

tion qui aurait débuté dans les veines de l'organe malade; ou encore que l'œdème est la conséquence mécanique d'une compression exercée sur les veines abdominales par des tumeurs ou des ganglions dégénérés. De pareilles opinions sont insoutenables, d'abord pour qui analyse soigneusement les observations, ensuite pour qui voit les tumeurs cancéreuses de l'estomac ou du sein donner naissance à cette même phlegmatia. Je pourrais en citer bien des exemples, je me contente de celui que j'emprunte à Virchow, et où l'on voit un homme de quarante-six ans, affecté de carcinome de l'estomac, présenter une double phlegmatia des membres inférieurs et un œdème douloureux du bras gauche.

Telle est pour moi la valeur sémiotique de la phlegmatia dans la cachexie cancéreuse en particulier, que je fais de cette phlegmatia un signe aussi certain de la diathèse cancéreuse que le sont de cette même diathèse les épanchements sanguinolents dans les cavités séreuses¹.

Dans les cachexies, vous ai-je dit, une crase spéciale du sang favorise la coagulation intra-veineuse en dehors de toute cause inflammatoire. Cet état du sang se rencontre encore dans la chlorose proprement dite et dans l'état puerpéral, en dehors de toute inflammation.

L'œdème douloureux comme épiphénomène de la chlorose est cependant rare; aussi dois-je vous en citer un cas recueilli dans mon service par M. Werner, et consigné dans la thèse où ce médecin a particulièrement signalé la phlegmatia comme épiphénomène de la cachexie cancéreuse².

Une jeune femme de vingt-cinq ans entrant dans mon service, présentant tous les signes de la chlorose: pâleur extrême, souffle dans les vaisseaux du cou, palpitations de cœur, névralgie intercostale, dyspepsie et aménorrhée. Soumise d'abord à un traitement peu actif, cette malade ressentit tout à coup de la douleur dans la région inguinale gauche, et, le même jour, on constata l'existence d'une phlegmatia dans le membre inférieur du même côté, caractérisée par l'œdème du membre et la coagulation intra-veineuse. L'œdème disparut après trois semaines de durée.

Autrefois l'œdème douloureux était considéré comme une affection propre aux femmes en couche; de là les dénominations nombreuses qui toutes se rapportaient à l'état de la femme nouvellement accouchée. Mauriceau, Puzos, Callisen, White, ont tous consacré des chapitres spéciaux à la description de l'enflure des jambes des femmes en couche, au dépôt, à l'engorgement laiteux des membres inférieurs, à la *phlegmatia alba dolens puerperarum*; mais à Robert Lee et à White appartient la priorité de la description des lésions veineuses qui accompagnent l'œdème dou-

1. Voyez la leçon sur la paracentèse de la poitrine, t. I, p. 800.

2. J. Werner, *De la phlegmatia alba dolens*, Paris, 1860, thèse n° 89.

loureux. Plus tard, MM. Bouillaud¹ et Velpeau, dans des travaux publiés en 1823 et 1824, eurent le mérite de montrer la part de l'oblitération des veines dans la formation des *hydropisies partielles*. Des recherches ultérieures, en confirmant les assertions de ces savants, ont démontré que ces oblitérations veineuses pouvaient être spontanées, c'est-à-dire ne pas être la conséquence d'une inflammation vasculaire, mais tenir à la crase du sang.

Ce que je vous ai déjà dit de la fréquence de la phlegmatia chez les phthisiques et les cancéreux, me dispense d'insister pour vous prouver que cet œdème n'est point exclusivement propre aux femmes en couche; mais il existe dans les cachexies, comme dans l'état puerpéral, un état particulier du sang, qui le prédispose à la coagulation spontanée, je veux dire un excès de fibrine et une diminution des globules sanguins, avec augmentation de l'eau et des globules blancs.

Je vous ai dit que la chlorose des femmes grosses est très-rarement compliquée de phlegmatia; et, en effet, l'œdème des femmes grosses n'est point dû à la coagulation du sang, il est le résultat d'une double condition: l'état aqueux du sang et la gêne mécanique que le développement de l'utérus amène dans la circulation des membres inférieurs. Quand il y a anasarque chez la femme grosse, une autre complication est à craindre: l'albuminurie.

Mais si l'œdème douloureux ne s'observe point chez la femme grosse, il s'observe, au contraire, assez souvent chez la nouvelle accouchée, et cela, il faut bien l'avouer, sans que nous puissions toujours en découvrir la cause déterminante. Ainsi, cet œdème existe sans que le travail de l'accouchement ait eu une durée anormale, sans que la position du fœtus ait été vicieuse, sans qu'il y ait eu des manœuvres obstétricales importantes. Dans les cas, au contraire, où l'œdème partiel est la conséquence d'une phlébite, nous pouvons souvent remonter à la cause locale qui a déterminé l'œdème. En effet, la phlébite utérine peut se propager des veines utérines à l'une des veines hypogastriques, et de cette dernière aux veines iliaques primitive et externe. Plusieurs fois nous avons pu reconnaître semblable cause, et l'autopsie, en même temps qu'elle démontrait la phlébite oblitérante des hypogastriques, permettait de suivre le caillot oblitérateur jusque dans les veines iliaques, et quelquefois jusque dans la veine cave inférieure. Déjà Velpeau, dès 1826, avait publié des observations démontrant la propagation du travail inflammatoire des veines utérines aux veines iliaques.

Parfois, en effet, c'est un véritable travail inflammatoire qui, dans ces cas, devient la cause de l'œdème; alors, dans les sinus et les veines de

1. Bouillaud, *De l'oblitération des veines et de son influence sur la formation des hydropisies partielles* (Archives générales de médecine, 1^{re} série 1823).

l'utérus, on constate la présence du pus et l'épaississement des parois vasculaires; mais au delà du pus se trouvent des caillots qui font obstacle à l'intoxication purulente. Ces caillots fibrineux se recouvrent de nouvelles couches de fibrine qui, semblables à des stratifications sans cesse fournies par la fibrine en circulation, s'ajoutent, se superposent et prolongent ainsi les caillots jusqu'à l'embouchure de l'hypogastrique dans l'iliaque. Au point d'embouchure, le caillot fait saillie, il se recouvre d'une couche nouvelle de fibrine, peu à peu il augmente, et bientôt la veine iliaque elle-même se trouve incomplètement ou complètement oblitérée. Des adhérences s'établissent entre le caillot de nouvelle formation et la paroi vasculaire; c'est à ce moment que l'œdème occupe tout le membre inférieur droit ou gauche. Presque jamais les deux membres inférieurs ne sont affectés simultanément, c'est-à-dire le même jour, ils ne s'œdémaient jamais que l'un après l'autre. On peut donner, de cette succession dans les phénomènes, des explications qui toutes ressortent de l'étude clinique et de l'examen nécroscopique : ou bien l'inflammation des sinus utérins s'est propagée aux deux veines iliaques, et cela à quelques jours d'intervalle; ou bien le caillot formé dans la veine iliaque primitive d'un côté s'est prolongé jusque dans la veine cave inférieure et de là dans la veine iliaque primitive du côté opposé. Quant à la plus grande fréquence de la phlegmatia simple du côté gauche ou de la phlegmatia double ayant débuté par le côté gauche, les anatomistes en ont demandé la raison aux rapports des vaisseaux veineux et artériels au niveau de l'angle sacro-vertébral. Vous savez, en effet, que, dans cette région, le système artériel est situé sur un plan antérieur au système veineux, de sorte que les deux artères iliaques primitives passent au-devant des veines du même nom et les coupent à angle aigu; de plus, avant de gagner la veine cave inférieure, la veine iliaque primitive gauche est coupée presque transversalement par l'artère iliaque du côté droit; de ces rapports, il résulte que, sur le cadavre, les artères laissent une impression marquée sur les veines sous-jacentes, et qu'il n'est pas rare, lorsque ces veines sont remplies de caillots, de trouver ces caillots fortement déprimés à l'endroit même où les veines sont croisées par les artères. Cette compression est surtout marquée par la *veine iliaque gauche*, aussi les anatomistes ont-ils vu dans la plus grande compression de cette veine la cause déterminante de la plus grande fréquence de la phlegmatia du côté gauche. D'une autre part, les accoucheurs ont pensé que la présentation occipito-iliaque gauche antérieure étant la plus fréquente, il fallait peut-être attribuer à la pression de la tête, pendant le travail, sur les vaisseaux iliaques gauches, la plus grande fréquence de la phlegmatia de ce côté. Je ne rejette point ces arguments; mais je ne puis admettre ces conditions anatomiques qu'à titre de cause déterminante. En effet, les mêmes conditions existent chez presque toutes les femmes nouvellement

accouchées, ou chez tous les cachectiques, et cependant la phlegmatia n'est point une complication nécessaire. Il existe donc une cause spéciale qui nous est inconnue.

Le plus souvent, c'est d'une manière soudaine que se montre l'œdème douloureux; les malades, sans cause appréciable, accusent de la douleur dans un membre, en même temps que l'on constate l'œdème. La douleur peut varier de forme : tantôt c'est une pesanteur un engourdissement pénible de tout le membre affecté; d'autres fois, c'est une douleur continue, avec redoublement dans un point, le plus souvent pour le membre inférieur, au mollet, à l'aîne, dans la région inférieure de la cuisse ou dans le creux poplité; pour le bras, le siège le plus fréquent de la douleur est dans l'aisselle. Si l'observateur appuie le doigt sur le point douloureux ou prend à pleine main les masses musculaires où existe la douleur spontanée, il détermine des douleurs plus vives et qui souvent font pousser des cris. Quelquefois la sensibilité cutanée est obtuse sur toute la longueur du membre; d'autres fois, au contraire, le toucher, le frottement le plus léger détermine de grandes souffrances; nous avons plusieurs fois noté cette hyperesthésie cutanée, et, chose remarquable, c'est qu'une pression plus forte était moins pénible. La douleur et l'engourdissement sont quelquefois accompagnés de l'impossibilité d'exécuter le moindre mouvement volontaire : ainsi les malades ne peuvent étendre ni fléchir les orteils, remuer la jambe ou la cuisse; et si quelquefois il existe des douleurs articulaires qui rendent compte de cette immobilité des membres, dans d'autres cas où la pression ne détermine aucune douleur articulaire, tout mouvement est impossible comme s'il y avait paralysie des muscles.

On a voulu donner de l'œdème une définition spéciale; on a prétendu qu'il se montrait d'abord à la racine du membre affecté pour n'envahir que secondairement l'extrémité de ce membre; j'avoue, messieurs, que jamais je n'ai observé semblable début ni marche semblable; au contraire, j'ai toujours vu l'œdème partiel commencer par les extrémités et les parties déclives, pour gagner ensuite la racine du membre affecté. Ceux qui voudront se convaincre de la justesse de cette remarque n'auront qu'à observer avec soin comment procède l'œdème dans les cas de double phlegmatia. En effet, l'attention étant alors éveillée sur la possibilité d'un œdème double, en observant chaque jour le membre inférieur resté sain, on verra bientôt l'œdème commencer par les malléoles et le cou-de-pied; déjà la peau aura une couleur mate, le tissu cellulaire sous-cutané gardera l'empreinte du doigt, puis peu à peu l'œdème suivra une marche ascendante, et bientôt l'épanchement intra-cellulaire donnera à tout le membre une forme arrondie. Le plus souvent le membre a la forme d'un cône allongé dont la base répondrait à la racine du membre. Ce que je viens de dire de l'œdème est la conséquence de l'oblitération

de la veine principale du membre affecté; j'ai observé, d'autre part, des œdèmes partiels, résultant de l'oblitération des veines secondaires, et alors le membre pouvait être œdémateux seulement dans la région desservie par la veine oblitérée.

Aussitôt que l'œdème est appréciable du côté des malléoles et avant qu'il ait gagné la racine du membre, le doigt porté sur le trajet des vaisseaux cruraux parvient quelquefois à reconnaître la présence d'un cordon dur, résistant, qui peut être suivi jusqu'au niveau de l'anneau des muscles adducteurs de la cuisse; en même temps la pression détermine sur le trajet des vaisseaux une douleur profonde, cette même douleur existe encore dans le creux poplité, et souvent dans la masse du mollet; quelquefois la veine saphène interne, dans sa portion crurale, donne au doigt qui l'explore la sensation d'une corde noueuse.

Alors la circulation de retour est presque entièrement empêchée, et sur la couleur mate de tout le membre, on voit apparaître des arborisations bleuâtres, indice d'une circulation collatérale qui tend à s'établir; quelquefois ces arborisations deviennent de petits cordons durs, et l'on peut s'assurer que la circulation y est bientôt entravée par des caillots de formation récente. Plus tard, en plusieurs points, on voit se former de petits îlots de vaisseaux capillaires, rouges ou bleuâtres, et ces vaisseaux capillaires eux-mêmes n'échappent point au travail de coagulation qui s'opère dans le membre tout entier.

Un fait digne de remarque, c'est que la température du membre affecté ne paraît pas abaissée, la main appliquée sur la surface du membre n'y perçoit point de modification de température. La peau reste d'un blanc mat dans presque toute son étendue; ce n'est que dans les derniers moments, lorsque l'affection doit avoir une issue funeste, que l'on voit les orteils, puis le cou-de-pied prendre une coloration bleuâtre diffuse, et il y a alors dans ces parties un abaissement notable de température.

L'absence de modification de température, en même temps qu'elle exclut toute idée de gangrène, exclut aussi celle d'une phlegmasie du tissu cellulaire. Il est également très-rare d'observer des traînées rougeâtres analogues à celles que l'on remarque dans les cas de lymphangite; les ganglions eux-mêmes ne sont qu'exceptionnellement le siège d'une tuméfaction anormale, et l'autopsie seule, dans quelques cas, permet de reconnaître que les ganglions profonds, ceux qui accompagnent les vaisseaux, présentent un peu d'augmentation de volume et une coloration légèrement rosée à la coupe. Mais jamais, bien que mon attention fût éveillée sur ce sujet, je n'ai remarqué d'inflammation des ganglions, non plus que du tissu cellulaire périganglionnaire.

Ces faits me permettent donc de rejeter également l'existence d'une lymphangite et d'une adénite dans la phlegmatia, tandis que la règle générale est une modification profonde du système veineux, modification

révélée cliniquement par les cordons veineux, et sur la nature desquels l'anatomie pathologique ne laisse aucun doute.

Presque jamais, avons-nous dit, la phlegmatia n'est double d'emblée; lorsque les deux membres doivent être pris simultanément, l'obstacle à la circulation veineuse s'est d'abord montré d'un seul côté, le plus souvent du côté gauche. Quelquefois, cependant, la coagulation veineuse peut être observée simultanément sur les quatre membres, mais le début pour chacun d'eux a été successif; la première observation que je vous ai rapportée est un de ces rares exemples où la phlegmatia a pu être étudiée à la fois sur les deux jambes et sur les deux bras.

Il arrive aussi que la phlegmatia n'apparaît d'un côté qu'au moment où tous les symptômes de la phlegmatia ont disparu du côté primitivement envahi.

La durée moyenne de la phlegmatia est à peu près de trois semaines, c'est-à-dire que, survenant chez une femme récemment accouchée ou dans les cas de cachexie, l'œdème a presque entièrement disparu au bout de trois semaines; il n'y a plus de douleurs, et les malades recouvrent, à partir de ce moment, l'usage de leur membre. Il faut cependant, à propos de la durée et de la terminaison de l'œdème douloureux, établir des différences suivant les conditions individuelles où il se développe. A la suite de l'accouchement, le début de l'œdème n'a guère lieu avant le dixième jour. On a vu la phlegmatia ne survenir qu'après la troisième et la quatrième semaine; mais, dans ces derniers cas, la cause déterminante est souvent un abus dans l'exercice des membres, ou toute cause susceptible d'entretenir la fluxion utérine ou le travail pathologique qui souvent existe dans les veines de l'utérus. En effet, dans les circonstances normales, vers la troisième semaine, lorsqu'il n'y a point eu d'accidents péri-utérins, on n'a guère à craindre la phlegmatia, parce que l'état général est déjà favorablement modifié, et que, surtout chez les femmes qui n'allaitent pas, l'*inopexie* a de grandes tendances à disparaître.

Lorsqu'il n'y a pas de phlébite proprement dite, l'issue de l'affection est favorable. Alors l'œdème diminue peu à peu; les tissus recouvrent leur souplesse; la circulation collatérale devient moins appréciable, les vaisseaux capillaires sont moins apparents; la douleur cesse dans le mollet et sur le trajet des vaisseaux; de plus, on constate que les vaisseaux superficiels et profonds sont moins tendus; ils ne roulent plus sous le doigt, et au bout d'un temps variable ils reprennent leur souplesse normale en même temps qu'ils sont de nouveau traversés par le sang. Quelquefois cependant la saphène interne, dans une étendue plus ou moins grande, est encore oblitérée: sur le trajet de la veine fémorale, on sent quelques nodosités, et ce n'est que longtemps après le début de la maladie que disparaît toute trace de lésion vasculaire. D'autres fois,

les membres affectés restent œdémateux, bien que la maladie ne soit plus à la période d'état; cet œdème persistant est dû alors à une oblitération des veines primitivement envahies par le travail de coagulation. Cette persistance de l'œdème peut durer plusieurs années; il n'est point d'accoucheur qui n'ait constaté de semblables faits dans sa pratique. La circulation, dans ces cas, s'est incomplètement rétablie par des voies collatérales, et le tissu cellulaire est plutôt épaissi qu'œdémateux, car il a recouvré une grande partie de sa souplesse, de son élasticité, et il ne conserve plus l'empreinte du doigt. Cependant, la moindre fatigue devient pénible et témoigne de la gêne de la circulation dans le membre affecté.

§ 2. — Embolie pulmonaire. — Van Swieten et Virchow. — Symptômes de l'embolie pulmonaire : dyspnée extrême, apnée, soif d'air, anxiété, mort subite. — La mort a lieu par asphyxie ou par syncope. — Œdème du poumon, pneumonie, gangrène du poumon, hydropneumothorax. — Embolie pulmonaire ou cardiaque ayant son origine dans une phlébite utérine ou périphérique.

La phlegmatia peut être l'origine d'un accident des plus redoutables : je veux parler de la fragmentation des caillots oblitérants. En effet, il est des cas où le caillot peut être emporté vers le cœur et de là dans l'artère pulmonaire.

Cette grave complication a été surtout observée dans la phlegmatia suite de couches; les travaux de Virchow, le mémoire de MM. Ball et Charcot¹, les recherches de M. le docteur Lancereaux, ont appelé l'attention sur ce redoutable accident. Cependant, l'embolie veineuse a été étudiée dans d'autres états morbides; si elle est rare dans les cas de cachexie, on peut l'observer à la suite d'une phlébite, ainsi que l'ont établi les communications de MM. Velpeau, Briquet et Azam (de Bordeaux).

Déjà à l'occasion du ramollissement cérébral, je vous ai parlé de l'embolie artérielle dépendante d'altérations du cœur ou de lésions graves des veines pulmonaires; aujourd'hui, je veux vous entretenir de l'embolie veineuse. Sa plus grande fréquence dans la *phlegmatia puerperarum* autorise les développements dans lesquels je vais entrer.

Il n'est point de médecin qui n'ait connaissance de ces morts subites qui surviennent chez les femmes récemment accouchées, vers le deuxième ou troisième septénaire après l'accouchement; et, quoique les symptômes dyspnéiques qui précèdent immédiatement la mort réelle soient bien différents de ceux qu'on observe dans la syncope, on était disposé à croire que la mort était due à un arrêt subit et persistant du cœur.

1. Ball et Charcot, *Sur la mort subite et la mort rapide à la suite de l'obturation de l'artère pulmonaire par des caillots sanguins, dans les cas de phlegmatia alba dolens et de phlébite oblitérante en général* (Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1858).

Ceux qui ont lu l'admirable chapitre de Cullen sur la syncope, et qui se rappellent que l'auteur anglais admettait une syncope pulmonaire et une syncope cardiaque, auraient pu être conduits à penser que la mort subite précédée de dyspnée extrême devait avoir son siège dans le poumon, et découvrir ainsi dans l'artère pulmonaire des caillots qui leur eussent expliqué la cause de la mort.

Van Swieten avait déjà rapporté le résultat des expériences qu'il avait faites sur des chiens; il avait démontré que le *sang coagulé* par des acides dans les veines périphériques pouvait, sous forme de bouchons, être emporté par le torrent circulatoire, s'arrêter dans l'artère pulmonaire et y déterminer des phénomènes subitement mortels : « Tentavi similia experimenta in canibus sæpius, vidique semper sanguinem inde grumescere, et per venas, semper latiores in suo decursu, ad cor dextrum deferri; dein in pulmones, ibi autem hærebat : et post *summas anxietates*, animalia hæc moriebantur, citius vel serius, prout major minorve talium coagulantium quantitas venis injecta et diversa foret horum efficacia. Poterit ergo talibus casibus subito peripneumonia induci¹. »

M. B. Ball fait remarquer, avec raison, qu'il était impossible de mieux décrire ce que nous appelons aujourd'hui l'embolie veineuse. Remarquez, messieurs, que van Swieten dit que la mort était précédée de l'anxiété la plus grande, *post summas anxietates*, et si vous lisez attentivement les travaux qui ont été publiés depuis quelques années sur ce sujet, vous verrez que, dans presque toutes les observations, il est noté que les malades ont été pris tout à coup de dyspnée, d'orthopnée, et qu'ils étaient en proie à la plus terrible anxiété, tandis que la mort par syncope, vous le savez, n'est point précédée, ordinairement du moins, de gêne de la respiration; les malades se sentent faiblir, à peine ont-ils le temps d'appeler à leur secours : ils meurent sans lutte apparente. Dans les cas d'embolie, au contraire, l'agonie témoigne d'une gêne extrême de la respiration, les malades ont *soif d'air*, et l'anxiété qu'ils éprouvent est analogue à celle qui existe dans les cas d'asphyxie rapide, quelle qu'en soit la cause, l'ouverture d'un anévrysme dans les bronches, par exemple, ou une apoplexie pulmonaire foudroyante.

Les faits rapportés par van Swieten avaient été oubliés, et c'est à Virchow que revient l'honneur d'avoir établi, par de nombreux travaux, dont le premier remonte à l'année 1847, que des caillots formés dans le système veineux périphérique peuvent être emportés dans la circulation et déterminer la mort rapide par leur arrêt dans l'artère pulmonaire.

Lors donc que vous verrez tout à coup survenir, chez une femme nouvellement accouchée, des phénomènes qui dévoileront un grand trouble

1. Van Swieten, t. II, p. 654, aphor. 824, édition de Paris, 1771.

2. Virchow, *Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin*, Hamm, 1862