

moyenne. En même temps les éléments cellulaires de l'endo-veine prolifèrent et forment des bourgeons qui empiètent sur la lumière du vaisseau et vont bientôt pénétrer le thrombus de toutes parts; la tunique moyenne et la tunique externe participent à la prolifération cellulaire⁽¹⁾.

Du côté du caillot, voici ce qu'on observe : au début il est constitué par un réticulum de fibrine emprisonnant des leucocytes et des globules rouges; peu à peu il se décolore et adhère de plus en plus à l'endo-veine; cette adhérence se conçoit facilement : il y a même plus qu'adhérence du caillot à la veine, il y a pénétration du premier par les bourgeons de la seconde, de là les apparences d'une vascularisation et d'une organisation du caillot. En vérité, le thrombus ne s'organise pas, c'est la paroi veineuse qui végète et se substitue à lui⁽²⁾. Le résultat terminal de l'endophlébite végétante est le plus souvent l'oblitération définitive de la veine; parfois les bourgeons endophlébitiques, au lieu de se transformer en tissu fibreux, subissent une véritable dégénérescence cavernueuse⁽³⁾. L'oblitération de la veine atteinte d'inflammation n'est cependant pas un fait obligatoire. Vaquez a montré que dans les phlébites des cachectiques il existait une période qu'il appelle justement préoblitérante où l'examen bactériologique décèle la présence des microorganismes le long de la paroi interne de la veine sans que l'oblitération existe encore. Un peu plus tard le bourgeonnement endophlébitique amène la précipitation rapide des éléments figurés du sang et la formation par suite d'un thrombus, puis secondairement la vascularisation anormale des parois veineuses et la périphlébite. Ailleurs l'inflammation s'arrête, les symptômes s'atténuent et la veine reste perméable⁽⁴⁾.

Telle est la phlébite légère, adhésive, engendrée par une virulence atténuée. Dans d'autres cas, cette phlébite, après avoir été adhésive au début, subit ensuite une autre évolution. Le caillot se ramollit et semble subir à son centre une sorte de liquéfaction⁽⁵⁾. On trouve là une sorte de liquide puriforme dont la nature véritable a été très contestée : Cruveilhier ne mettait pas en doute le fait de l'apparition du pus au centre du caillot; Virchow s'est attaché à prouver que ce liquide puriforme n'était pas du pus, mais une transformation chimique, une sorte de digestion de la fibrine coagulée. Actuellement, on s'occupe moins, pour juger s'il s'agit bien de suppuration, de savoir si cette fibrine en régression contient plus ou moins de leucocytes. On considère comme du pus le produit de la destruction d'éléments histologiques quelconques par un micro-organisme pyogène⁽⁶⁾; or, dans certains cas de *phlegmatia alba dolens*, la fonte purulente du caillot sous l'influence d'un streptocoque n'est pas douteuse, la suppuration du caillot admise par Cruveilhier est donc bien un fait réel.

Il est juste de reconnaître que cette fonte peut également avoir lieu sans suppuration, par simple dégénérescence granulo-graisseuse de la fibrine.

La phlébite peut devenir suppurative non seulement par l'infection et la destruction du caillot, mais aussi par l'intensité de l'inflammation infectieuse de la paroi vasculaire : celle-ci s'infiltré de pus ou bien devient le siège de véritables petits abcès qui, s'ouvrant à l'intérieur ou au dehors, déterminent de

(1) THIERSCH, WALDEYER, CORNIL et RANVIER.

(2) Voy. pour l'organisation du caillot : VIRCHOW, RINFLEISCH, WEBER, RUBNOFF, *Loc. cit.*

(3) PITRES, *Soc. anat.*, 1874.

(4) VAQUEZ, *Soc. de biol.*, déc. 1891.

(5) CRUVEILHIER, art. PHLÉBITE du *Dict. de méd. et de chir. prat.*

(6) WIDAL.

véritables ulcerations des veines et parfois la communication d'un foyer de suppuration avec le sang de la circulation générale.

En résumé, la phlébite peut être adhésive, et se terminer par oblitération fibreuse ou transformation cavernueuse de la veine; elle peut être suppurative soit d'emblée, soit secondairement à la suppuration du caillot⁽¹⁾.

Il est une autre terminaison que nous avons jusqu'ici passée sous silence : dans toute espèce de phlébite, je dirai plus généralement dans toute espèce de thrombose, il peut se faire que, sous l'influence du choc sanguin qui vient par les collatérales battre incessamment la tête du caillot prolongé, des fragments de celui-ci se détachent et soient emportés par la circulation vers le cœur et vers le poumon : ces embolies emportent avec elles les propriétés du thrombus d'où elles proviennent : aseptiques, elles ne donnent lieu qu'à des troubles mécaniques d'obstruction, sinon elles inoculent le poumon, y développent des foyers de suppuration ou de gangrène, ou bien avec ou sans localisation pulmonaire, empoisonnent la masse totale du sang : on conçoit du reste qu'au lieu d'embolies septiques massives il puisse se produire incessamment une série de petites embolies microbiennes qui conduisent au même résultat, à savoir à la septicémie.

Phlébites constitutionnelles. — Ces phlébites, essentiellement chroniques, s'observent spécialement chez les goutteux⁽²⁾ et chez les arthritiques; la forme qui intéresse plus spécialement le chirurgien est celle qui donne naissance aux dilatations des veines; sa description sera plus à sa place à l'histoire des varices. Je mentionne en passant et à titre de rareté la phlébite syphilitique⁽³⁾ qu'on observerait à la période secondaire et à la période tertiaire. Cette dernière serait une véritable gomme de la paroi veineuse.

Phlébites toxiques. — Je me borne à mentionner ici l'action locale de certaines substances toxiques absorbées par les veines, telles que l'alcool, le plomb⁽⁴⁾ (?), etc.

Symptômes.

La symptomatologie de la phlébite infectieuse (la seule que j'aurai en vue) est éminemment variable, suivant l'origine, et surtout suivant l'intensité de l'infection⁽⁵⁾. Dans sa forme atténuée, elle se traduit par un ensemble de signes cliniques bien définis, auquel on a donné le nom de *phlegmatia alba dolens*; dans sa forme la plus grave, elle mène en peu de temps à la septicémie et à l'infection purulente. Entre ces deux formes extrêmes s'observe une forme de moyenne intensité, susceptible d'ailleurs de se terminer par la pyohémie, démontrant ainsi l'unité de la maladie au moins pour le même agent pathogène. Il existe, en résumé, pour les veines, divers degrés d'infection à chacun desquels correspond une forme clinique différente.

Phlébite atténuée ou « phlegmatia alba dolens ». — La forme atténuée, décrite généralement comme une simple thrombose, appartient bien à la phlébite, elle s'observe dans l'état puerpéral, à la période de cachexie du cancer et de la tuberculose, dans la fièvre typhoïde, la chlorose, rarement dans les maladies du cœur, parfois durant le cours de suppurations prolongées; elle n'est pas très

(1) C'est à peu près l'énoncé des propositions de Cruveilhier.

(2) Voy. LANCEREAUX. — LORIMER, *Assoc. med. Brit.*, 1892.

(3) MENDEL, *Arch. de méd.*, mars 1894.

(4) Voy. TH. RENAULT, *Intoxic. sat.*, 1875.

(5) Laquelle dépend et de l'étendue de l'absorption et de la virulence du produit infectieux.

rare après les opérations qui portent sur l'utérus et ses annexes; on l'a signalée à la suite de la plupart des maladies considérées actuellement comme de nature microbienne, telles que la diphtérie, la dysenterie, l'érysipèle, le rhumatisme articulaire aigu, la pneumonie, etc.

La plupart des veines peuvent être le siège de cette variété de phlébite; les plus fréquemment atteintes sont de beaucoup celles des membres inférieurs.

Le début de l'affection est loin d'être toujours identique. En général, le phénomène primordial est une douleur locale apparaissant au siège primitif de la phlébite; peu d'heures après, l'œdème survient et envahit le membre partiellement ou dans sa totalité. Il n'est pas rare que le développement de la phlegmatia s'accuse en outre par une élévation brusque de la température⁽¹⁾: le thermomètre oscille ordinairement entre 38,5 et 39. Si l'on explore doucement le trajet des veines, on perçoit l'existence d'un cordon dur et résistant, qui n'est autre que la veine thrombosée.

Cependant la tuméfaction, s'il s'agit d'une des veines de la racine du membre inférieur, s'étend peu à peu de haut en bas et gagne les malléoles. Après un état stationnaire et une série de poussées successives accompagnées chacune d'une recrudescence des douleurs, et quelquefois de fièvre, l'œdème cède peu à peu et disparaît, tantôt après quatre ou six semaines, tantôt après plusieurs mois. L'œdème peut même devenir chronique et persister plusieurs années. Vaquez a insisté sur ces poussées successives de la phlébite des cachectiques. Pour lui il existe cliniquement une période *préoblitérante* caractérisée par des douleurs dans les membres inférieurs avec élévation de température, parfois des œdèmes unilatéraux lentement ascendants, parfois transitoires, habituellement plus intenses le long des reins, mais pouvant occuper le territoire du sciatique⁽²⁾.

Tel est, en raccourci, le tableau clinique de la phlegmatia, mais son début peut être tout autre. Avant qu'aucun symptôme ait pu faire soupçonner une phlébite profonde, il peut arriver qu'on assiste tout d'un coup à l'apparition d'accidents graves du côté des appareils respiratoires et cardiaques, ne laissant aucun doute sur l'existence d'une embolie pulmonaire⁽³⁾. En général pourtant, cette terrible complication est plus tardive et ne survient qu'après l'établissement de tous les signes d'une phlébite. La mort est la terminaison fréquente, mais non fatale, de l'embolie pulmonaire. On a vu, en effet, la guérison survenir après une série d'accès dyspnéiques correspondant vraisemblablement au détachement d'une série de petits caillots.

La terminaison de la phlegmatia par résolution est, en somme, la plus habituelle; mais on ne saurait trop dire que cette résolution est lente et souvent interrompue par un retour ou une série de retours même tardifs de la phlébite.

Après cette esquisse générale, il est bon de reprendre en particulier quelques symptômes.

⁽¹⁾ Cette élévation se reproduit les jours qui suivent à chaque poussée nouvelle de la phlébite.

⁽²⁾ Fait que j'ai le premier mentionné. Voy. 1^{re} édit. du *Traité de chirurgie*.

⁽³⁾ Une malade à laquelle nous avons pratiqué la castration pour une dysménorrhée douloureuse, et dont l'opération très simple avait été suivie d'une série de températures normales, fut prise subitement, au douzième jour, de dyspnée et de soif d'air; le pouls cessa d'être perceptible, les extrémités se refroidirent, on la crut morte. Après plusieurs heures de soins continus, application de ventouses sèches, enveloppement des membres dans des serviettes chaudes, etc., la respiration se régularisa peu à peu et le pouls revint. Le lendemain la malade se plaignit d'une douleur au pli de l'aîne, et nous vîmes se développer sous nos yeux tous les signes d'une phlébite qui persista plus de deux mois, et qui s'est encore reproduite dix mois après l'opération.

L'œdème⁽¹⁾ est blanc, lisse et résistant au doigt, du moins au début; dans certains cas, il est à peine accusé; assez souvent l'articulation du genou est atteinte d'hyarthrose. La température du membre malade dépasse constamment celle du membre sain⁽²⁾.

Les autres troubles qu'il nous reste à analyser portent sur la sensibilité et sur la contractilité du membre atteint.

Le principal est la douleur. La douleur ne se limite pas à la veine malade ou aux veines secondairement atteintes, elle s'irradie fréquemment dans toute l'étendue du membre, affectant souvent la forme d'élançements violents à caractères névralgiques, ou bien encore de pesanteur, de tension et de fourmillements: nous avons observé une malade ayant une phlébite crurale d'origine utérine⁽³⁾, chez laquelle la douleur le long du tronc veineux était très modérée, mais cette femme se plaignait amèrement d'élançements dans la fesse, dans la cuisse et jusque dans les orteils. Quelques malades indiquent nettement le trajet du sciatique ou des branches du crural. Parfois l'hyperesthésie est diffuse, et il suffit du moindre attouchement de la peau pour réveiller les souffrances.

Liégeard⁽⁴⁾ a noté dans certains cas une diminution de la sensibilité au tact et à la température. Le membre atteint de phlegmatia est ordinairement frappé d'impotence; cette impotence n'est pas seulement due à la douleur, il s'agit, tous les observateurs⁽⁵⁾ le reconnaissent, de tout autre chose et de phénomènes analogues à des phénomènes paralytiques pouvant être suivis d'atrophie musculaire⁽⁶⁾ et de rétraction⁽⁷⁾.

Aucun auteur ne nous paraît avoir donné une explication satisfaisante de ces derniers troubles de la sensibilité et de la motilité. Il n'est pas douteux, pour nous, qu'il faille rapporter leur origine à des lésions des troncs nerveux, et la pathogénie de ces lésions nous paraît elle-même des plus simples.

Il est bien supposable, en effet, que la phlébite partie de la veine iliaque interne ne se propage pas exclusivement à l'iliaque externe et à la fémorale, mais que d'autres branches de l'hypogastrique sont prises également, et parmi elles la veine ischiatique, qui reçoit une grosse veine du nerf sciatique⁽⁸⁾. Donc, pour nous, une grande partie des phénomènes qu'on observe dans la *phlegmatia alba dolens* reconnaissent pour cause une névrite sciatique ou crurale due à une inflammation aiguë des veines du tronc nerveux⁽⁹⁾. Cette étude des phénomènes

⁽¹⁾ On a à maintes reprises voulu attribuer l'œdème à autre chose qu'à l'obstruction veineuse, en particulier à l'oblitération des lymphatiques. Ces obstructions lymphatiques existent, en effet (Th. Renaut, 1874), mais paraissent secondaires à l'œdème.

⁽²⁾ TROISIER et DAMASCHINO.

⁽³⁾ Après ablation des ovaires. *Loc. cit.*

⁽⁴⁾ Thèse de Paris, 1870.

⁽⁵⁾ TROUSSEAU, Cliniques. — GAFÉ, Thèse, 1875. — LAIR, Thèse de Paris, 1885.

⁽⁶⁾ TROISIER, Thèse d'agrég., p. 152, observation du docteur Neumann.

⁽⁷⁾ VERNEUIL, Communication orale et leçon clinique faite à l'Hôtel-Dieu, fév. 1889.

⁽⁸⁾ Il me paraît impossible d'interpréter autrement le fait suivant communiqué à la Société de chirurgie en 1888, par M. Le Dentu, à propos d'une communication que j'ai faite sur la névrite sciatique des varicieux: Un jeune homme, atteint de varices et d'ulcères de jambes, fut pris de phlébite varicieuse; « cette complication avait été précédée de vives douleurs siégeant dans le membre inférieur droit, et suivant le trajet du sciatique; la phlébite s'étendit à tout le membre, gagna la veine iliaque, et de proche en proche les rameaux du membre opposé. Mais, chose curieuse, pour le côté gauche comme pour le côté droit, l'inflammation des veines et la coagulation du sang dans leur intérieur furent précédées de vives douleurs, absolument semblables à celles de la sciatique, avec les points douloureux, aux lieux d'élection, caractéristiques de cette forme de névralgie. » (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1888, p. 159.)

⁽⁹⁾ Je pense que c'est dans ce sens que devront se faire désormais les recherches anatomiques sur les sujets qui auraient succombé à une *phlegmatia* de caractère névralgique.

douloureux dans les phlébites a été reprise par Klippel (*Arch. méd.*, 1889) et par Vaquez (*Gaz. hebd.*, 1892, p. 590). Klippel a constaté les altérations de la névrite parenchymateuse et interstitielle dans les nerfs périphériques des membres atteints de *phlegmatia alba dolens* tuberculeuse ou cancéreuse, il attribue sans preuve ces altérations à l'action sur les filets nerveux du liquide de l'œdème qui agirait par les produits toxiques qu'il contient. Vaquez se rallie plutôt à notre interprétation. Il divise les troubles nerveux observés dans les phlébites en *troubles nerveux précoces* consistant en anesthésies, hyperesthésies, troubles trophiques, tels que œdème, purpura (de Brun, Thèse 1884), ecchymoses, phlyctènes (Lancereaux), etc., et en *troubles nerveux tardifs* qui comprennent : l'impotence fonctionnelle des troubles sensitifs, et des troubles trophiques, œdème mou, éléphantiasis, ulcères, etc. Il conclut en disant « la gêne circulatoire n'est pas par elle seule capable de nous rendre compte de tous les accidents nerveux précoces de la phlébite, non plus que de la majorité des accidents tardifs : l'irritation commence par le système veineux, elle se propage et se perpétue par le système nerveux.

Phlébite d'intensité moyenne. — Cette forme ne se différencie de la précédente, je le répète, que par le degré de virulence de l'agent infectieux, elle peut succéder à une *phlegmatia alba dolens*, ou bien survenir à la suite d'une plaie septique, en particulier d'une plaie contuse, ou bien encore dans le cours d'une suppuration quelconque, d'un phlegmon, d'un anthrax, etc. L'évolution de la phlébite et la forme clinique qu'elle revêt ne dépendent pas uniquement de la qualité du virus infectant, elles dépendent encore et beaucoup de l'âge du sujet, de l'état de ses viscères, des tares organiques qu'il présente, etc.

Lorsque la phlébite se développe à l'occasion d'une plaie, on observe des symptômes à la fois du côté de celle-ci et du côté des veines voisines : la plaie devient douloureuse et sèche, ses bords se tuméfient et rougissent; les veines voisines enflammées sont le siège de douleurs spontanées, et, à la pression, on sent, en les explorant, un cordon dur et rénitent; la température locale est plus élevée; peu à peu les parties molles s'œdématisent, la peau rougit, se sillonne de veinules dilatées par suite de l'augmentation de pression qui résulte de l'obstruction du tronc principal.

Des symptômes généraux accompagnent cette phlegmasie locale, ce sont les symptômes de toute intoxication générale, frissons, fièvre, vomissements, etc. Le mal peut encore se terminer par résolution; le plus souvent la suppuration survient, il se forme alors de petits abcès soit dans la veine, soit en dehors d'elle; ces abcès affectent parfois une forme en chapelet; leur ouverture au dehors est une source d'hémorragies secondaires.

Phlébite suppurative diffuse. — Dans la *forme suppurative diffuse*, les phénomènes généraux sont accentués dès le début, les frissons se répètent, on assiste, en un mot, au tableau clinique de l'infection purulente.

Tels sont les trois degrés de la phlébite infectieuse : il est probable qu'il y aurait lieu d'établir un certain nombre de variétés, non plus d'après l'intensité,

Ces douleurs avaient suggéré à Virchow l'hypothèse d'une irritation des troncs nerveux par les veines voisines thrombosées : je pense que, comme pour les névrites des variqueux, ce n'est pas à côté du nerf, mais dans le nerf lui-même qu'il faut chercher la cause de l'inflammation. Je ne m'arrête pas à discuter l'hypothèse de Troisier, qui s'est demandé si les phénomènes douloureux n'avaient pas pour siège les veines elles-mêmes; cette explication ne serait acceptable que pour les douleurs occupant le trajet des vaisseaux.

mais d'après la nature de l'agent pathogène. Il est probable que les phlébites typhoïdique, puerpérale, traumatique, etc., à côté des caractères généraux qui permettent d'en faire une étude d'ensemble, présentent des signes spéciaux qui les distinguent les unes des autres; de même il semble exister une phlébite, dont la terminaison fréquente est la gangrène : celle-ci n'est certainement pas (1) le fait d'une gêne dans la circulation en retour, elle est primitivement d'essence infectieuse, les petites embolies qui se détachent de pareilles phlébites sont susceptibles de donner naissance à de petits foyers de gangrène pulmonaire.

Diagnostic, pronostic et traitement.

Les difficultés du diagnostic n'existent guère que pour la phlébite profonde : l'absence de ganglions engorgés, l'existence d'un œdème persistant accompagné du développement d'une circulation collatérale, devront mettre sur la voie : l'incertitude est parfois levée par l'extension de la phlébite aux veines superficielles.

Il est facile de résumer en peu de mots le pronostic de la phlébite : le danger des formes adhésives, c'est la migration du caillot, c'est l'embolie pulmonaire; le danger des formes suppuratives, c'est la pénétration d'un produit septique dans les voies générales de la circulation. En outre, toute phlébite expose à des récidives et, par les thromboses secondaires qu'elle provoque, crée souvent une gêne définitive au bon accomplissement de la circulation en retour et à la nutrition du membre.

Le traitement de la phlébite consiste avant toute chose dans le repos absolu. Dans le cas de *phlegmatia*, il est permis d'envelopper les membres d'ouate et de les oindre d'un liniment chloroformé.

Quand il s'agit de phlébites suppuratives, on doit chercher à combattre l'infection par un traitement général (sulfate de quinine, etc.), et par un traitement local, tel que l'enveloppement des parties enflammées dans des compresses humides imbibées de solutions phéniquées ou hydrargyriques. Il faut se hâter d'ouvrir les collections purulentes et faire la désinfection des divers foyers.

Lorsque des frissons répétés et la marche de la température donnent lieu de craindre un commencement d'infection générale, on est autorisé, au moins dans certains cas, à tenter directement la désinfection du foyer veineux, comme l'a fait Desmons (2), en allant ouvrir les veines en suppuration et en les lavant avec une solution antiseptique, telle que le chlorure de zinc, le bichlorure de mercure, etc. Quelques chirurgiens ont avec succès réséqué des troncs veineux enflammés. Finotti (3) a réséqué les veines du pli du coude atteintes de phlébite suppurée, nous avons assez souvent réséqué des paquets de veines variqueuses en cours de poussées inflammatoires aiguës ou subaiguës. On a d'autre part songé en cas de menaces d'embolies ou d'embolies déjà faites et devant vraisemblablement récidiver, à pratiquer la ligature de la veine en aval des caillots (4); il existe donc, on le voit, trois modes d'intervention distincts : l'ouverture de foyers phlébitiques suppurés, la résection de veines enflammées, la ligature entre le cœur et la veine thrombosée, celle-ci devant parer à des embolies graves par leur qualité septique ou graves par leur action mécanique.

(1) Comme le prétend Follin.

(2) DESMONS, Soc. de chir., 1891.

(3) FINOTTI, *Wiener med. Press.*, juin 1894, et *Rev. des sc. méd.*, 1894.

(4) ISCH WALL, Soc. de chir., XIX, n° 8.