Le malade est agité, il a des frissons et passe par des alternatives de froid et de chaleur. Localement les troncs veineux enflammés sont très douloureux, s'ils sont superficiels, ils font des saillies apparentes. La peau est rosée ou rouge et chaude au toucher. On sent par la palpation les cordons veineux indurés ; au début ils sont bien circonscrits, plus tard ils disparaissent dans un empatement en plaque analogue à celui qu'on observe dans la lymphangite et la périlymphangite. D'ailleurs celle-ci est fréquemment associée à la périphlébite et c'est à cette double lésion qu'est dû l'empatement situé sur le trajet des troncs vasculaires et l'œdème généralisé à toute l'étendue du membre. Les ganglions inguinaux sont tuméfiés et douloureux. Au bout de quelques jours, en un point particulièrement tendu, chaud et douloureux, l'induration fait place à une consistance plus molle, puis fluctuante.

Un abcès phlébitique endo-veineux ou périveineux s'est collecté. Et ainsi il peut s'en produire une série échelonnée le long des troncs veineux.

FORME DIFFUSE. — Les accidents généraux dominent la scène dans la *forme suppurée diffuse*. La céphalalgie, l'agitation, le délire sont fréquents, la fièvre est intense, le thermomètre monte à 40°, 40⁵, le pouls est rapide. Ici les lésions locales, douleur, gonflement, rougeur passent au second plan. Les produits septiques sont déversés dans le sang, et vont porter l'infection et l'intoxication par tout l'organisme. Suivant les cas, la maladie revêt l'allure de la septicémie à évolution rapidement mortelle ou celle de la pyohémie caractérisée par l'apparition de foyers purulents dans les différents viscères (foie, poudons), et dans les séreuses (plèvre, synoviales articulaires, etc).

EMBOLIE. — L'*embolie*, dans la phlegmatia alba dolens, entraîne rarement des accidents septiques, elle provoque des accidents mécaniques d'irritation ou d'obstruction. Le malade peut mourir subitement de syncope par embolie cardiaque, ou d'asphyxie par embolie pulmonaire volumineuse. Heureusement, les accidents sont en général moins graves. Le malade est pris brusquement d'une douleur atroce en un point du thorax; en même temps il éprouve une angoisse vive, une soif d'air extrême. Son visage est cyanosé, couvert de sueurs, sa respiration est courte et superficielle, le pouls est faible. Au bout de quelques instants, la douleur se calme, la sensation d'étouffement, est moins pénible, et le malade conserve seulement un endolorissement dans tout le côté de la poitrine. Il expulse des crachats sanguinolents, noirâtres, indices de l'apoplexie pulmonaire.

Les mêmes accidents peuvent se reproduire plusieurs fois à un ou plusieurs jours d'intervalle, avec une intensité variable, la mort survient parfois à la troisième ou à la quatrième crise.

L'embolie est quelquefois la première manifestation de la phlébite restée jusque-là absolument latente et les accidents locaux qui la caractérisent ne deviennent apparents que quelques jours après l'obstruction pulmonaire.

Tout dernièrement Pierre MERKLEN¹ a attiré l'attention sur les embolies tardives survenant plusieurs semaines après le début de la phlébite. Elles sont graves et souvent mortelles, parce que ce sont des emboliés volumineuses par mobilisation du caillot d'un tronc veineux important. Pierre MERKLEN admet qu'elles sont dues à des poussées secondaires et tardives de phlébite latente dans une grosse veine.

DIAGNOSTIC

Les phlébites superficielles se reconnaissent facilement aux signes locaux et aux symptômes généraux que nous avons signalés. On ne les confondra pas avec l'*érysipèle* dans lequel la coloration de la peau est d'un rouge plus vif, et l'induration en plaque, limitée par un bourrelet.

La *lymphangite* présente plus d'analogie avec la phlébite, cependant les lésions superficielles cutanées sont habituellement plus accentuées et les cordons produits par l'induration des troncs lymphatiques moins nets que dans la phlébite. Il y a souvent coexistence des deux affections, et l'obstruction lymphatique vient encore contribuer à la stase dans le membre atteint, exagérant l'œdème et les troubles trophiques.

Les phlébites profondes ont été souvent confondues avec les *lymphangites profondes*, les *myosites aiguës* et les *périostites*.

La première manifestation de la phlébite peut être une embolie, avant l'apparition des symptômes locaux. L'élévation de la température pendant quelques jours, l'apparition de quelques frissons et de malaise constituent les éléments les plus importants du diagnostic.

PRONOSTIC

La phlébite est grave à cause des troubles locaux qu'elle entraîne. L'œdème, l'impotence fonctionnelle persistent long-

¹ Pierre MERKLEN. Société médicale des hôpitaux, séance du 9 novembre 1900.

temps après la disparition des accidents fébriles d'invasion. Le membre reste lourd, infiltré, et l'on y voit parfois apparaître des varices.

Le principal danger de la phlébite est l'embolie qu'elle tue par action mécanique ou qu'elle provoque des accidents septicémiques ou pyohémiques.

TRAITEMENT

Le traitement de la phlébite doit être avant tout *prophylactique*. S'il existe une plaie, on évitera toutes les causes possibles d'infection, et on immobilisera le membre d'emblée. *Cette immobilisation doit être absolue*. Le membre placé dans une gouttière est largement enveloppé d'ouate maintenue à l'aide d'une bande peu serrée. La gouttière de Bonnet, malgré ses inconvénients, est à peu près nécessaire lorsqu'il existe une phlébite des deux membres inférieurs. Le professeur PINARD a conseillé l'emploi de compresses imbibées d'une solution saturée de chlorhydrate d'ammoniaque, dans le traitement de la phlegmatia alba dolens. On obtient ainsi la disparition rapide des douleurs et de l'œdème (ROSENTHAL)¹.

L'immobilisation sera maintenue pendant longtemps. Il est impossible d'en fixer la durée d'une façon absolue, à cause des variations que présente la phlébite dans son évolution. TROUSSEAU imposait à ses malades un repos de quarante jours, d'autres ont exigé six semaines de traitement. Dans la phlébite à poussées successives la durée peut être beaucoup plus longue. D'une façon générale, on admet que le malade doit rester immobilisé pendant un mois après la disparition de la fièvre. Il est donc nécessaire de prendre régulièrement la température, toute ascension indiquant une nouvelle poussée inflammatoire. On se placera ainsi dans les meilleures conditions pour éviter les embolies.

Il semble qu'il y ait à l'heure actuelle une tendance à diminuer la durée de l'immobilisation, dans le but de réduire les

¹ M^{lle} ROSENTHAL. Thèse de doctorat, Paris, 1892, n° 138.

raideurs articulaires et les atrophies musculaires consécutives. VAQUEZ,¹ dont on connaît la compétence en pareille matière, se contente d'immobiliser pendant vingt jours, dans une gouttière de Bonnet, et au bout de ce temps, s'il n'y a pas de poussée fébrile nouvelle, il fait commencer une série de manœuvres externes (effleurage de la peau, mobilisation partielle des jointures), dans le but de favoriser la circulation veineuse superficielle. Du vingt-septième au trente-cinquième jour, le massage des muscles et la mobilisation des articulations sont exécutés d'une façon plus active, tout en évitant les gros troncs veineux. Le malade commence à se lever au trente-cinquième jour, le membre simplement enroulé d'une bande de crêpe. La guérison est complète vers le cinquantième jour.

Je ne saurais souscrire à l'opinion de certains auteurs, de DAGRON² en particulier, qui recommandent le massage précoce, et donnent comme date du début de la mobilisation le moment de la disparition de la douleur.

Les frictions, les bains excitants, l'électrisation et la compression à l'aide d'une bande de flanelle sont par contre d'un usage excellent au cours de la convalescence pour rendre aux tissus leur souplesse et aux muscles leur tonicité et leur volume primitifs. Les eaux thermales de Plombières, Bagnoles de l'Orne, Aix, Bourbon-Lancy rendent alors les meilleurs services.

La phlébite suppurée exige le même traitement d'immobilisation; on y ajoutera l'application de pansements humides légèrement antiseptiques dans le but de calmer l'inflammation et d'enrayer le développement des abcès. Lorsque ceux-ci sont formés, il ne reste plus d'autres ressources que de les évacuer par une incision précoce au thermocautère et de préférence au bistouri.

Dans le cas où les signes généraux indiquent une infection menaçante on pourra à l'exemple de DEMONS³ inciser les veines

¹ VAQUEZ. Société médicale des hôpitaux, séance du 16 novembre 1900.

² DAGRON. Broch. 23 p. Paris, 1900.

³ DEMONS. Bulletins de la Société de chirurgie, 14 décembre 1881, p. 838.

et cautériser leur surface interne avec une solution forte de chlorure de zinc. Cette opération a été exécutée fréquemment contre la phlébite du sinus latéral et de la veine jugulaire interne consécutive à une otite moyenne suppurée. Il est prudent de pratiquer la ligature du vaisseau en aval avant d'ouvrir et de désinfecter le segment thrombosé.

La *résection de la phlébite* n'est possible que dans des cas limités. FINOTTI¹ a réséqué les veines du pli du coude atteintes de phlébite suppurée. Cette méthode est aujourd'hui admise et employée couramment dans le traitement des phlébites variqueuses.

On a encore proposé de pratiquer la ligature du tronc veineux au delà de la limite de l'inflammation pour s'opposer à la propagation de la phlébite et surtout pour empêcher la formation d'embolies. L'idée de la ligature veineuse dans la phlébite a été émise pour la première fois par BRESCHET, et SÉDILLOT le premier fit l'oblitération des veines enflammées par des raies ou des pointes de feu.

LEE² dans le même but fit la compression au-dessus du foyer ainsi que l'avait conseillé J. HUNTER. Deux autres fois, il pratiqua la ligature de la veine au-dessus de l'inflammation.

KRAUSSHOLD³ réséqua 3 centimètres de la veine fémorale entre deux ligatures sous l'arcade crurale pour combattre une phlébite suppurée de la veine fémorale à la cuisse.

RIGAUD⁴ et ISCH WALL⁵ ont lié ou réséqué la saphène interne à la cuisse pour supprimer des accidents d'embolie pulmonaire qui s'étaient déjà produits à plusieurs reprises. Tous deux guérirent leur malade.

¹ FINOTTI. Wiener med., Press, juin. 1894 (cité par Quénu).

² LEE. Royal med. and. surg. Society, 1865, p. 330.

³ KRAUSSHOLD. Arch. f. Klin., 1877, f. 965.

⁴ RIGAUD. Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie, 1875. p. 464.

⁵ ISCH WALL. Bulletins de la Société de chirurgie, 1893, p. 553.

TROISIÈME PARTIE

CHIRURGIE DES LYMPHATIQUES

CHAPITRE PREMIER

PLAIES ET FISTULES LYMPHATIQUES

Les mailles du réseau lymphatique sont tellement serrées dans les téguments et les tissus sous-jacents qu'une plaie, si minime soit-elle, entraîne toujours la blessure de plusieurs rameaux lymphatiques. Il en résulte l'écoulement au dehors de la lymphe contenue dans ces vaisseaux ; mais, dans la grande majorité des cas la *lymphorragie* passe inaperçue par la raison qu'elle se confond avec l'écoulement sanguin.

Pour que la lymphorragie devienne appréciable, il faut que le vaisseau blessé ait un certain volume ; c'est le cas, quand il s'agit d'une plaie du canal thoracique ou lorsque le traumatisme atteint des troncs lymphatiques dilatés ou des ganglions dont les voies lymphatiques sont distendues.

BOEGEHOLD¹ a rapporté le fait de WILMS qui en extirpant un cancer de la région sus-claviculaire vit « sortir un jet gros comme une paille d'un liquide blanchâtre ». Dans le cas de LYNE² il s'agissait d'une plaie du canal thoracique à la base du cou par instrument tranchant. SCHROEDER et PLUMMER³ citent également deux blessures opératoires du canal thoracique au

¹ BOEGEHOLD. Douzième Congrès de chirurgie allemande. Arch. f. Klin. Chir., 1883.

² LYNE. Med. Register, août 1898.

³ SCHROEDER et PLUMMER. Ann. of Surgery, 1898, p. 229.