

aortiques n'a certainement pas donné tout ce qu'on en attendait; son principal défenseur en France, Dujardin-Beaumetz, ne disait-il pas, en 1888, à l'Académie de médecine, que la science n'avait encore enregistré aucun cas de guérison définitive d'anévrysme aortique par la méthode de Ciniselli, et il ajoutait que par le simple traitement ioduré, les résultats obtenus semblaient bien supérieurs.

Est-ce à dire qu'il faille entièrement abandonner ce mode de traitement? Nous ne le croyons pas, mais il est applicable surtout et presque exclusivement aux anévrysmes aortiques peu volumineux, superficiels, alors que la lésion vasculaire est circonscrite à un segment du vaisseau, et que celui-ci est facilement accessible comme l'est, par exemple, l'aorte ascendante ou la partie convexe de la crosse aortique.

Réservée à de pareils cas, appliquée à temps, l'électrolyse nous semble être appelée à rendre des services.

*Méthode chirurgicale proprement dite.* — Nous rappellerons seulement, ne voulant pas sortir de notre sujet, que les chirurgiens, et surtout les chirurgiens anglais, ont préconisé la ligature des gros vaisseaux du cou (méthode de Brasdor). Le Dentu en a, il y a peu d'années, rapporté un exemple à l'Académie de médecine<sup>(1)</sup>.

**Traitement symptomatique.** — Le traitement palliatif se borne à satisfaire aux indications du moment. On doit surveiller l'état de la poche anévrysmale, la protéger contre les traumatismes de tout genre; on calmera les douleurs, la dyspnée par des moyens appropriés, tels que la morphine ou l'antipyrine, employées à l'intérieur ou en injections sous-cutanées, ou encore la phénacétine, l'acétanilide.

On surveillera l'état du cœur, du poumon, parant par tous les moyens possibles aux accidents qui pourraient survenir; il y aura lieu, enfin, dans certains cas de dyspnée tenant à la production d'épanchements pleuraux séreux ou sanguins, à pratiquer une thoracentèse évacuatrice ou quelquefois, dans ces cas de suffocation subite, qui tiennent à un spasme glottique, à recourir à la trachéotomie (Krishaber).

<sup>(1)</sup> ACOSTA ORTIZ. *Traitement chirurgical des anévrysmes de l'aorte*. Thèse de Paris, 1872.

## TROISIÈME PARTIE

### CHAPITRE PREMIER

#### DES PHLÉBITES

On désigne sous le nom de phlébite l'inflammation des veines.

Ce nom a été créé par Breschet en 1818, mais la possibilité d'une inflammation des veines était connue et décrite depuis A. Hunter; cet auteur, en effet, en 1773, avait démontré que les accidents de la saignée, dont plusieurs, en particulier celui raconté par A. Paré et relatif au roi Charles IX, sont relatés dans tous les classiques, n'étaient pas dus à une piqûre du nerf, mais bien à une lésion de la veine.

Après Hunter, ce sont les travaux de Hasse, Meckel, Travers, et surtout Hodgson, puis ceux de Ribes, Blandin, Sédillot, Velpeau, etc. Tous ces auteurs montrent le rôle prépondérant de la phlébite, surtout de la phlébite consécutive aux opérations ou aux traumatismes: la veine qui s'enflamme et qui suppure, c'est l'origine de l'infection purulente et le pus qui pénètre dans le torrent circulatoire va produire, dans des organes plus ou moins éloignés, des abcès métastatiques.

Plus tard, ce n'est plus seulement la phlébite chirurgicale, traumatique ou opératoire que l'on étudie, c'est la phlébite dite spontanée, la phlébite médicale, et, en 1823, David Davis montre que l'œdème des femmes en couches de Callisen, le dépôt laiteux des nouvelles accouchées de Puzos, n'est, en réalité, qu'une lésion inflammatoire de la veine avec oblitération du vaisseau.

Après lui, Robert Lee, puis Dance, admettent ces idées, et la *phlegmatia alba dolens* est appelée la *phlébite crurale*. Cruveilhier, en 1854<sup>(1)</sup>, formule avec une grande netteté son opinion et pense que la coagulation intraveineuse est toujours le résultat d'une inflammation des vaisseaux.

« L'expression de phlébite, dit-il, dont je me suis constamment servi pour caractériser l'oblitération veineuse par concrétion sanguine adhérente, aussi bien que l'oblitération veineuse par suppuration, prouve assez que je considère ces deux ordres d'oblitération comme le résultat de l'inflammation de la membrane interne des veines. »

En un mot, Cruveilhier regarde la thrombose veineuse se produisant dans le cours des cachexies comme une conséquence de la phlébite, de l'inflammation veineuse qu'il a de la tendance à expliquer par une cause d'irritation d'origine sanguine.

<sup>(1)</sup> CRUVEILHIER. *Traité d'anat. path.*, 1855, et *Dict.* en 15 vol., art. PHLÉBITE, 1854.

Telles étaient les opinions générales en 1840, et malgré quelques timides protestations, celles de Bouchut en particulier (1), elles étaient universellement admises par tous les cliniciens : Andral, Piédagnel, Trousseau, etc. ; c'était, on peut le dire, l'époque du règne absolu de la phlébite, lorsque Virchow, en 1856, dans un travail remarquable, vint montrer que la phlébite spontanée, comme l'entendait Cruveilhier, n'existait pas ; pour lui, la coagulation sanguine était toujours le phénomène primordial, essentiel, et si la phlébite se développait, c'était au contact du caillot intravasculaire, comme lésion secondaire. En un mot, la doctrine de la *thrombose* avait remplacé celle de la phlébite.

Il y a peu d'années encore, dans la plupart des traités classiques, la thrombose veineuse occupait une grande place, et c'est à peine si l'on consacrait quelques lignes à la phlébite ; la *phlegmatia alba dolens* des puerpérales, des cachectiques n'étaient que des formes cliniques de la thrombose marastique de Virchow.

Nous avons vu, en parlant de la thrombose veineuse, combien les opinions de Virchow et de ses successeurs étaient peu en rapport avec les faits anatomiques et expérimentaux ; nous avons montré que, pour expliquer la coagulation intraveineuse, il fallait admettre une lésion, légère parfois, il est vrai, de la paroi veineuse et que les explications exclusivement mécaniques étaient insuffisantes pour comprendre la production de la thrombose.

Ce n'est pas dire cependant qu'il faille revenir entièrement aux idées que soutenait Cruveilhier, mais la conception que nous nous faisons de la thrombose n'est pas non plus celle qu'a soutenue si brillamment Virchow.

Que nous montrent les faits cliniques ? C'est que la thrombose veineuse ou, si l'on veut, la *phlegmatia alba dolens* s'observe dans des conditions toutes particulières, et toujours les mêmes. C'est à la suite d'accouchements suivis d'accidents puerpéraux, c'est dans la convalescence ou au cours de maladies aiguës, fièvre typhoïde, grippe, etc. ; c'est pendant l'évolution de maladies cachectisantes, telles que le cancer, la tuberculose, etc.

Que nous enseignent de leur côté les faits anatomiques ? C'est que le caillot ne débute pas toujours dans un nid valvulaire, là où le ralentissement et la stase du courant sanguin font le plus sentir leurs effets ; c'est qu'enfin, ainsi que nous l'ont montré les recherches bactériologiques (Weigert, Hulinel, Widal et Vaquez), il existe souvent des micro-organismes pathogènes au niveau du caillot sanguin ou dans la paroi vasculaire.

En un mot, la thrombose veineuse, la thrombose marastique, est le plus souvent une manifestation d'ordre infectieux ; en s'appuyant sur les données nouvelles que nous possédons aujourd'hui, on peut lui substituer l'expression de phlébite et si la phlébite est parfois légère, il n'en est pas moins vrai qu'elle est la cause réelle de la coagulation veineuse, dont la production est favorisée peut être, dans certaines conditions, soit par des modifications de la composition chimique du sang, soit par le ralentissement du courant sanguin.

Suivant la virulence de l'agent infectieux, suivant le mode de réaction de la paroi veineuse vis-à-vis de lui, on pourra alors observer diverses variétés de phlébites, depuis la phlébite suppurée, la vraie phlébite des anciens cliniciens, jusqu'à la phlébite oblitérante, la thrombose marastique de Virchow. Si éloignées l'une de l'autre qu'elles semblent être au point de vue clinique et au point de

(1) *Gaz. des hôp.*, 1845.

vue anatomique, il ne s'agit pas moins, dans l'un et l'autre cas, d'un processus de même ordre : là, la réaction veineuse est peu prononcée et toute la symptomatologie se diffuse, pour ainsi dire, au milieu de manifestations d'infection généralisée de l'organisme ; ici, au contraire, la coagulation intraveineuse est le symptôme cardinal de l'inflammation de la veine et la plupart des symptômes peuvent s'expliquer par cette gêne mécanique de la circulation. Suivant l'importance du vaisseau lésé, suivant qu'il est superficiel ou profond, suivant le développement plus ou moins grand des vaisseaux collatéraux, on aura des formes cliniques très différentes les unes des autres.

Si l'infection, ainsi que nous l'ont montré les recherches cliniques et expérimentales contemporaines, joue un rôle capital dans la pathogénie des phlébites, il ne faudrait pas cependant être trop exclusif. En effet, d'une part, on peut observer, au cours de certains états morbides dont la nature infectieuse n'est point douteuse, la tuberculose, la syphilis, la lèpre, l'impaludisme même, des lésions du côté des veines dont il est difficile de préciser la nature et la pathogénie. Ce n'est peut-être pas, en pareil cas, l'agent pathogène ou l'agent d'une infection surajoutée, qui va produire lui-même la lésion veineuse et la thrombose consécutive ; son action est probablement plus indirecte que dans d'autres circonstances, puisqu'il va provoquer la formation d'une lésion spécifique, tubercule, syphilome, lépre, etc., qui, à son tour, déterminera la thrombose veineuse. Au point de vue pathogénique pur, il s'agit en réalité de phlébites qui ne sont infectieuses que d'une façon indirecte.

D'un autre côté, il faut peut-être faire jouer un rôle en pathologie veineuse aux intoxications, quel que soit leur point de départ, qu'il s'agisse d'intoxications venues du dehors ou qu'il s'agisse d'intoxications autochtones, provenant de la destruction organique des tissus et constituées par des déchets ou produits de combustion d'ordres divers. Telle est peut-être la pathogénie de certaines phlébites, observées dans divers états constitutionnels, en particulier dans la goutte et qu'on pourrait peut-être, à l'exemple de Widal et Besançon, appeler phlébites toxiques de préférence au terme de phlébites constitutionnelles que nous avons précédemment employé. Ce n'est là cependant qu'une dénomination d'attente jusqu'à ce que l'anatomie pathologique nous ait plus complètement renseignés.

En résumé, nous pourrions décrire dans ce chapitre des phlébites, les *phlébites infectieuses proprement dites*, les *phlébites survenant au cours des infections chroniques* et les *phlébites constitutionnelles*, qui sont peut-être des phlébites toxiques au point de vue de leur pathogénie (1).

Enfin, il n'est point douteux que certaines phlébites peuvent être consécutives à *des lésions aseptiques de la paroi veineuse* ; telles certaines phlébites survenant à la suite de contusions, de traumatismes ; telles certaines *phlébites variqueuses*

(1) Nous citerons parmi les travaux les plus récents parus sur les phlébites en général depuis ces dernières années : TROISIER. *Phlegmatia alba dolens*. Thèse d'agrég., Paris, 1880. — LETULLE. De l'hydarthrose dans la phlegmatia. *Bull. Soc. clin.*, 1878. — DAMASCHINO. Recherches sur les altérations anatomiques de la phlegmatia alba dolens. *Soc. méd. des hôp.*, 1880. — RENAUT (J.). Contribution à l'histoire de la phlegmatia alba dolens. *Revue mens. de méd. et de chir.*, 1880. — DE BRUN. Contribution à l'étude de la phlegmatia alba dolens. Thèse de Paris, 1884. — SIREDEY. *Les maladies puerpérales*, Paris, 1884. — WIDAL. *Étude sur l'infection puerpérale, la phlegmatia alba dolens et l'érysipèle*. Thèse de Paris, 1889. — H. VAQUEZ. *De la thrombose cachectique*. Thèse de Paris, 1890. — *Soc. biol.* décembre 1891, et *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, août 1892, et *Leçons clin. et Mémoires de la Clin. méd. de la Charité*. — WIDAL et BESANÇON. *Maladies des veines*, in *Traité de méd. de Brouardel et Gilbert*.

qui trouveraient leur explication dans une petite déchirure ou une simple éraillure de la paroi interne du vaisseau, en dehors de l'intervention de tout agent septique.

## I

DES PHLÉBITES INFECTIEUSES  
PHLÉBITES DANS LES MALADIES AIGUËS

**Symptômes.** — L'histoire clinique des phlébites survenant au cours des maladies infectieuses ou comme manifestation d'une infection au cours des cachexies, n'est pas toujours identique à elle-même; cela tient d'une part à l'étendue de la lésion, mais aussi et surtout à la cause même de la maladie et à la façon dont le vaisseau réagit vis-à-vis l'agent irritatif. Il en est pour les veines comme pour les autres tissus : la lésion est subordonnée à la virulence plus ou moins considérable du germe infectieux et à la sensibilité plus ou moins grande du sujet.

On peut, d'une façon quelque peu arbitraire, reconnaître aux phlébites infectieuses plusieurs variétés cliniques, la *forme commune*, habituelle, la phlegmatia alba dolens des anciens, la phlébite oblitérante, la *forme infectieuse proprement dite*, depuis longtemps étudiée par Velpeau, la *forme latente*, sur laquelle De Brun a particulièrement insisté dans sa thèse.

**Forme commune ou phlegmatia alba dolens.** — L'expression ancienne de phlegmatia alba dolens indique déjà les principaux caractères de la maladie, l'œdème blanc, bien différent de l'œdème rougeâtre du phlegmon ou de l'œdème mou du cardiaque, et la douleur qui l'accompagne presque toujours et qu'on n'observe pas dans les infiltrations passives des membres ou des parties déclives.

Cet œdème blanc et douloureux n'est pas toujours le premier phénomène qui caractérise le début de la maladie. Ainsi que le fait remarquer Vidal<sup>(1)</sup>, la phlegmatia alba dolens puerpérale (c'est elle que nous prendrons comme type de notre description) est le plus souvent un phénomène tardif, survenant le plus hâtivement vers le sixième ou le septième jour, mais pouvant être retardé aussi jusqu'à la troisième ou même la huitième semaine après l'accouchement. Or, la phlegmatia est toujours précédée par une phase fébrile, indice d'une infection, et nous avons souvent entendu dire à notre regretté maître Siredey qu'avant la phlegmatia, il y avait toujours menace de péritonite. Elle n'est, dit Vidal, que le second temps d'une infection dont la première étape avait été marquée par des symptômes fébriles durant les quatre ou cinq jours consécutifs à l'accouchement.

Vers le septième ou le douzième jour habituellement apparaissent les premiers symptômes de la période d'état. Le premier signe est caractérisé par une *douleur* d'intensité variable suivant la façon dont réagit la malade, douleur précédée souvent de *fourmillements* et d'*engourdissement*.

Quelquefois légère, peu accusée, comme dans certaines phlegmatias survenant dans la convalescence des maladies aiguës, elle est le plus souvent con-

(1) VIDAL. *Loc. cit.*

tinue, gravative et présente en même temps des élancements passagers, intermittents, assez violents pour arracher des cris aux malades. Les mouvements spontanés provoquent une exacerbation des phénomènes douloureux, aussi le malade garde-t-il une immobilité complète du membre atteint. De même un examen un peu maladroit de la part du médecin réveille les souffrances du malade.

La douleur siège sur tout le membre, mais elle présente cependant des points maxima, qui correspondent au trajet des vaisseaux malades, et on la réveille par la pression; ces points douloureux varieront en conséquence suivant les veines atteintes; c'est ainsi que dans la phlegmatia des membres inférieurs, la douleur est surtout accusée au niveau du *pli inguinal*, du *creux poplité* et du *mollet*, en un mot sur le trajet de la veine principale du membre. Ce dernier point est le plus constant; il n'est pas exactement situé sur la ligne médiane, mais un peu rejeté en dedans. C'est là qu'il faut porter la main dès qu'on se trouve en présence d'un cachectique aux jambes œdématiées; la douleur à la pression permet parfois d'affirmer la présence d'une coagulation veineuse que l'absence de douleurs spontanées ne faisait pas supposer (De Brun).

Suivant que la phlébite atteindra telle ou telle partie du vaisseau, on retrouvera des maxima douloureux en ces diverses régions.

Le second symptôme capital de la phlegmatia est caractérisé par l'*œdème*; celui-ci apparaît quelquefois brusquement en même temps que la douleur. Parfois même il semble le premier en date, lorsque les phénomènes douloureux ont été peu accusés.

Le plus souvent, cependant, la douleur précède l'œdème; c'est surtout le cas pour les phlébites des cachectiques dont l'évolution est lente, comme on le sait. L'étude clinique et anatomique de plusieurs cas de phlébite chez des cachectiques, chez des tuberculeux en particulier, a permis à M. Vaquez<sup>(1)</sup> de décrire une *période préoblitérante* de la phlébite; des poussées fébriles que n'expliquent suffisamment ni l'état général ni les lésions pulmonaires, — lorsqu'il s'agit de phtisiques, — des douleurs sur le trajet du cordon vasculo-nerveux, au niveau du creux poplité, du mollet, sur la face interne de la cuisse, tels sont les symptômes de cette période de la lésion veineuse qui précède l'oblitération. Le diagnostic devient plus facile lorsque apparaît un léger œdème, lentement ascendant ou parfois transitoire.

Quoi qu'il en soit, lorsque l'œdème s'établit, il apparaît d'abord dans la région où s'est produite la coagulation<sup>(2)</sup>, à la racine de la cuisse dans la phlegmatia des accouchées, au mollet dans la phlébite des tuberculeux, etc.

Cet œdème progresse, soit en remontant, soit en redescendant le long du membre atteint; il n'y a à cela rien d'absolu; cela dépend du sens dans lequel se propage la lésion.

Le membre malade est déformé; parfois, le mollet seul est tuméfié, ou bien, lorsque les trois segments du membre inférieur sont atteints, celui-ci prend une forme cylindrique qui ressemble, dit Trousseau, à un cône allongé dont la base répondrait à la « racine du membre ».

L'œdème a des caractères spéciaux : la peau est blanche, luisante et lisse,

(1) VAQUEZ. Période préoblitérante de la phlébite des cachectiques. *Soc. de biol.*, 19 décembre 1891.

(2) Trousseau dit cependant (*Cliniques*, t. III, p. 705) qu'il a toujours vu l'œdème commencer par les parties déclives pour gagner ensuite la racine du membre.