

Contribution à l'étude de la phlegmatia alba dolens : thèse pour le doctorat en médecine présentée et soutenue le samedi 16 février 1884, à 1 heure / par Hippolyte de Brun ; président M. le professeur Jaccoud, juges MM. Panas, Hanot, Bouilly.

Contributors

Brun, Hippolyte de.
Royal College of Surgeons of England

Publication/Creation

Le Mans : Impr. Albert Drouin, 1884.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/chxcq2aj>

Provider

Royal College of Surgeons

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by The Royal College of Surgeons of England. The original may be consulted at The Royal College of Surgeons of England. where the originals may be consulted. This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.



Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>

8.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1884

THÈSE

No

129

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le samedi 16 février 1884, à 1 heure

Par HIPPOLYTE DE BRUN,

Né à Arlanc (Puy-de-Dôme.)

Interne en médecine et chirurgie des Hôpitaux de Paris,

Lauréat de la Faculté de Médecine (Prix Corvisart, 1878),

Membre de la Société Clinique,

Ancien Interne lauréat des hôpitaux de Clermont-Ferrand (Prix des Hospices, 1876),

Prosecteur et Lauréat de l'École de médecine de Clermont-Ferrand (1^{er} prix 1875 et 1876),

Prix Fleury, 1876.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PHLEGMATIA ALBA DOLENS

Président : M. le professeur Jaccoud,

Juges : MM. { Panas, professeur,
Hanot, agrégé,
Bouilly, agrégé.

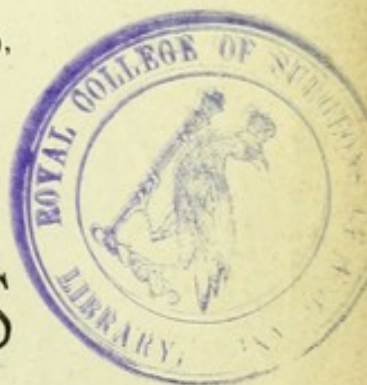
Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

LE MANS

IMPRIMERIE ALBERT DROUIN

5, RUE DU PORC-ÉPIC, 5

1884



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M.	BÉCLARD.
Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	SAPPEY.
Physiologie.....	BECLARD.
Physique médicale.....	GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale.....	WURTZ.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	DAMASCHINO.
	PETER.
Pathologie chirurgicale.....	GUYNON.
	DUPLAY.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	ROBIN.
Opérations et appareils.....	LE FORT.
Pharmacologie.....	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale.....	HAYEM.
Hygiène.....	BOUCHARDAT.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Accouchements, maladies des femmes en couche et des enfants nouveau-nés.....	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	VULPIAN.
	SEE (G.)
Clinique médicale.....	HARDY.
	POTAIN.
	JACCOUD.
	N ..
Maladies des enfants.....	BALL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	FOURNIER.
Clinique des maladies syphilitiques.....	CHARCOT.
Clinique des maladies nerveuses.....	RICHEL.
	GOSSELIN.
Clinique chirurgicale.....	VERNEUIL.
	TRELAT.
Clinique ophthalmologique.....	PANAS.
Clinique d'accouchement.....	PAJOT.

DOYENS HONORAIRES : MM. WURTZ et VULPIAN.

Professeur honorair

M. DUMAS.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BLANCHARD.	HANOT.	PINARD.	A. ROBIN.
BOUILLY.	HENNINGER.	POUCHET.	SEGOND.
BUDIN.	HANRIOT.	QUINQUAUD.	STRAUS.
CAMPENON.	HUMBERT.	RAYMOND.	TERRILLON.
DEBOVE.	HUTINEL.	RECLUS.	TROISIER.
FARABEUF, chef	JOFFROY.	REMY.	
des travaux ana-	KIRMISSON.	REYNIER.	
tomiques.	DE LANESSAN.	RIBEMONT.	
GUEBHARD.	LANDOUZY.	RICHEL.	
HALLOPEAU.	PEYROT.	RICHELOT.	

Secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par délibération en date du 6 décembre 1789, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE.

A MON PÈRE.

A MON FRÈRE LOUIS.

A MON ONCLE P. MELON.

A MES PARENTS.

A MES AMIS.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

M. LE PROFESSEUR JACCOUD,

Membre de l'Académie de Médecine,

Médecin de l'hôpital de la Pitié.

A LA MÉMOIRE DU PROFESSEUR LASÈGUE.

(*Externat*, 1878. — *Internat*, 1884).

A M. LE PROFESSEUR PETER,

Membre de l'Académie de Médecine,

Médecin de l'hôpital de la Charité,

(*Externat*, 1879).

A M. THÉOPHILE ANGER,

Chirurgien des Hôpitaux,

(*Internat*, 1880).

A M. LEGROUX,

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine,

Médecin de l'hôpital Laennec,

(*Internat*, 1881).

A M. PÉAN,

Chirurgien des Hôpitaux,

(*Internat*, 1882).

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE CLERMONT-FERRAND.

AVANT-PROPOS

Dès la première moitié du XVIII^e siècle, Mauriceau (1), signalait une affection singulière, inconnue jusqu'alors, qu'il appela : *enflure des jambes et des cuisses des femmes en couches*, affection résultant pour lui d'un reflux des lochies. Puzos (2) et Levret (3), pensèrent qu'il s'agissait plutôt d'un dépôt laiteux.

Ces hypothèses, derniers restes d'un humorisme mourant ; devaient faire place bientôt à des opinions plus conformes aux idées nouvelles. L'engorgement des vaisseaux (4) ou des ganglions (5) lymphatiques, l'inflammation des nerfs de la cuisse (6), sont successivement incriminés. Puis on fait de la maladie une affection rhumatismale (7) ; Andral (8) pense qu'il s'agit d'une véritable phlegmon, et Rayer (9) affirme « une inflammation complexe qui attaque à la fois plusieurs des tissus élémentaires des membres, et spécialement le tissu cellulaire, les vaisseaux et les ganglions lymphatiques. »

(1) Mauriceau. — *Traité des maladies des femmes accouchées*, 7^e édit., 1721, p. 446.

(2) Puzos. — *Dépôt laiteux sur la cuisse*, 1801, p. 60.

(3) Levret. — *Art des accouchements*, p. 169, 3^e édition.

(4) White. — *An inquiry into the nature and cause of the swelling in one or both of the lower extremities which sometimes happens to lying in women*. (Recherches sur la nature et la cause de l'enflure de l'une ou des deux extrémités inférieures, qui quelquefois arrive aux femmes en couches). Warrington, 1784.

(5) Ch. Brandon Trye. — *An essay on the swelling of the lower extremities incident to lying in women*, 1762.

(6) Boer. — *Naturalis medicinæ obstetricæ*, Vienne, 1812.

Albers. — *Journal der practischen Heilkunde*, 1817.

Duges. — *Revue médicale*, t. III.

(7) Reuter. — *Dissert. de phlegm. alba*, Berol, 1826.

(8) Andral. — *Rapport fait à l'Acad. sur la mém. de M. Velpeau*. Arch. de Méd., 1824.

(9) Rayer. — *Dic. de Méd. en 21 vol.* Art. *œdème des nouv. accouchées*.

Davis (1), le premier, cherche la cause dans l'inflammation et l'oblitération des veines, opinion admise par Velpeau (2), qui, en outre, fait jouer un certain rôle aux altérations des symphyses du bassin.

Il est difficile de trouver un état morbide dont la pathogénie ait été aussi diversement interprétée ; et maintenant encore, malgré les nombreuses et incessantes recherches sur la thrombose et ses conséquences ; malgré des études consciencieuses sur la symptomatologie de la *phlegmatia*, les auteurs ne sont pas absolument d'accord sur l'explication de la plupart des signes fondamentaux de la maladie.

Entraîné par le courant scientifique du moment auquel Trousseau avait imprimé sa direction, poussé peut être aussi par une sagace et minutieuse étude des modifications successives du caillot, M. Troisier, déniait, en quelque sorte à tout autre système anatomique une participation à la production de l'*œdème douloureux*, affirme que cet œdème est dû seulement à la coagulation spontanée du sang dans l'intérieur des veines. Par contre, M. le professeur Jaccoud, analysant les symptômes avec soin, et jusqu'à un certain point d'accord avec Graves, dont il nous rappelait l'opinion, revendiquait il y a quelques jours encore pour certaines formes de *phlegmatia* une intervention puissante du système lymphatique.

Une telle diversité d'opinion n'aurait certes pas lieu de nous étonner s'il s'agissait soit d'un de ces processus pathologiques généraux dont les recherches microbiennes seront un jour ou l'autre appelées à nous donner la clef, soit d'une de ces affections indécises du système nerveux qui attendent encore de l'anatomie pathologique leur solution étiologique. Mais loin de là ; nous nous trouvons en présence d'une maladie à symptomatologie large et bien définie, et dont les grosses lésions anatomiques sont nettement établies.

Comment donc s'expliquent les théories si nombreuses et si

(1) David. — *An essay on the proximate cause of the disease Called phlegmatia dolens*. Essai sur la cause prochaine de la maladie appelée phlegmatia dolens.

(2) Velpeau. — *Recherches et Observations sur la phlegmatia alba dolens*. Arch. de Méd., VI, p. 220, 1824.

différentes que nous avons énumérées ? Au milieu de tant d'opinions faut-il en choisir une à l'exclusion des autres, ou faut-il, au contraire, pratiquant un éclectisme au premier abord insoutenable, concilier entre elles des affirmations qui paraissent absolument contradictoires ?

La réponse à ces deux questions, nous la chercherons dans l'examen attentif des symptômes. Ayant eu l'occasion, dans le courant de notre internat, d'observer de nombreux cas de *phlegmatia alba dolens*, nous nous sommes borné à en enregistrer minutieusement les manifestations. Aujourd'hui que le travail d'analyse est fini, nous allons tâcher de grouper entre eux les cas semblables, pour en faire, si possible, des modalités cliniques distinctes et susceptibles peut-être d'interprétations pathogéniques différentes.

Une de nos préoccupations constantes, dans ce travail de synthèse, a été d'éviter la multiplicité des formes cliniques vers laquelle conduit trop souvent l'étude de faits nombreux un peu distincts les uns des autres.

Mais avant d'essayer une classification, nous avons voulu prendre un à un les symptômes qui serviront à l'établir. Ces symptômes ont été depuis longtemps étudiés, et dans son remarquable travail, M. Troisier en a fait une description à peu près complète. Nous n'insisterons donc pas à ce sujet.

Nous n'avons pas, du reste, la prétention de présenter ici un traité de la *phlegmatia alba dolens* ; nous désirons seulement attirer l'attention sur quelques points un peu moins étudiés de la question.

Quelques auteurs pourront nous reprocher d'avoir négligé la partie anatomo-pathologique qui occupe une si large place dans les travaux récents, et vers laquelle, sous l'impulsion d'une puissante école, se dirigent depuis quelques années les recherches les plus assidues et aussi les plus fructueuses. Mais l'anatomie pathologique n'est pas tout en médecine ; à côté d'elle, nous allions dire au-dessus d'elle, il faut placer l'étude clinique dont les lésions cadavériques donnent souvent l'explication, mais dont elles sont loin, bien loin, de nous faire comprendre les diverses modalités. Supposons, pour rester dans notre

sujet, l'oblitération des veines principales du membre inférieur survenant chez deux malades atteints de fièvre typhoïde. Chez l'un, cet incident passera presque inaperçu et ne se révélera que par un sentiment de pesanteur du membre et un peu d'œdème quand le sujet se lèvera; chez l'autre, de vives douleurs, une sensation pénible de tension, des élancements fréquents empêchant tout sommeil traduiront cette complication qui s'accompagnera en outre parfois d'un œdème considérable. Pourquoi cette différence? Faut-il chercher la réponse dans la physiologie expérimentale, et serons-nous satisfaits quand nous saurons que « sous l'influence du pincement de la veine découverte et irritée la veille, la pression intra-carotidienne augmente de 3 à 4 millimètres (1) », tandis qu'elle n'augmente pas sous l'influence du pincement d'une veine saine récemment découverte? Non, certes, cette réponse ne nous contente pas; et devant l'insuffisance *actuelle* de l'anatomie et de la physiologie pathologiques à résoudre la question, nous devons nous résigner à constater les faits sans leur chercher une explication quand même.

Elève du professeur Lasègue, nous revendiquons le droit d'appartenir à son école. C'est sous lui que nous avons fait à Paris, nos premières études médicales; sa méthode, au premier abord paradoxale, nous a bientôt séduit, et si aujourd'hui on critique la nôtre, nous avons, pour nous couvrir, l'approbation du maître qui n'est plus.

Du reste, en lui succédant à la chaire de clinique médicale de la Pitié, M. le professeur Jaccoud — que nous ne saurions trop remercier de sa bienveillance à notre égard, — a, lui aussi, affirmé « l'omnipotente suprématie de la clinique, juge suprême qui en mainte circonstance condamne sans réserve, quant aux applications médicales, les faits expérimentaux et les données pathogéniques qui sont le plus solidement établis par les recherches du laboratoire » (1).

Voilà notre excuse.

(1) Troisier, *thèse d'agrégation*, 1880, p. 135.

(1) Jaccoud, *Clinique de la Pitié*, leçon d'ouverture.

Qu'il nous soit permis d'adresser à notre cher maître M. le Dr Legroux l'expression de notre gratitude. En toutes circonstances il s'est fait un plaisir de nous être utile; nous nous ferons toujours un devoir de lui être reconnaissant.

DÉFINITION. — SYMPTOMES

Si l'on s'en rapporte au vieil adage qui affirmait quatre éléments indispensables pour constituer l'inflammation, la *phlegmatia alba dolens* ne doit pas être considérée comme une maladie inflammatoire. Un des éléments fait défaut : la rougeur ; de sorte, qu'en se plaçant au point de vue purement symptomatique, l'affection semblerait pouvoir être définie : un *œdème blanc et douloureux*.

Cette définition, nous l'acceptons avec beaucoup de réserves. Il est possible, en effet, d'observer des phénomènes douloureux chez des individus œdémateux ; et si, en général, l'œdème par lui-même n'entraîne pas de violents troubles de la sensibilité, au moins ne les ne les exclut-il pas. Assez souvent, nous avons constaté l'existence de vives douleurs, aux membres inférieurs, chez des cachectiques, et en particulier chez des tuberculeux, présentant de l'enflure des jambes. Ces douleurs, il est vrai, siègent souvent dans le tissu osseux ou dans les masses musculaires, mais parfois elles suivent nettement les trajets vasculo-nerveux. Nous nous rappelons encore une phtisique que nous avons observée à l'Hôpital Laënnec dans le service de M. le Dr Legroux, et chez laquelle de vives douleurs survenant dans le mollet gauche qui, (ainsi que le droit, du reste), était œdémacié, nous firent diagnostiquer une *phlegmatia alba do-*

lens. A l'autopsie, nous trouvâmes les veines du membre malade absolument vides de caillots. La définition pèche donc par défaut.

Elle pèche aussi par excès. Les différents éléments qu'elle reconnaît comme constituant la maladie ne sont pas absolument indispensables à son existence. La douleur est parfois très modérée à un tel point que le malade n'attire pas l'attention sur elle ; la coloration blanche peut manquer et être remplacée par une teinte rosée très manifeste ; enfin l'œdème lui-même est tellement fugace dans certains cas, que l'on a vu des malades être emportés par une embolie pulmonaire d'origine veineuse sans que le moindre signe apparent ait pu faire penser à l'existence d'une coagulation.

Ainsi s'expliquent nos réserves. Pour que la définition fut satisfaisante il faudrait, croyons-nous, y introduire un élément nouveau, celui sans lequel la maladie ne peut pas être, le thrombus, et dire : La *phlegmatia alba dolens* est une affection déterminée par une coagulation veineuse (1) s'accompagnant le plus souvent d'un œdème blanc et douloureux.

(1) M. le professeur Cornil a communiqué à la Société anatomique, en 1873, une observation d'*œdème douloureux* survenu chez une femme cachectique après un accouchement prématuré, et dans laquelle on ne trouva aucune coagulation veineuse ; l'affection était purement lymphatique. Il s'agit d'une malade qui, deux jours après son accouchement, présenta sur la grande lèvre du côté droit et la région voisine de la cuisse, sur une étendue de douze centimètres, une tuméfaction et un œdème douloureux avec coloration rosée de la peau. Trois jours après, l'œdème douloureux s'étend jusqu'au milieu de la cuisse en remontant jusqu'à la région inguinale, et la malade meurt avec une fièvre de 42° 5.

L'autopsie donna les résultats suivants : Le tissu conjonctif de la région inguinale est infiltré de sérosité, on y trouve trois cordons noueux, sinueux, blancs et remplis de pus qui se dirigent obliquement de bas en haut de la région crurale à la région inguinale, et de la partie interne à la partie moyenne de la cuisse. Ces vaisseaux (qui sont des vaisseaux lymphatiques) sont suivis jusqu'aux ganglions de l'aîne. Deux de ces vaisseaux lymphatiques remplis de pus se rendaient à un ganglion gros comme une aveline, qui, lui-même, était infiltré de pus.

Les ganglions et les vaisseaux lymphatiques de toute la région sont gros ; mais les trois vaisseaux lymphatiques déjà signalés et deux des ganglions seulement sont remplis de pus. Les veines saphène interne, crurale, hypogastrique, et les artères sont parfaitement vides de caillots.

Tel est le résumé de cette observation que M. le professeur Cornil a présenté comme un cas de *phlegmatia lymphatique*.

Il nous semble toutefois que la complication survenue chez cette malade se distingue notablement par ses caractères cliniques de ce que nous avons l'habitude d'observer dans la *phlegmatia alba dolens*. Au deuxième jour après l'accouchement (date insolite), on voit survenir au niveau des organes génitaux externes et à leur pourtour un œdème chaud, rose et douloureux ;

Les trois termes symptomatiques de cette définition comportent de notables différences. Nous les étudierons successivement.

Douleurs. — Il est des cas dans lesquels elle manque complètement ; nous relatons à ce sujet l'observation suivante :

OBS. I (résumée). — *Phlegmatia alba dolens* chez un malade atteint de *granulose pulmonaire*, absence complète de douleur.

(Recueillie par M. le Dr A. Legroux dans le service de M. Legroux, père.)

Le nommé Dubus, 42 ans, journalier, entre à l'Hôtel-Dieu, le 27 septembre 1858.

Toux, crachats incolores, visqueux, fièvre vive, non en rapport avec les symptômes locaux. Râles sous-crépitaux et sibilants dans les deux poumons. Cette fièvre, si peu en rapport avec les phénomènes locaux, la stupeur, etc., pouvaient donner l'idée d'une affection typhoïde, mais il n'y avait pas de taches ; l'extension du râle sous-crépitaux généralisé vers la fin, fit présumer l'existence de granulations.

Le 14 octobre apparaissent les symptômes d'une oblitération des veines du membre inférieur gauche. Le malade s'aperçut le matin, au moment de se lever, que sa jambe était enflée, sans douleur, sans faiblesse notable du membre.

Nous constatons le matin un œdème de tout le membre inférieur gauche, avec teinte légèrement violacée de la peau. Une veine sous-cutanée part de l'aîne et se porte vers l'aisselle, ce qui n'existe pas à droite.

Les jours suivants, augmentation de l'œdème, qui monte jusqu'au dessus de l'arcade crurale, de la limite violacée de la peau. Le long de la cuisse, antérieurement et postérieurement, existent sous la peau des veines dilatées et bleuâtres qui remontent vers l'aîne. De ce point s'élèvent plusieurs veines qui se dirigent les unes vers l'aisselle, d'autres vers l'épigastre, d'autres vers le pubis. La région iliaque est contournée par de petites ecchymoses cutanées disposées en zigzag, ponctuées, et formant une bordure en cercle des anastomoses ; on en retrouve aussi en dehors de la crête iliaque.

la fièvre monte rapidement, l'œdème en trois jours gagne le milieu de la cuisse et la malade meurt. Le début, le siège, la marche de l'œdème sont tout autres ici que dans la *phlegmatia* ; sa délimitation relative, nettement indiquée dans l'observation, ne se retrouve guère dans la maladie signalée par Mauriceau. Cet œdème douloureux, dit M. Cornil, « est causé par une lymphangite dont le point de départ est très probablement aux parties génitales externes. » C'est là le meilleur argument qu'on puisse donner en faveur de l'idée que nous soutenons, et l'affection présentée à la Société anatomique doit être exclue de l'ordre des « *phlegmatia* » au même titre qu'une lymphangite survenant chez un cachectique à un de ses membres, après une excoriation quelconque.

Le membre est placé sur des oreillers formant un plan incliné. Deux ou trois jours suffisent pour amener une diminution dans l'œdème, qui, néanmoins, en raison de la position du membre, se prononce davantage vers le haut de la cuisse et de la région iliaque postérieure, en même temps, la teinte violacée de la peau, les cercles des anastomoses, les zigzags ecchymotiques se dessinent plus vivement sans douleur ni paralysie.

La mort survient le 20 octobre, six jours après l'invasion de l'oblitération veineuse.

Nécropsie. — Adhérences générales, atrophie et granulations du poumon gauche, état granuleux très prononcé du poumon droit sans cavernes.

Oblitération complète des veines iliaque, hypogastrique, crurale et ses divisions, poplitée et jambière gauche, jusqu'au bas de la jambe. La crurale profonde, les articulaires et honteuses sont également pénétrées par la matière obturante qui les distend comme une injection artificielle. Cette matière est une concrétion exclusivement cruorique, d'un noir foncé, depuis l'origine de la veine iliaque primitive jusqu'au bas de la jambe; elle a la consistance d'un caillot sanguin assez ferme, mais un peu dépouillé de sérosité; elle est agglutinée dans toute son étendue à la membrane interne de la veine, dont on la détache facilement. Celle-ci est un peu terne, offre des nuances rougeâtres, mais pas d'autre altération. Le tissu cellulaire qui enveloppe ce vaisseau paraît un peu condensé dans quelques points. A sa jonction avec la veine cave, l'iliaque est légèrement étranglée, et là, le caillot obturateur adhère plus intimement à la membrane interne de la veine et n'en peut être détaché que difficilement.

Cette absence de douleur est un fait rare, mais non point absolument exceptionnel; parfois, au contraire, la douleur est le premier phénomène révélateur de la maladie, et dans certaines circonstances on l'a vu précéder de longtemps l'apparition des autres symptômes. Nous observions récemment une malade, dont nous rapportons plus loin l'histoire, et qui, trois semaines avant la manifestation de l'œdème fut prise de vives douleurs du membre inférieur gauche. Girardot, dans sa bonne monographie faite sous l'inspiration de M. le professeur Damaschino relate plusieurs exemples analogues :

OBS. II. — *Phthisie pulmonaire; plegmatia alba dolens double précédée de vives douleurs pendant six semaines. Mort* (1). (Résumée.)

Henri R..., 48 ans, employé, est à la dernière période de la phthisie pulmo-

(1) Girardot. — *Contribution à l'étude de la plegmatia alba dolens*, thèse de Paris, 1875.

naire, il a beaucoup maigri, il est très affaibli. Depuis environ 6 semaines, il éprouve, dans les deux jambes, des douleurs dont l'intensité est allée sans cesse en augmentant; c'est surtout dans la jambe gauche, à la partie supérieure du mollet, qu'elles se font sentir. Depuis son entrée à l'hôpital, son état de faiblesse ne lui a pas permis de quitter le lit.

Le 27 mai au matin, il s'aperçoit que son membre inférieur gauche est enflé; cependant il n'a pas éprouvé, ni la veille, ni pendant la nuit, de douleurs plus vives qu'à l'ordinaire; il ne peut attribuer à aucune cause ce nouvel accident.

Le membre est énormément tuméfié, la peau présente de nombreuses vergétures, elle est tendue, blanche et luisante; l'œdème est dur à la partie antérieure et ne conserve pas l'empreinte du doigt. On sent au pli de l'aîne la veine fémorale convertie en un cylindre dur. Il n'y a pas de douleurs spontanées dans le membre, mais la sensibilité cutanée est exagérée partout et la pression à la partie inférieure du creux poplité, provoque une assez vive souffrance.

L'état général est des plus mauvais, la peau est chaude, couverte de sueurs, la soif vive, l'appétit presque nul.

Le malade meurt le 4 juin.

Autopsie. — A la coupe des téguments des membres inférieurs, il s'écoule une grande quantité de sérosité rosée. L'infiltration du tissu cellulaire est extrême; sa consistance est celle d'une gelée assez ferme. L'artère fémorale et ses collatérales sont vides et aplaties. Les veines n'adhèrent pas au tissu cellulaire périphérique; leurs tuniques ne sont ni épaissies ni infiltrées. Le coagulum occupe les iliaques et fémorales gauches et droites, s'anastomosant par un prolongement effilé au niveau de la naissance de la veine cave.

Ce fait, que nous choisissons entre plusieurs, montre bien la possibilité d'apparition de vives douleurs longtemps avant l'apparition de l'œdème.

Le plus souvent, cependant, les phénomènes douloureux précèdent de peu de jours l'enflure du membre. Tantôt le malade ressent un peu d'engourdissement dans le mollet avec une sensation de lourdeur de la jambe; tantôt il éprouve un sentiment de tension pénible au pli de l'aîne et au niveau du creux poplité; tantôt enfin, soit spontanément, soit à l'occasion d'un mouvement, la douleur éclate soudainement, avec une violence extrême, traduisant en quelque sorte, une invasion brusque de la maladie.

Une fois constituée, la douleur est variable. Quelquefois elle

est très supportable, et nous avons observé un assez grand nombre de malades, surtout après une dothiéntérie, venant se plaindre d'un peu de faiblesse d'une jambe, accompagnée d'une sensation de fatigue dans tout le membre et d'une sorte de tiraillement pénible, pendant la marche et les efforts, au niveau du creux poplité. A côté de ces faits, — et sans oublier toute la série des intermédiaires, — il faut mentionner les cas extrêmes, dans lesquels des douleurs atroces, intolérables, accompagnées d'élancements d'une violence inouïe, torturent les malades, leur enlevant tout sommeil, et ne leur permettant pas une seule position dans laquelle ils puissent trouver le moindre soulagement.

Ces douleurs spontanées peuvent occuper toute l'étendue du membre, mais le plus souvent le malade accuse certains points qui sont plus particulièrement affectés. Parfois, il se plaint surtout de la partie supéro-interne de la cuisse ; plus souvent c'est au creux poplité, au genou ou au mollet qu'il rapporte ses plus vives souffrances ; enfin, assez fréquemment la douleur, au moins pendant un certain temps, se localise au talon. Dans des cas plus rares, — mais non point exceptionnels, car nous en avons rencontré quelques exemples, — le sujet accuse soit la région dorsale du pied, soit surtout la région plantaire.

Voilà pour les douleurs spontanées. D'une façon générale les mouvements soit volontaires, soit provoqués les exagèrent notablement ; parfois le malade se plaint de souffrir seulement à l'occasion de ces mouvements. Mais c'est surtout par la pression que l'on peut explorer avec avantage l'étude de l'hypéresthésie ; dans la majorité des cas, on provoque alors de la douleur sur tout le trajet des vaisseaux fémoraux, poplités et tibiaux postérieurs. Toutefois, tout le parcours de ces vaisseaux n'est pas également sensible, et dans bon nombre de cas on ne détermine de vraie douleur qu'en certains points qu'il faut bien connaître lorsque le diagnostic est douteux. Un de ces lieux d'élection se trouve immédiatement au-dessous de l'arcade crurale à la base du triangle de Scarpa ; il a parfois une étendue qui ne dépasse pas deux à trois centimètres. Au-dessous la pression est sensible, mais non point douloureuse.

Quelquefois la douleur n'est pas limitée supérieurement par l'arcade crurale; elle s'étend plus ou moins haut dans la fosse iliaque en suivant le trajet de la veine iliaque externe. Un autre foyer existe dans le creux poplité, mais il est moins constant que celui du mollet. Ce dernier manque rarement. Quand il est isolé, il commence à 4 ou 5 centimètres au-dessous du pli du jarret et s'étend sur une longueur de 12 à 14 centimètres le long de la face postérieure de la jambe. Il ne siège pas exactement sur la ligne médiane verticale, il est dejeté assez notablement en dedans, et dans certains cas où la délimitation des foyers douloureux de la jambe était très nette, nous avons pu constater qu'à la pression la région médiane était indolore et que la sensibilité était exagérée en dedans et en dehors de cette ligne médiane, suivant le trajet des vaisseaux tibiaux et péroniers postérieurs. Plus rarement c'est en arrière des malléoles et surtout de la malléole interne que la pression est sensible.

De tous ces points douloureux, le plus constant est sans contredit celui qui siège à la partie postéro-interne du mollet; c'est-là qu'il faut porter la main dès qu'on se trouve en présence d'un cachectique dont les jambes sont œdématisées. La douleur que la pression y détermine permet parfois d'affirmer une coagulation veineuse dont l'absence de douleurs spontanées éloignait l'idée. Plusieurs fois, chez des tuberculeux, nous avons pu ainsi diagnostiquer une *phlegmatia alba dolens* dont l'autopsie nous a confirmé l'existence.

Nous rapportons ici quelques observations dans lesquelles les foyers douloureux ont pu très nettement être délimités.

Obs. III. — *Carcinome utérin; Phlegmatia alba dolens* (Inédite.)

Goubert Louise, 69 ans, domestique, entrée à l'hôpital Laënnec le 29 mars 1881, salle Piorry, n° 17, service de M. le Dr Legroux.

En mai 1879, elle est traitée dans le service de M. Th. Anger, d'une ulcération de la matrice. Après 5 cautérisations, elle sort le 18 octobre, se croyant guérie. Depuis cette époque : flueurs blanches très fétides.

Dans les premiers jours de mars 1881, elle s'aperçoit qu'elle perd ses urines; elle entre à l'hôpital Saint-Antoine, et, 3 semaines après, elle arrive à Laënnec.

L'examen local permet de constater l'existence d'un épithélioma utérin ayant envahi la paroi antérieure du vagin. L'état général est mauvais : amaigrissement, perte des forces, teinte jaune de la peau. Digestions difficiles; quelques vomissements.

Le 26 mars, la malade constate que la jambe droite est enflée et un peu douloureuse. La douleur, du reste, ne se produit que par le contact ou la pression. L'enflure a débuté à la partie supérieure de la jambe qui a la forme d'un cône à base supérieure.

Le 2 avril, la mensuration donne les résultats suivants :

	Côté droit.	Côté gauche.
Milieu de la cuisse.....	45 cent.	40 cent.
Genou.....	35,5	30,5
Mollet.....	27	25
Région sus-malléolaire.....	21,5	19,5

La douleur à la pression n'existe pas sur le trajet de la veine fémorale et de la poplitée. Elle commence à 6 centimètres au-dessous du pli du genou et occupe la partie postérieure du mollet sur une longueur de 14 centimètres. Elle disparaît à la partie inférieure de la jambe et ne se retrouve plus dans le canal calcaneo-astragalien. Cette douleur n'existe qu'à la pression et paraît suivre le trajet des veines tibiales postérieures et péronières postérieures; elle est en effet plus considérable à leur niveau que dans la partie médiane du mollet où une pression limitée et assez forte n'est pas douloureuse. Pas de douleur par la pression latérale des masses musculaires du mollet.

Quelques ganglions augmentés de volume au pli de l'aîne, au-dessous de l'arcade crurale, du côté malade. Veines superficielles un peu plus apparentes et plus grosses à la jambe droite qu'à la gauche. Pas de développement des veines sous-cutanées abdominales.

Varices capillaires sur la partie antéro-externe de la jambe droite.

4 avril. — La douleur a absolument disparu. On peut presser la jambe en tous sens appuyer au niveau du mollet sur les points qui, la veille encore étaient douloureux, sans déterminer la moindre souffrance.

19 avril. — L'œdème a disparu en grande partie. Il n'est pas plus accusé à droite qu'à gauche.

La malade meurt dans le courant de mai.

A l'autopsie, on trouve les veines principales du membre inférieur droit remplies par un caillot fibrineux adhérent. Le point de départ de la coagulation est dans l'utérus. Une veine utérine, remplie par un coagulum ancien, va se jeter dans la veine iliaque externe.

Obs. IV. — *Cancer de l'utérus; Phlegmatia alba dolens.* (Inédite.)

Loiseau Louise, 34 ans, domestique, entre à la Pitié le 28 août 1882, dans le service de M. le professeur Lasègue, salle Laënnec, 24.

Assez mauvaise santé habituelle. Six grossesses, toutes arrivées à terme. Le dernier accouchement date du 2 février dernier. Pendant cette grossesse, douleurs dans l'abdomen et dans la fosse iliaque gauche.

Dans le courant de novembre, pertes très abondantes pendant dix jours. Tamponnement. A partir de ce moment, douleurs plus vives, faiblesse considérable. Leucorrhée fétide.

Etat actuel. — (28 janvier 1883.) — Epithélioma utérin. Col dur, ulcéré, saignant, douloureux, utérus presque immobilisé.

Depuis quelques jours, la malade souffrait un peu, le soir, dans les cuisses et surtout dans la cuisse gauche; elle éprouvait en même temps quelques élancements dans l'aîne gauche, lorsque, le 21 janvier, les douleurs de l'aîne deviennent beaucoup plus vives, déterminant des élancements violents, empêchant le sommeil. Douleurs dans la jambe, surtout au niveau du jarret. Presque en même temps, les chevilles se mettent à enfler et l'œdème augmente rapidement. En 24 heures, il s'étend jusqu'à l'aîne. Cet œdème est blanc; il n'est pas douloureux à la pression. La douleur à la pression existe seulement sur le trajet de la veine fémorale et de la poplitée. On ne sent pas de cordon dur.

24. — Douleur un peu moindre. La malade peut dormir. Rétention d'urine. Cathétérisme.

25. — Rétention d'urine. Cathétérisme.

26. — L'œdème a notablement diminué. Douleur à la pression le long de la veine fémorale et de la poplitée. Cette douleur est surtout intense au niveau de la base du triangle de Scarpa, ainsi que dans le creux poplité. Si on presse à côté du trajet de la fémorale, on ne détermine absolument aucune douleur.

Pas de douleur dans la jambe.

La malade accuse, en outre, une sensation de tension très douloureuse au niveau de la face dorsale du pied gauche qui est extrêmement distendue et sur laquelle, ainsi qu'à la partie inférieure de la jambe, existent des vergetures.

2 février. — Même état. Toutefois la malade se plaint surtout d'une douleur dans le jarret malade. Cette douleur est constante; elle existe au repos sous forme de sensation très pénible de tension.

La malade affecte deux positions dont elle ne sort guère : décubitus dorsal franc avec jambe étendue (c'est alors surtout qu'elle éprouve la sensation de tension douloureuse dans le jarret); décubitus dorsal un peu incliné sur le côté gauche. Elle peut, dans cette position, fléchir légèrement la jambe sur la cuisse et la cuisse sur le bassin, le membre reposant sur le plan du lit par sa face externe.

Il est impossible à la malade de fléchir la jambe, même légèrement, alors qu'elle est dans le décubitus dorsal, car il lui faudrait : ou bien porter le membre dans l'abduction afin de le faire reposer sur le lit par sa face externe, et alors il y aurait tiraillement douloureux au pli de l'aîne; ou bien

maintenir les genoux soulevés, la plante du pied reposant sur le lit, ce qui déterminerait une contraction permanente des muscles du membre inférieur, contraction douloureuse et impossible.

La malade meurt le 15 février.

A l'autopsie, caillot ancien partant de l'utérus et arrivant dans la veine iliaque externe gauche. Les veines principales du membre inférieur gauche sont occupées par un caillot adhérent. Le caillot remonte jusqu'à la veine cave inférieure.

OBS. V. — *Tuberculose pulmonaire. Carcinome stomacal. Phlegmatia alba dolens gauche.* (Inédite.)

Pompon Louis, 49 ans, opticien, entre le 12 février 1883 dans le service de M. le professeur Lasègue, salle Jenner, n° 2.

Depuis 6 mois, toux, affaiblissement, malaise général.

Il y a 3 mois : douleurs stomacales, vomissements se produisant peu de temps après les repas. Les matières étaient rendues sans être altérées. Quelquefois, le matin, rejet d'un liquide acide. Rejet de glaires dans le courant de la journée. Pas de vomissement de sang ou de matières noires. Amaigrissement rapide, perte des forces.

Etat actuel. — Teinte jaunâtre de la peau; très légère coloration jaune des sclérotiques. Toux surtout la nuit. Râles sous-crépitaux secs dans les fosses sus et sous-épineuses droites. Respiration bruyante et expiration très prolongée et légèrement soufflante dans les régions sous-clavières des deux côtés et dans la fosse sus-épineuse gauche. Retentissement vocal marqué à ce niveau.

Résistance de la région épigastrique; pas de tumeur appréciable. A ce niveau, douleur diffuse, exagérée par la pression, sur une largeur équivalant à la paume de la main.

Insomnie depuis 3 mois.

Léger œdème de la jambe gauche. Cet œdème date de 6 semaines. Son début s'est accompagné de quelques élancements dans les environs des chevilles; pas de douleurs dans le haut de la jambe. L'enflure a toujours été plus considérable le soir, diminuant très notablement le matin.

14 février. — Très léger œdème de la partie inférieure de la jambe, surtout visible autour des malléoles et sur le dos du pied, encore faut-il le chercher avec soin.

Ponctuation rouge de la partie externe du dos pied et de la région externe de la jambe (certaine analogie avec le purpura). Quelques dilatations variqueuses sur la partie antéro-externe et supérieure de la jambe gauche et sur la partie postérieure de la cuisse.

A la pression, douleur le long du trajet de la veine fémorale, surtout à la base du triangle de Scarpa. Douleur également dans le creux poplité. Rien au niveau du mollet; la douleur réapparaît à 4 ou 5 centimètres au-dessus du

coup-de-pied et descend le long de la face dorsale du pied, en suivant en quelque sorte la terminaison des vaisseaux tibiaux antérieurs. Douleur en arrière de la malléole externe; douleur vive à la pression de la partie médiane de la face plantaire.

Le pied est comme engourdi; le malade sent moins le sol du côté gauche que du côté droit.

Analgsie manifeste du membre inférieur gauche.

Vers la fin de février, l'œdème a augmenté assez rapidement du côté malade; le sujet est sorti dans le courant de mars en pleine cachexie.

OBS. VI. — *Fièvre typhoïde à rechute; Phlegmatia alba dolens pendant la convalescence.* (Inédite).

Chevance Marie, 24 ans, domestique, entre à la Pitié le 14 décembre 1882, salle Laënnec, n° 12, dans le service de M. le professeur Lasèque.

Après une fièvre typhoïde assez bénigne, dont la rechute cependant fut assez grave, le 8 février, c'est-à-dire deux mois après le début de sa dothiéntérie, la malade éprouva, en se levant, de la lourdeur dans la jambe gauche. En même temps, elle y ressentit une douleur sourde, continuelle, sans élancements, augmentant par les mouvements, et dont le maximum était à la partie postérieure et supérieure du mollet.

Un ou deux jours après, légère enflure de la partie inférieure de la jambe.

Le 11 février, la mensuration donne les résultats suivants :

	Côté gauche.	Côté droit.
Région supérieure de la cuisse.	19,3	17,5
— inférieure —	26,5	23,5
Genou	31	30
Mollet.	34	30,5
Région sus-malléolaire.	40,5	37

La pression digitale permet de constater ce qui suit :

1° Douleur dans le triangle de Scarpa, surtout accusée au niveau de la base de ce triangle près de l'arcade crurale. La douleur se prolonge dans la fosse iliaque, le long de la veine iliaque externe.

2° Pression insensible sur le trajet de la veine fémorale le long de la cuisse.

3° Douleur légère dans le creux poplité.

4° Douleur très vive dans le mollet, en dedans de la ligne médiane, s'étendant jusqu'à l'union du 1/3 inférieur avec les 2/3 supérieurs de la jambe, et disparaissant complètement à ce niveau.

5° Pas de douleur en dehors de la ligne médiane, le long des vaisseaux péroniers.

6° Douleur légère en arrière de la malléole externe.

Malgré l'augmentation notable de tout le membre inférieur gauche, c'est surtout au pied et à la partie inférieure de la jambe que l'œdème est appa-

rent. Le dos du pied est tuméfié, la peau y est distendue, pas de vergetures. Coloration légèrement rosée. Le cou-de-pied et la région sus-malléolaire sont assez manifestement œdématisés. La partie inférieure de la jambe ne présente plus son rétrécissement normal, de sorte que les saillies des malléoles et du calcaneum sont notablement diminuées et que l'échancrure sus-calcaneenne a à peu près disparu.

La malade peut allonger la jambe, mais elle ne peut la laisser longtemps allongée. Elle la place dans une légère flexion, et alors se couche du côté droit, la jambe reposant sur le lit par sa face externe.

18 février. — L'œdème a augmenté; sensation de lourdeur qui empêche de tenir quelques secondes la jambe élevée au-dessus du lit. Il semble à la malade qu'elle a « un paquet très lourd dans le mollet. » Peu de douleur spontanée.

19. — Coloration légèrement rosée du dos du pied et de la partie inférieure et antérieure de la jambe; moins de tuméfaction du pied.

21. — L'œdème a diminué. Pas de douleur spontanée; simple sensation de pesanteur. La malade se lève. Un peu de douleur dans le mollet quand elle remue la jambe.

Elle va au Vésinet dans les premiers jours de mars. Nous la rencontrons deux mois après sa sortie de l'hôpital; elle se plaint encore de lourdeur dans la jambe malade et d'œdème de la partie inférieure de cette jambe.

En regard de ces faits, il faut en placer d'autres, moins nombreux peut-être, mais non moins intéressants, dans lesquels la douleur, au lieu d'être limitée, est diffuse, occupant tous les points du membre malade. Ce sont eux que Graves avait en vue lorsqu'il disait : dans la phlegmatia, « la douleur n'est pas celle des phlegmasies ordinaires ; elle rappelle plutôt la douleur névralgique des nerfs sous-cutanés (1) ». Dans ces cas, la moindre pression, le moindre attouchement déterminent de vives souffrances ; la malade immobilise sa jambe dans une très légère flexion, la face externe du membre reposant sur le plan du lit. Assez souvent cette forme de la maladie s'accompagne de douleurs irradiées dans les flancs, et dans les régions génitales et fessières. C'est à elle qu'appartient l'hypéresthésie cutanée, tandis que la forme à douleur limitée s'accompagne parfois d'une analgésie plus ou moins marquée et en général diffuse.

(1) Clin. de Graves. Traduction de M. Jaccoud, t. II, p. 431.

Œdème. — Dans certains cas rares, ce symptôme fait absolument défaut, ainsi qu'en témoigne l'observation qui suit :

Obs. VI. — *Tuberculose; Plegmatia alba dolens.* (Gandron) (1).

Chez une enfant de 13 ans, morte phthisique, dans le service de M. Triboulet, nous n'avons jamais constaté la moindre infiltration des malléoles ou de la face dorsale du pied; cependant, 15 jours au moins avant sa mort, elle s'était plaint spontanément, à nous, de douleurs dans le pied droit surtout, et le mollet droit, dans le pied gauche et dans toute la hauteur des deux membres inférieurs. A ce propos, M. Triboulet explora les trajets des veines des membres inférieurs et constata partout des douleurs extrêmement vives à la moindre pression. Nous pûmes plusieurs fois vérifier cette exploration et constater que la moindre pression, tout le long de la veine curale, au creux du jarret et sur les tibiales postérieures, au milieu du mollet, au-dessous de la malléole interne et mêmes sur les veines du dos du pied, provoquait une douleur très vive et le retrait brusque du membre.

A quoi était due cette douleur? Était-ce une névralgie? Dans une névralgie les points douloureux sont localisés aux endroits d'émergence du nerf, aux endroits où il est en rapport avec des surfaces dures et résistantes. Ce n'était pas le cas ici. Était-ce aux veines que la douleur était due? Admettant que cette douleur provenait d'une lésion veineuse, quelle était celle-ci?

Il n'y avait pas de cordon dur sur le trajet des veines, pas d'œdème des membres inférieurs. Il n'y avait pas de phlébite au vrai sens du mot, pas de rougeur du membre, pas de cordon occupant toute la longueur de la veine douloureuse. Mais n'était-ce pas une coagulation spontanée dans les veines, sans douleur, sans œdème? M. Triboulet insista plusieurs fois sur cette idée, qu'il pouvait très bien y avoir des coagulations veineuses spontanées, chez les phthisiques arrivés à la dernière période, sans qu'il y ait simultanément ni douleur ni œdème.

A l'autopsie nous pûmes constater les faits suivants :

1° Aucun caillot dans la partie inférieure de la veine cave inférieure;

2° Caillot fibrineux non oblitérant dans la veine iliaque primitive droite. Ce caillot, purement fibrineux, est, par conséquent, déjà ancien; il n'oblitére pas la veine, et la veine ne paraît pas altérée dans sa structure.

Ce caillot se continue, d'une part avec un caillot oblitérant complètement la veine hypogastrique; ce caillot est plus ancien que le précédent, il adhère à la paroi veineuse, il a déjà subi, dans son intérieur, un certain ramollissement; il est gris-rosé; la paroi veineuse est dépolie; les tuniques sont épaissies et contiennent des tissus à l'état de plegmasie chronique (périphlébite). Le coagulum, d'un autre côté, se prolonge en un caillot filiforme qui occupe la veine iliaque externe droite. Au niveau du commencement de la veine fé-

(1) In Thèse Girardot, p. 61.

morale, ce caillot devient un peu plus volumineux; il est entièrement fibrineux dans la longueur de 3 à 4 centimètres; il n'est ni adhérent ni oblitérant, cependant la paroi veineuse est à son niveau d'une rougeur plus vive que plus haut et plus bas; elle a l'aspect dépoli. A ce caillot fibrineux, fait suite un caillot cruorique situé au-dessus de la première valvule de la veine crurale; ce caillot remplit la veine; il est cruorique avec quelques stries fibrineuses non adhérentes; il n'y a pas de lésion de la paroi veineuse.

3° Caillot fibrineux non oblitérant de la veine iliaque primitive gauche, se continuant avec un caillot oblitérant de la veine hypogastrique gauche.

Par contre, il est des cas dans lesquels l'œdème constitue à peu près toute la symptomatologie de l'affection. Notre observation I en est un bel exemple, et nous pouvons encore à ce sujet rapporter le fait suivant publié par M. Duguet (1).

Obs. VII. — *Fibrôme utérin. Thrombose de la veine fémorale gauche. Embolie pulmonaire.* (Résumée.)

Louise B..., 38 ans, entre le 12 octobre 1876 à l'hôpital temporaire, salle Saint-François, n° 3, dans le service de M. Duguet.

Deux grossesses antérieures. Depuis quelques années : règles irrégulières. Depuis un an : métrorrhagies tous les mois. Il en résulte un état anémique très marqué.

Souffles anémiques. Développement de l'utérus qui remonte à trois travers de doigts au-dessous de l'ombilic. A ce niveau : souffle systolique tenant à la compression des artères iliaques.

Le 26 octobre, on constate un léger œdème de la jambe gauche, sans induration perceptible de saphènes, sans rougeur ni douleur le long des autres vaisseaux. Cet œdème augmente sensiblement les jours suivants, sans apporter toutefois une grande gêne dans les mouvements du membre. Néanmoins la malade est tenue au lit. Cet œdème ne peut être rattaché à aucune autre cause qu'à la compression des veines iliaques par la tumeur qui n'a cessé de s'accroître.

Le 30, la malade est prise à deux fois différentes d'accès de suffocation et comme de syncope.

Dans la nuit du 1^{er} novembre, l'attention des malades voisines fut attirée par de profonds soupirs partant du lit de notre malade; elle suffoquait. Quelques instants après, elle succombait, après avoir présenté quelques phénomènes convulsifs dans les membres.

Autopsie. — Fibro-myôme utérin volumineux.

Un caillot embolique occupe l'artère pulmonaire; un autre est à cheval sur sa bifurcation.

(1) Duguet, *Union médicale*, 11 janvier 1877.

Du côté des membres, les seuls vaisseaux veineux qui soient altérés, sont la crurale gauche et les branches qui s'y rendent, moins la saphène interne. Elle renferme un caillot qui commence à 2 centimètres environ au-dessous de l'arcade crurale, qui en oblitère toute la lumière et qui s'étend à toutes ses collatérales. Renforcé à la hauteur de chaque repli valvulaire ou de chaque collatérale, il adhère intimement à la face interne du vaisseau ; son extrémité supérieure est terminée brusquement et présente une cassure évidente, irrégulière et légèrement oblique. Cette cassure permet de voir que ce caillot est formé extérieurement de lamelles fibreuses jaunâtres, et au centre, d'un coagulum noirâtre : cette composition n'est pas la même dans tous les points, d'où il résulte pour ce caillot un aspect marbré de rouge, de noir et de gris. La paroi de la veine crurale est fortement colorée en rouge vineux, ce qui tranche sur la coloration pâle des autres veines qui, d'ailleurs, ne contiennent point de caillots.

Signalons encore une observation de Tessier (1) dans laquelle une *phlegmatia* s'est produite chez une syphilitique ayant de nombreuses ulcérations sur toute la surface du corps sans donner lieu à aucun autre symptôme qu'un œdème du membre inférieur gauche.

Le plus souvent l'œdème est associé à la douleur, et dans la grande majorité des cas, il survient un ou plusieurs jours après que les phénomènes douloureux ont débuté.

En général c'est par la partie inférieure du membre que commence l'enflure, et elle y reste parfois localisée pendant plusieurs jours. Plus fréquemment, elle monte rapidement, et en un ou deux jours, quelquefois en moins de 24 heures elle gagne le genou et la cuisse. Elle peut dépasser la racine du membre, et atteindre la partie inférieure de l'abdomen et la région dorsale tout en restant limitée au côté malade. Par contre, il se peut faire que la maladie évolue sans que l'œdème dépasse le genou, et nous avons observé en 1878, dans le service de M. le professeur Lasèque une tuberculeuse qui, à trois semaines d'intervalle, présenta une *phlegmatia alba dolens* double dont l'enflure de chaque côté ne dépassa guère la partie supérieure du mollet. Cependant, l'autopsie, pratiquée peu de temps après, nous apprit que la coagulation avait passé d'une

(1) Tessier. — *Bullet. Soc. an.* 1834, p. 174.

iliaque primitive à l'autre, et que les deux fémorales étaient envahies par le caillot dans toute leur étendue. Ce fait nous explique comment la douleur et l'œdème n'occupent pas toujours la même région, et comment, avec une tuméfaction parfois notable du pied et de la jambe, le malade se plaint de souffrir seulement au réseau de l'aîne. C'est encore ce que nous avons observé chez une autre de nos malades (Obs. IV), chez laquelle, bien que l'autopsie nous ait montré que le caillot de la veine fémorale était consécutif à la coagulation d'une veine utérine, l'œdème ne commença pas moins par le pied et la région péri-malléolaire. Cependant la douleur s'était fait sentir tout d'abord au pli de l'aîne, à la base du triangle de Scarpa.

Nous ne saurions donc partager l'opinion de Raige-Delorme, qui affirme que l'œdème débute par le pied, la jambe ou la cuisse, suivant le point où s'est formé le caillot primitif et où la douleur s'est d'abord montrée, opinion adoptée par Bouchut et par Girardot. De trop nombreuses exceptions viennent contredire cette règle énoncée d'une façon trop absolue.

Nous croyons aussi que l'opinion formulée comme il suit par M. le Dr Troisier, comporte un assez grand nombre d'exceptions : « L'œdème auit au contraire une marche descendante, il occupe tout d'abord la racine du membre et se propage de haut en bas, lorsque le caillot siège dans une veine volumineuse. C'est ce qu'on observe dans la *phlegmatia* puerpérale qui débute toujours au niveau des régions inguinale, iliaque ou fessière. » (1)

Indépendamment des observations personnelles qui nous permettent d'affirmer que dans la *phlegmatia* puerpérale l'œdème n'a pas toujours une marche descendante, nous trouvons un peu partout d'assez nombreuses descriptions d'une marche opposée.

(1) Troisier. — *Loc. cit.*, p. 122.

Obs. VIII. — *Phlegmatia alba dolens puerpérale* (Liégeard.) (2).

Au n° 35 de la salle Saint-Charles, est couchée la nommée Eugénie B., âgée de 23 ans, couturière, entrée le 23 septembre.

Accouchée sans difficulté le 28 août, elle se lève 9 jours après et va laver son linge à l'eau froide. Aussitôt, le 7 septembre, elle fut prise de frissons répétés et assez intenses, qui l'obligèrent à garder le lit. Elle ressentit une sorte d'engourdissement dans la jambe droite, avec sensation douloureuse au mollet, lorsqu'elle voulait étendre complètement son membre.

Le 8, elle s'aperçut que sa jambe était enflée jusqu'au genou. Ayant voulu se lever et marcher, la douleur du mollet devint si vive qu'elle fut forcée de se reposer. Les frissons recommencèrent; peau chaude, soif vive, inappétence, faiblesses fréquentes et pertes de connaissances.

Le 10, l'œdème a augmenté et envahi la cuisse. La malade ne se rappelle pas avoir éprouvé de douleur au pli de l'aîne.

Les symptômes allaient en s'amendant, la douleur avait disparu dans la jambe droite, l'œdème commençait à diminuer, lorsque :

Le 19, elle fut reprise de frissons, d'inappétence et d'une soif continue.

Le 20, elle vit sa jambe gauche enfler à son tour. Elle dit avoir senti au jarret une corde dure, douloureuse, qui l'empêchait d'étendre sa jambe. Elle n'avait pas, dit-elle, ressenti la même chose du côté droit.

Le 24, elle entre à l'hôpital. On trouve une femme pâle, amaigrie. Langue saburrale, soif vive, pouls fréquent. Les deux membres inférieurs sont augmentés de volume, le gauche est un peu fléchi et plus œdématisé que le droit. Douleur assez vive à la pression sur le trajet des veines poplitée et fémorale gauches; il n'en est pas de même à droite. La jambe gauche seule paraît pesante, comme engourdie; les mouvements sont pénibles. Peau d'une blancheur mate, surtout à gauche, développement des veines sous-cutanées qui forment des lignes bleuâtres. Cordon dur, cylindrique le long des veines fémorale et poplitée, du côté gauche seulement.

Le 27, douleur moindre à la pression le long de la veine fémorale gauche, l'œdème continue.

5 octobre. Le gonflement diminue.

Le 13. — On ne trouve plus de traces d'œdème qu'au niveau des malléoles; le cordon veineux ne se sent plus. L'extension complète de la jambe est possible.

La thèse de M. Troisier nous fournit un assez bel exemple de cette marche de l'œdème de bas en haut dans la *phlegmatia puerpérale*. Nous en donnons un résumé.

(2) Liégeard. — *Th. Paris*, 1872, p. 60.

Obs. IX.

Malade accouchée il y a six semaines. A son entrée (3 mars), la malade n'a pas d'œdème aux jambes, pas de douleur dans le ventre.

8 mars. — On voit un léger œdème du pied droit ; la pression dans la fosse iliaque droite est douloureuse. Fièvre.

Le 9. — L'œdème reste limité au pied ; la pression est douloureuse au mollet et à la cuisse.

Le 13. — La malade a été prise dans la nuit de vives douleurs dans la jambe droite, et ce matin on voit un œdème de tout le membre.

Le 15. — L'œdème du membre est devenu plus considérable et plus douloureux.

Le 17. — L'œdème du membre droit ne se modifie pas. A gauche, la douleur et l'œdème diminuent.

Toutefois on doit reconnaître que bien souvent dans la *phlegmatia alba dolens* puerpérale c'est par la partie supérieure de la cuisse que commence l'enflure.

Une fois que l'œdème est constitué, il donne au membre la configuration d'un cône que Trousseau a bien décrite, et sur laquelle nous n'insistons pas. Il faut cependant signaler deux caractères un peu spéciaux de cet œdème : la dureté et la blancheur.

D'une façon générale, au lieu de présenter la mollesse qu'on est habitué à trouver dans les œdèmes cardiaques, cachectiques brightiques, et de se laisser facilement déprimer en godet par la pression du doigt, l'œdème, dans la *phlegmatia* est plus dur, plus résistant. Par une pression un peu forte, on arrive presque toujours à déprimer la peau et à laisser l'empreinte du doigt, mais cette empreinte est souvent peu durable, et s'efface rapidement, comme si l'on avait déprimé des tissus élastiques. En un mot, et par opposition aux *œdèmes passifs* qui sont le propre des cachexies ou des affections cardiaques, la *phlegmatia alba dolens* nous offre un type d'*œdème actif*. C'est là, du moins, ce qui se passe au début de la maladie dans la majorité des cas (1). Plus tard, la rémittence diminue peu à peu

(1) Il n'est cependant pas rare d'observer des *phlegmatia* avec œdème souple et mou. Nous en avons vu d'assez nombreux exemples, surtout chez les tuberculeux et les cancéreux, plus rarement dans l'état puerpéral.

et l'on peut voir l'œdème reprendre ses caractères habituels. La mollesse de l'œdème paraît coïncider avec l'établissement de la circulation collatérale (1). C'est par les parties les plus déclives et surtout par la face interne du membre que l'œdème commence à perdre sa dureté primitive (2).

Cet œdème est blanc, luisant et lisse. On a beaucoup insisté sur sa coloration que l'on a comparée avec raison à celle de la cire ou de la porcelaine. Mais il ne garde pas en général ces mêmes caractères pendant toute la durée de la maladie. Lorsque la circulation collatérale s'établit, la blancheur de la peau est traversée par un réseau bleuâtre, et la coloration blanche du début peut être remplacée par une teinte cynique.

Dans certains cas, la jambe atteinte est rosée dès le début ; et en particulier dans la dothiéntérie, on peut constater souvent que bien loin d'être plus blanc que celui du côté opposé, le membre malade est coloré en rose violet parfois assez foncé. Dans un cas, la coloration était telle que nous avons hésité longtemps avant d'affirmer l'existence d'une *phlegmatia*.

Obs. X. — *Fièvre typhoïde*. — *Phlegmatia alba dolens* avec coloration rose foncée de la peau. (Inédite).

Le nommé Pietquin Armand, âgé de 24 ans, journalier, entre le 26 janvier 1881, salle Grizolle, n° 7, dans le service de M. le Dr Legroux, hôpital Laënnec.

Habite Paris depuis 8 mois. Indisposé depuis quelque temps. Il y a 8 jours, le malaise s'est accentué, courbature, céphalalgie intense, quelques vomissements, épistaxis.

27 janvier. — Etat actuel : fièvre intense, face congestionnée, air abattu ; le malade répond mal aux questions. Langue rouge et sèche, fuliginosités sur les gencives. Douleurs abdominales, constipation, T. 40°, 2. Râle sibilant dans toute la poitrine.

28. — Le malade est encore plus abattu que la veille.

4 février. — Très grande amélioration de l'état général ; plus de diarrhée, plus de douleurs abdominales. Depuis deux jours, douleurs dans la jambe gauche. Aujourd'hui, gonflement de tout le membre inférieur gauche, dont

(1) Troisier, *Loc. cit.*, p. 421.

(2) Girardot, *Loc. cit.*, p. 34.

le mollet mesure 4 centimètres de plus que celui du côté opposé. Les veines superficielles sont plus développées à la racine et à l'extrémité du membre malade. Température plus élevée de ce côté.

5. — Le gonflement persiste. Couleur plus bleuâtre du membre. Douleur exagérée par la pression surtout au niveau des masses musculaires. Pas de localisations douloureuses au niveau des veines.

7. — La jambe est toujours dans le même état. La cuisse paraît avoir diminué. La peau de la jambe et du pied est cyanosée surtout au niveau des malléoles et de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil. Plus de diarrhée; le malade paraît moins affaibli.

11. — La jambe gauche n'est plus douloureuse, mais elle reste œdématisée, sans cependant que le gonflement augmente. Les dimensions sont les suivantes :

	Côté droit.	Côté gauche.
Région sus-malléolaire.....	20 cent.	26,5 cent.
Mollet	28	34
Genou	35,5	36
Partie moy. de la cuisse.....	36	43
Racine du membre	42	46

La jambe gauche, dans toute sa hauteur, depuis le genou jusqu'au pied, présente une teinte violacée plus marquée en certains points. Sur le genou et le cou-de-pied, on note des marbrures qui affectent la forme de réseaux capillaires. Au niveau de la cuisse, les veines sont plus volumineuses, plus dilatées. Du même côté, sur les parties latérales du tronc, on trouve des réseaux veineux qui vont se continuer avec les mammaires externes. Un peu d'hydartrose. Au niveau du cou-de-pied, les saillies sont effacées; la jambe paraît cylindro-conique; pas d'œdème des bourses. Différence de température très accentuée au niveau du mollet. Il n'y a plus de douleur à la pression latérale de la jambe. L'empreinte du doigt persiste; le malade se couche sur le côté gauche, la jambe un peu fléchie.

13. — Température local du mollet droit, 35,8; du mollet gauche, 37.

15. — La jambe et la cuisse gauches sont toujours œdématisées; la différence s'accroît d'autant plus que le malade maigrit beaucoup.

18. — La jambe gauche n'est plus douloureuse spontanément; elle paraît un peu diminuée de volume, peu d'œdème. Cependant la couleur bleuâtre persiste, et à ce point de vue, la différence des deux membres est toujours très accentuée.

22. — La jambe reste œdématisée.

1^{er} mars. — La jambe gauche est encore plus grosse que la droite; les veines se dessinent sous la peau beaucoup plus nettement que les jours précédents.

7 mars. — Le malade est envoyé à Vincennes. Il est à peu près complètement rétabli. Sa jambe gauche reste toujours un peu plus volumineuse que la droite.

Ainsi il est possible, dès le début même de l'affection, d'observer une teinte rosée ou même d'un rose pourpre occupant la totalité du membre atteint. Cette coloration est due à une congestion assez régulièrement répartie dans les petits vaisseaux de la peau. Quelquefois, sur le fond blanc ou légèrement rosé de la *phlegmatia*, on voit se produire de petites dilatations variqueuses des capillaires, affectant la forme de houppes, et tachant çà et là la peau d'étoiles plus ou moins nombreuses.

Beaucoup plus rarement, on peut constater de petites extravasations sanguines. Chez un de nos malades, nous avons observé une ponctuation rouge de la partie externe du dos du pied et de la région externe de la jambe, ponctuation offrant une certaine analogie avec une éruption de purpura. Casper (1) a vu apparaître autour du genou et de l'articulation du pied des taches rouges ressemblant à des piqûres de puces; quelques heures après, elles augmentent au point de se confondre et de former autour de ses articulations une « sorte d'inflammation ? » érysipélateuse. Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de M. le professeur Ball, à l'hôpital Laënnec, un très beau cas de purpura dont notre ami Thibierge, alors interne du service, a bien voulu nous donner l'observation :

Obs. XI. — *Tuberculose laryngée et pulmonaire. Cancer de l'estomac. Phlegmatia alba dolens des deux membres inférieurs, avec éruption de taches de purpura succédant à l'apparition de la phlegmatia.*

La nommée R..., 62 ans, empaileuse, entre le 22 février 1881 à l'hôpital Laënnec, (service de M. le professeur Ball.)

Cette femme a eu, il y a 20 mois, une aphonie qui a duré 6 mois et qui a reparu depuis 4 mois. La toux est devenue fréquente depuis un an, et depuis 5 à 6 mois, elle a eu à plusieurs reprises de légères hémoptysies. Il y a 3 mois, elle a été prise de vomissements alimentaires accompagnés de violentes douleurs au creux hypogastrique.

A son entrée à l'hôpital, elle est très maigre et très pâle; le soir, elle a une fièvre intense avec sueurs nocturnes; l'appétit est presque nul, les vomissements sont arrêtés, mais il persiste une douleur assez vive au creux hypogastrique, bien qu'on ne puisse constater de tumeur dans cette région. L'urine renferme une forte quantité d'albumine.

(1) Ch. Gerhard. — *Th. Strasbourg*, 1835, p. 6.

Au sommet du poumon droit, on constate une caverne étendue; au sommet gauche, il n'y a que des signes d'induration limitée.

Pendant le mois de mars et la première quinzaine d'avril, la malade continue à tousser, à cracher abondamment; l'état cachectique ne cesse de s'aggraver, les vomissements persistent et l'urine est toujours très fortement albumineuse.

Le 19 avril, la malade fait remarquer que, depuis deux jours, la jambe gauche est enflée; l'œdème, facilement dépressible, occupe toute la longueur du membre inférieur gauche; le début de l'œdème a été marqué par des douleurs au niveau des muscles du mollet et du pli de l'aîne. A la partie supérieure et externe de la cuisse, on constate quelques dilatations veineuses; le reste de la surface du membre offre une coloration blanche, sans traces de dilatations veineuses sous-cutanées. Au niveau de la veine fémorale, on ne parvient pas à sentir nettement de cordon dur.

A la partie interne de la cuisse, dans sa portion moyenne, on remarque la présence de taches de purpura, sous la forme d'un pointillé rouge foncé, dont les éléments ont les dimensions d'une tête d'épingle ordinaire et sont groupés de façon à former une plaque ayant environ deux fois la largeur de la paume de la main. A la partie interne de la jambe, il existe une plaque de purpura un peu moins étendue et présentant les mêmes caractères.

Pas de traces d'œdème au membre inférieur droit.

22 avril. — Les plaques de purpura se sont étendues, surtout celle de la jambe, mais sans changer de caractère et en conservant la même coloration.

La malade n'éprouve de douleur en aucun point du membre, ni spontanément ni à la pression.

24 avril. — Un peu d'œdème au niveau des malléoles, à droite.

Les taches purpuriques du membre inférieur gauche sont devenues confluentes, sauf à la périphérie des grands placards où elles sont toujours constituées par un pointillé; leur coloration reste toujours rouge brunnâtre.

30 avril. — Depuis hier, le membre inférieur droit est œdématié. Il présente des taches purpuriques qui n'existaient pas avant-hier, avant l'apparition de l'œdème. Ces taches purpuriques siègent à la partie interne de la cuisse où elles sont presque confluentes, et ont une coloration rouge très foncée. A la jambe, elles en occupent presque toute la circonférence, surtout en dedans et en arrière, mais sont beaucoup plus espacées et sont d'un rouge moins foncé qu'à la cuisse. Au pied, il y a un œdème très prononcé, qui se rencontre également à la jambe et à la cuisse, en diminuant d'intensité de l'extrémité du membre à sa racine. Sur le trajet de la veine fémorale, on sent un cordon dur. Il n'y a pas d'épanchement articulaire au niveau du genou.

L'œdème du membre inférieur gauche a diminué.

1^{er} mai. — Les taches purpuriques du membre droit ont augmenté d'étendue. A la partie interne et un peu postérieure de la cuisse, on constate une large plaque rouge bleuâtre, large comme deux fois le paume de la main.

Sur la jambe, les plaques ont également augmenté. Au pied il apparaît quelques taches purpuriques ponctuées et isolées. L'œdème du pied et surtout de la cuisse a sensiblement augmenté depuis hier et est devenu dur.

Du côté gauche, les taches purpuriques ont disparu sans passer par les teintes de l'ecchymose. L'œdème est en voie de disparition.

L'état des membres inférieurs se modifie peu jusqu'à la mort de la malade, arrivée le 5 mai.

A l'autopsie, on constate des cavernes pulmonaires, un cancer de la grande courbure de l'estomac. Coagulations des grosses veines des membres antérieurs.

A droite, un caillot s'étend jusqu'au niveau de la partie moyenne de la veine iliaque externe : ce caillot est libre d'adhérences depuis son extrémité libre jusqu'à environ 8 centimètres au-dessous ; son extrémité libre, arrondie, est supportée par un col peu marqué. La coloration du caillot est brun rougeâtre peu foncée ; sa consistance, qui l'empêche de se dissocier par un courant d'eau dans ses parties libres d'adhérences, est sensiblement moindre dans sa partie adhérente qui, sur quelques points, a une apparence puriforme.

A gauche, le caillot remonte jusqu'à l'origine de la veine iliaque primitive. Il est libre d'adhérences à la paroi veineuse dans l'étendue de 5 centimètres et offre la même structure qu'à droite.

C'est la seule observation que nous connaissions de *phlegmatia alba dolens* avec purpura. On a signalé, dans certains cas, la production d'ecchymoses. Nous n'avons pas eu l'occasion d'en observer, et M. le professeur Bouchard explique leur rareté de la façon suivante : « Dans les oblitérations des veines des membres, phlébite, thrombose, phlegmatia alba dolens, les ecchymoses sont très rares, soit parce que les petits vaisseaux de ces parties sont plus résistants (que ceux du tissu pulmonaire ou de la substance cérébrale), soit parce que l'empâtement œdémateux comprime les vaisseaux de dehors en dedans et les soutient contre l'effort du sang. Cependant ces ecchymoses s'observent quelquefois. M. Cruveilhier en cite un exemple, et M. Lépine m'a communiqué la relation d'un fait recueilli récemment dans le service de M. Barthéz où une thrombose de la veine axillaire et des veines humérales constatée à l'autopsie, a provoqué la production de taches ecchymotiques du bras et de l'avant-bras (1). »

(1) Bouchard, de la pathogénie des hémorrhagies, thèse de concours 1869, p. 71.

Autres symptômes. — Tels sont les principaux signes de la *phlegmatia dolens*. Ils entraînent une situation particulière du membre. Assez souvent, lorsque l'œdème est peu considérable, le sujet, place sa jambe dans une demi-flexion sur la cuisse qui, elle-même, est légèrement fléchie sur le bassin, et, se couchant sur le côté malade, laisse reposer sur le plan du lit la face externe du membre atteint, sans qu'aucun mouvement de rotation en dehors s'accomplisse dans l'articulation de la hanche. Par ce procédé, les vaisseaux n'ont à subir aucun tiraillement ; ils sont au contraire placés dans un relâchement qui diminue la sensation plus ou moins pénible de tension que fait éprouver la dilatation de leur calibre. Mais cette position dans le décubitus latéral ne peut être constamment gardée ; elle entraîne au bout d'un certain temps une fatigue résultant, soit du poids de la jambe saine qui repose sur la jambe malade, soit des efforts musculaires nécessaires pour maintenir le membre sain écarté du membre atteint. Le sujet alors se retourne, mais pour peu de temps, sur le côté opposé, laissant la jambe *phlegmatiée* reposer sur l'autre. Parfois aussi il se couche dans le décubitus dorsal, les deux membres étendus. Cette dernière position est celle qu'affectent la plupart des malades à grand œdème, et l'on en voit qui, pendant tout le cours de leur affection gardent sans la changer, cette position dorsale, le pied étant soit dans la rectitude, soit dans une légère déviation externe ou interne.

Nous ne faisons que mentionner ici le cordon dur, résultant de l'oblitération des troncs principaux, ainsi que les dilatations veineuses, indice d'une circulation collatérale.

Quelquefois les veinules superficielles elles-mêmes deviennent le siège de coagulations. Il y a peu de temps nous avons observé à la Pitié une malade offrant un phlébolithe très net d'une veine superficielle de la racine de la cuisse. Tantôt ces dilatations veineuses sont bornées à la jambe ; tantôt, et plus souvent, elles envahissent tout le membre ; tantôt enfin elles se dessinent sur les parois de l'abdomen, pouvant même remonter jusqu'au creux axillaire. La sous-cutanée abdominale est souvent dilatée ; il n'est pas très exceptionnel qu'elle soit

atteinte par la coagulation ; nous en avons observé récemment un bel exemple.

Signalons l'impotence du membre dont on a donné différentes explications ; l'hydarthrose, que nos recherches portant sur plus de 70 cas nous ont montrée être moins absolument constante que ne le croit notre maître et ami M. Letulle (1) ; enfin les modifications de la température dont l'étude nous a donné des résultats analogues à ceux auxquels était arrivé M. le professeur Damaschino (2). En général, au début, il y a élévation thermique de quelques dixièmes de degrés en faveur du membre malade ; plus tard, la température devient égale des deux côtés ; elle peut même être abaissée du côté atteint. Mentionnons, dès maintenant, certains cas sur lesquels nous nous proposons de revenir, dans lesquels la température locale s'élève beaucoup plus, et reste pendant longtemps bien supérieure à celle du membre opposé.

Tels sont les symptômes de la *phlegmatia alba dolens*, maladie dont la durée est extrêmement variable, et qui, parfois, trop souvent, laisse après elle un œdème qui persiste pendant des mois, quelquefois même des années, œdème que la moindre marche, le moindre exercice provoque, traduisant ainsi une insuffisance définitive des veines du membre à assurer la circulation en retour. Ce n'est pas tout. Le tissu cellulaire sous-cutané et la peau deviennent parfois le siège de modifications irrémédiables. Il se produit là un engorgement chronique donnant au membre un aspect qui rappelle celui de l'éléphantiasis. Plusieurs de nos malades, que nous suivons depuis trois et quatre ans, sont obligées d'avoir des chaussures plus larges d'un côté que de l'autre. Chez quelques-unes, indépendamment de l'œdème et de l'induration de la peau, existe un sentiment de pesanteur qui se change en douleur après une marche un peu longue ou une légère fatigue. Dans un cas, les douleurs et l'impotence du membre ont empêché la marche pendant près de 5 mois.

Notons enfin les varicosités capillaires indélébiles résultant

(1) Letulle. *De l'hydarthrose dans la phlegmatia*. (Bull. soc. clinique 1878.)

(2) Troisier, *loc. cit.*, p. 125.

de la maladie. Malgré de nombreux examens, nous n'avons pas trouvé que la phlegmatia laissât après elle de véritables varices. Une seule de nos malades atteinte de phlegmatia chlorotique, en 1880, présente actuellement une circulation veineuse très développée, offrant à la racine de la cuisse la disposition d'une tête de méduse, et ressemblant en ce point à un paquet de sangsues.

FORMES CLINIQUES

La phlegmatia se présente à nous sous deux formes bien différentes. Tantôt, dès le début, elle s'affirme comme une maladie maligne et bientôt mortelle, tantôt au contraire elle n'est qu'un incident survenant au cours d'un état général plus ou moins grave, et si alors elle détermine la mort, ce n'est que par une complication rare, fortuite et le plus souvent inattendue. La différence est donc aussi grande que possible entre ces deux modalités ; nous devons la conserver.

Ce n'est pas à dire pour cela qu'il soit toujours facile, dès le début de l'affection, de prévoir à quelle forme on aura affaire. Le frisson, ce symptôme solennel, qui trop souvent est un arrêt de mort, peut se produire, quoiqu'avec une intensité moindre dans la forme bénigne, et s'il est la règle presque absolue dans la phlegmatia qui tue, il nous est arrivé plusieurs fois de le rencontrer, accompagnant la formation de caillots dont la seule conséquence fut une oblitération veineuse(1).

(1) Voir notre Obs. VIII.

Nous n'avons pas l'intention d'étudier *la forme infectieuse* de la maladie, bien décrite depuis longtemps par Velpeau. C'est à elle que reviennent les suppurations articulaires et lymphangitiques, les abcès du tissu cellulaire, du poumon et des autres organes. Débutant dans les quatre à cinq premiers jours de la période puerpérale, (tandis que la phlegmatia vulgaire se montre en général du quinzième au vingtième jour après l'accouchement,) elle s'accompagne dès le début d'une fièvre rémittente et d'une décoloration rapide et intense des tissus, indiquant une altération sanguine grave; et souvent l'augmentation du volume de la rate et l'apparition de bruits anormaux (souffle ou frottement) de la région précordiale, viennent affirmer sans contestation possible qu'il s'agit d'une maladie vraiment infectieuse et irrémédiablement fatale.

La forme non infectieuse, elle même, ne revêt pas toujours le même aspect, et nous croyons à son sujet pouvoir faire quelques distinctions.

Dans certains cas, la phlegmatia passe absolument inaperçue: pas de douleur, pas ou peu d'œdème, en un mot rien qui attire l'attention du médecin ou du malade. Et cependant, il ne faut pas s'y tromper, ces cas ne sont pas sans danger, et leur gravité tient à l'absence même de leurs manifestations symptomatiques. Semblables aux typhiques dont la dothiéntérie ignorée jusqu'alors, se révèle tout à coup, après une ingestion alimentaire, par les symptômes brutaux d'une rupture intestinale, les malades atteints d'une phlegmatia latente sont parfois surpris au milieu de leur marche ou d'un effort par une embolie pulmonaire qui les foudroie du coup.

Les exemples n'en sont pas très-rares. En 1882, à l'hôpital Saint-Louis, on vint nous avertir que dans le service de M. Ledentu, remplacé alors par M. Schwartz, une malade se mourait subitement. Elle avait été opérée trois ou quatre jours auparavant d'un épithélioma du sein. Nous trouvons une femme pâle, presque sans connaissance, respirant difficilement et demandant

de l'air. Au bout d'une demi-heure elle était revenue à elle-même, mais le surlendemain elle succombait brusquement. A l'autopsie, on constata l'existence d'une embolie pulmonaire dont le point de départ était une coagulation des veines profondes de la jambe.

Cette observation nous donna l'idée de rechercher les faits semblables, et nous en avons réuni un assez grand nombre pour pouvoir constituer ce que nous appellerons la *forme latente* de la maladie.

Obs. XII. — *Tuberculose pulmonaire; Embolie pulmonaire consécutive à une thrombose de la veine fémorale droite, qui ne s'était révélée par aucun symptôme.* — (Obs. communiquée par mon collègue et ami Chantemesse.)

Une femme de 38 ans, tuberculeuse avancée, entre dans le service de M. Fernet à l'hôpital Beaujon, salle Sainte-Marie, n° 3, en avril 1882.

Elle reste quelques jours, gardant le lit par affaiblissement général et cachexie; elle n'attire nullement l'attention sur des douleurs ressenties aux membres inférieurs. Cependant il existe un peu d'œdème au niveau des malléoles des deux pieds, et le pied droit semble un peu plus tuméfié par l'infiltration œdémateuse.

Pas de cordon rouge ou d'induration sur la jambe.

Les choses persistent ainsi pendant quelques jours, puis sa santé s'étant un peu améliorée, la malade se levait dans la salle et marchait.

Une quinzaine de jours après son entrée, elle est prise, en se baissant pour aller à la garde-robe, d'un accès d'étouffement. Elle a à peine le temps de pousser quelques cris; on la transporte sur son lit; elle présente encore 2 ou 3 inspirations faibles, et succombe.

A l'autopsie, poumon droit tuberculeux au 3^e degré dans une grande partie du lobe supérieur et rempli de granulations dans les deux autres lobes. A gauche, les lésions sont limitées au sommet.

En incisant les branches de l'artère pulmonaire gauche, on trouve dans la division du lobe inférieur un caillot long de 3 centimètres, terminé à son extrémité cardiaque par une tête allongée. Son autre extrémité est déchiquetée et irrégulière. (Le caillot a dû subir un mouvement de rotation en passant à travers les cavités cardiaques.)

Rien au cœur.

Dans la veine fémorale droite, thrombose se prolongeant aussi dans la fémorale profonde sur une longueur de 15 centimètres, et qui était adhérente à la paroi veineuse au-dessous de l'arcade, cette thrombose présentait une déchirure irrégulière à laquelle s'adaptait l'extrémité déchiquetée du caillot embolique.

Nous trouvons dans le travail de MM. Charcot et Bali (1), les deux faits, qui suivent :

Obs. XIII

Femme de 56 ans, cancer de l'estomac, du pancréas, du foie, du péritoine, datant de 2 mois environ. Le 25 août, dyspnée et arthropnée ; le 27 août, le malade meurt subitement. Les artères pulmonaires des deux côtés sont complètement oblitérées par un caillot décoloré, non adhérent à la membrane interne ; les deux veines crurales sont remplies dans une assez grande étendue par des bouchons anciens, en partie adhérents à la membrane interne et contenant à l'intérieur un détritiforme. (Virchow).

Obs. XIV

Il s'agit dans cette observation d'une femme âgée de 29 ans, primipare, qui succombe 28 jours après l'accouchement.

Du 15 juillet au 3 août, la malade avait paru marcher vers la convalescence. Le 3 août, a lieu l'invasion subite de symptômes dyspnéiques, qui se terminent par la mort au bout de 6 jours.

A l'autopsie, les veines ovariques et presque toutes les veines hypogastriques se présentent comme des cordes dures ; elles doivent cette dureté aux caillots compacts, adhérents, décolorés qui les remplissent. La veine iliaque externe, la veine crurale gauche et quelques-unes de leurs divisions contiennent des caillots moins compacts, adhérents, mais évidemment de date plus récente. L'artère pulmonaire, disséquée avec soin, offre une concrétion sanguine décolorée, légèrement adhérente aux parois, concrétion qui va se divisant, et pénètre dans un certain nombre de ramifications assez ténues. Les caillots des petites divisions étaient rouges, peu consistants, tandis que les divisions du tronc principal présentaient par leur cohérence et par leur décoloration, des traces non équivoques de leur ancienneté. Au centre du caillot principal existait une collection puriforme. Plus loin, le caillot sanguin était décoloré, mais ferme. A la base du poumon gauche, on trouve plusieurs noyaux de pneumonie lobulaire, à l'état d'induration rouge, et quelques plaques purulentes superficielles. (Cuveilhier.)

M. Duguet a présenté à la Société Médicale de hôpitaux (2), l'observation suivante :

Obs. XV.

Le 18 janvier 1881, entré dans notre service à l'hôpital Saint-Antoine,

(1) Charcot et Bali, (loc. cit. p. 15 et suiv.)

(2) Duguet. — *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 25 fév. 1881.

pour une bronchite chronique, Albert Sim..., garçon limonadier, âgé de 32 ans. Ce malade avait joui, paraît-il, d'une santé assez bonne, quand, il y a un an, il se mit à tousser. Plusieurs hémoptysies ont marqué le début de sa maladie; mais pendant huit mois encore il a pu continuer son travail habituel. Peu à peu cependant, les forces ayant trahi son courage, il fut obligé de s'arrêter, et, depuis six semaines, il passe presque toutes ses journées au lit, en proie à une fièvre qui s'exapère assez régulièrement chaque soir, et s'accompagne de sueurs nocturnes plus ou moins abondantes. N'en pouvant plus, et à bout de ressources, il entre à l'hôpital.

Nous le trouvons pâle, amaigri, fatigué. Il a des quintes de toux fréquentes, de l'oppression et une expectoration composée de crachats nombreux, déchiquetés, nummulaires. Son appétit est presque nul, mais il n'a ni diarrhée ni vomissements.

Il est facile de constater que tout le côté droit du thorax est mat, principalement dans les régions supérieures. De haut en bas s'entendent un souffle caverneux avec gargouillement, puis des râles cavernuleux, puis de gros et nombreux râles sous-crépitants. A gauche, la matité est des plus nette dans le tiers supérieur, et disparaît peu à peu dans les régions inférieures. La respiration rude, prolongée, s'accompagne, dans la moitié supérieure, de râles cavernuleux, et, dans la moitié inférieure, elle n'est altérée que par des râles sous-crépitants fins, dissimulés.

L'examen des autres organes révèle leur intégrité parfaite; les urines sont normales; le malade ne se plaint d'aucune douleur dans les membres, et, chose remarquable, malgré son grand affaiblissement et son état cachectique, il ne présente pas au pourtour des malléoles la plus petite trace d'œdème.

Nous avons donc sous les yeux un cas de phthisie pulmonaire tout à fait vulgaire, que nous croyions destiné à finir *lentement* et que nous avions désigné pour un transport prochain à l'hôpital Laënnec. Soutenu par des bouillons, des potages, des œufs, un peu de viande, du quinquina et du bordeaux, Albert Sim..., passait tranquillement ses journées, tantôt couché, tantôt en allant et venant dans la salle.

Le 30 janvier, nous le trouvons à la visite du matin, exactement dans le même état que le jour de son entrée, sans douleur ni œdème des membres inférieurs. Il se couchait le soir comme d'ordinaire. A onze heures, il se leva, ainsi qu'il le faisait souvent, pour aller aux cabinets situés à une faible distance de son lit. On ne le vit pas revenir. A onze heures et demie, un malade de la salle voisine se présentant également aux cabinets, heurta du pied notre malade tombé la face contre terre et replié sur lui-même; il appela; l'infirmier accourut, et tous deux relevèrent Albert Sim..., pâle, encore chaud, mais ne respirant plus; il était mort.

Que s'était-il passé? L'autopsie seule pouvait nous l'apprendre; elle fut faite le surlendemain.

Le thorax étant ouvert, le poumon droit fut trouvé complètement retenu

aux parois costales par des néo-membranes épaisses, vasculaires, infiltrées de sérosité et de granulations tuberculeuses. Le lobe supérieur est converti en une immense caverne anfractueuse; le lobe moyen est détruit de la même façon; le lobe inférieur est complètement transformé par des tubercules à tous les degrés de développement, depuis la granulation jusqu'à l'infiltration tuberculeuse. Le parenchyme ne crépite plus nulle part.

Le poumon gauche, relié aux côtes par des adhérences limitées au sommet est emphysémateux en avant, mais renferme dans son lobe supérieur un grand nombre de cavernules et de tubercules à tous les degrés. Le lobe supérieur du poumon gauche, comme le poumon droit tout entier était donc à peu près totalement perdu depuis quelque temps par la respiration. Le lobe inférieur, parsemé seulement de quelques tubercules crus, présente une coloration rouge très intense.

La trachée et les bronches ne contiennent qu'un peu de muco-pus.

L'artère pulmonaire, dans le poumon droit et le lobe supérieur du poumon gauche, est presque vide; on n'y rencontre que de faibles débris de caillots cruoriques noirâtres. Mais la branche artérielle qui se rend au lobe inférieur gauche (le seul qui servit encore pour la respiration), est *complètement obli-térée* par des caillots grisâtres, fermes, homogènes, à cassure grenue et feuilletée, dont voici la disposition :

Immédiatement au niveau de la bifurcation de la branche gauche de l'artère pulmonaire apparaît, émergeant de la division inférieure, un premier caillot oviforme, un peu aplati et offrant assez bien l'aspect d'un petit cœur d'oiseau; conoïde par son extrémité libre, il s'est un peu aplati, étalé et comme creusé à l'extrémité opposée, qui correspond à une sorte d'éperon épais, grisâtre également, mais il est exempt de toute adhérence, un filet d'eau l'entraîne et met à découvert un autre caillot semblable, qui oblitère complètement les deux premières branches de division qui desservent le lobe inférieur. Ce second caillot est à cheval sur l'éperon artériel, courbé sur cet éperon, et se prolonge jusqu'à 3 centimètres seulement dans la branche supérieure et jusqu'à 3 centimètres 1/2 dans la branche inférieure. Le coude qu'il présente sur l'éperon artificiel forme cette sorte d'éperon épais sur lequel le premier caillot cordiforme, décrit plus haut, est venu appuyer sa base qui s'y est légèrement aplatie et même creusée en s'y moulant. Ce grand caillot, de 7 centimètres de longueur environ, se termine dans la branche supérieure par une extrémité irrégulière et comme cassée, et dans la branche inférieure, au contraire, par une extrémité mousse, un peu bicorné, ce qui se comprend facilement, attendu que cette extrémité aboutit directement à un éperon de division secondaire de la branche où le caillot est engagé, s'y trouve arrêtée et comme à cheval.

En poursuivant la dissection de ces branches secondaires, on constate d'abord qu'elles ne contiennent qu'un peu de sang noirâtre coagulé; mais bientôt on rencontre dans chacune de ces deux branches secondaires un troisième caillot dans l'une, un quatrième caillot dans l'autre, caillots en tous

points de même composition et de même aspect que les précédents, sauf le volume qui est moindre. Celui de la branche secondaire supérieure est long de 3 centimètres environ, terminé vers le cœur par une extrémité mousse, vers la surface du poumon par une extrémité bifide ou mieux bicornée, à cheval à son tour sur un éperon de division de troisième ordre, en projetant un léger prolongement, une corne de chaque côté de l'éperon. Puis, au-delà, plus rien. Aucun de ces quatre caillots n'a contracté d'adhérences avec les parois artérielles qui ont conservé d'ailleurs une intégrité parfaite.

Incontestablement, il s'agit là de caillots emboliques, et l'idée d'une thrombose pulmonaire ne saurait être soutenue un seul instant. Incontestablement aussi, la mort inopinée, soudaine peut-être, de notre malade, doit leur être attribuée. Mais où trouver l'origine de ces embolies ? Quel département du système veineux en a été le point de départ ? L'autopsie de tous les organes, du cœur en particulier, faite avec beaucoup de soin, ne nous apprend rien ; nous ne trouvons ni dans la poitrine ni dans l'abdomen aucun foyer de thrombose.

Nous ne pouvions nous en tenir là, sous le fallacieux prétexte que notre malade n'avait présenté *ni œdème ni douleur* des membres supérieurs ou inférieurs, aucun signe en un mot de *thrombose des membres*. En agissant ainsi nous aurions imité ceux (et ils sont nombreux), qui décrivent des faits analogues sous le nom de *thromboses marastiques de l'artère pulmonaire*, et nous aurions pu ajouter une observation incomplète et mal interprétée à celles qui encombrement déjà la science. Instruit par l'expérience et par des recherches personnelles qui remontent à l'année 1862 ; mis en garde par notre ami, le professeur Ball, qui établit en principe dans sa thèse qu'il faut rechercher partout, dans toutes les branches du système veineux périphérique, l'origine des caillots anciens non adhérents trouvés dans l'artère pulmonaire, nous avons poussé plus loin l'autopsie. N'ayant rien trouvé dans la veine cave inférieure ni dans les veines iliaques, nous avons ouvert toutes les veines des membres inférieurs.

A gauche, elles étaient vides ; à droite, elles l'étaient également, sauf la crurale dans le segment qui s'étend de la veine crurale profonde à l'arcade crurale.

Ainsi donc, en incisant de bas en haut avec des ciseaux, la veine crurale droite qui représentait un cylindre à moitié rempli seulement et par places, nous sommes tombé sur un caillot grisâtre ayant une longueur de 4 centimètres environ et qui s'est trouvé sectionné verticalement en deux portions à peu près égales dans toute sa longueur. Ce caillot dont le volume est tel qu'il n'occupe pas plus de la moitié du calibre de la veine crurale prend naissance dans un nid valvulaire par une extrémité arrondie, monte et s'arrête à 2 centimètres au-dessous d'une autre valvule veineuse ; là, son extrémité représente une cassure irrégulière ; il rampe le long de la paroi veineuse avec laquelle il a contracté des *adhérences* intimes, et qui est dépolie à ce niveau.

A côté de la valvule d'où part ce caillot prolongé et cassé, se trouve l'autre

valvule qui est située immédiatement au-dessous de l'orifice de la veine crurale profonde, et qui contient, masquant l'embouchure de cette veine, un caillot grisâtre, homogène, ressemblant à un petit œuf aplati, siégeant dans le nid valvulaire et dépassant de plus de la moitié de sa hauteur le bord supérieur de la valvule qui le soutient; il est libre de toute adhérence, et il s'échappe de la valvule sous l'effort d'un simple filet d'eau. Ce caillot oviforme tient la valvule déployée, sans oblitérer complètement, pas plus que le caillot précédent, la lumière du vaisseau principal; à 5 centimètres au-dessus de cette paire de valvules, non loin du niveau de l'arcade crurale, existe une autre paire de valvules veineuses, dont l'une est libre, flottante, tandis que l'autre, celle qui surmonte le caillot allongé et cassé indiqué tout à l'heure, est distendue par un caillot oviforme exactement semblable au précédent, dépassant la valvule d'un peu plus de la moitié de sa hauteur, et libre comme lui de toute adhérence avec le voile valvulaire ou avec la paroi veineuse.

Cherchons donc maintenant à interpréter. Rien, il nous semble, n'est plus facile.

Le malade, que ne condamnait au repos ni l'œdème ni surtout la douleur du membre inférieur droit, continuait à aller et venir bien que des caillots marastiques fussent en voie de formation dans les nids valvulaires de sa crurale droite; l'un deux avait déjà acquis une grande longueur, sans oblitérer complètement le vaisseau, sans entraver sensiblement, pas plus que les autres caillots oviformes, la circulation du sang noir. Le malade va aux cabinets; il se courbe, se fléchit, casse son caillot principal, lequel entraîne avec lui ou au-devant de lui, sur son passage, deux ou trois petits caillots oviformes logés dans des nids valvulaires, mais libres de toute adhérence, qu'il rencontre sur son chemin. La poussée du sang de la veine crurale profonde, jointe à celle du sang de la crurale restée libre au-dessous des caillots, permet de comprendre la débâcle du vaisseau principal une fois le grand caillot cassé et détaché; et quelques secondes, sans doute, quelques minutes peut-être, ont suffi à ces caillots grands et petits, pour venir obturer complètement la branche artérielle qui alimentait le lobe pulmonaire inférieur gauche, le seul qui survit encore (l'autopsie l'a démontré) à la respiration. De là, une mort très rapide, et en tout cas imprévue.

En résumé, cette observation démontre, croyons-nous, d'une façon péremptoire : 1° Que les cachectiques tuberculeux peuvent présenter, dans certains points du système veineux, dans la crurale en particulier, des coagulations fibrineuses, des thromboses marastiques, bien avant que les deux signes principaux de la phlegmatia alba dolens se montrent, à savoir : l'œdème et la douleur; 2° Qu'une mort imprévue, rapide et même soudaine, peut, chez ces malades, en être la conséquence par le fait du départ de ces caillots et d'embolies pulmonaires consécutives; qu'enfin il faut rechercher avec un soin minutieux, dans tous les points du système veineux périphérique, même quand rien ne l'aurait indiqué pendant la vie, l'origine des caillots anciens trouvés dans les branches de l'artère pulmonaire et parais-

sant avoir amené une mort plus ou moins subite; la thrombose pulmonaire, en pareil cas, si tant est qu'elle existe quelquefois, étant plus que douteuse.

A cette observation très concluante de M. Duguet, nous pouvons ajouter celle non moins intéressante de M. Hanot :

Obs. XVI. — *Coagulations sanguines dans la veine fémorale et les veines du petit bassin chez une femme nouvellement accouchée; Embolie de l'artère pulmonaire, mort* (1). — (Résumée.)

M... (Marcelline), 30 ans; lingère, entre le 17 août à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Geneviève, n° 13. Régliée à 17 ans, elle s'est mariée il y a 3 ans. Premier accouchement régulier. Elle accouche pour la seconde fois le 16 août, chez elle, assistée d'une sage-femme. Accouchement normal; pas d'intervention active, pas d'hémorrhagie abondante. La sage-femme, pour amener, dit-elle, plus rapidement le délivre, administre de la poudre dans un verre d'eau; c'est du seigle ergoté. Au bout de quelques minutes elle essaye en vain d'attirer le placenta; elle revient à plusieurs reprises à la charge, le cordon se brise, et à 3 heures de l'après-midi, elle envoie chercher un médecin. Tous deux essayent de pénétrer dans l'utérus, sans résultat.

Le lendemain 17, on recommence l'opération, et le placenta est déchiré et retiré *en partie*. Métorrhagie. La malade entre à l'hôpital.

Pas de douleurs abdominales, pas de météorisme; l'utérus est couché obliquement sur le flanc droit; il est gros et dur; la malade perd un peu de sang; pas de syncope; bon état général.

Le 19, léger suintement fétide et sanguinolent; quelques membranes sont encore expulsées.

Le 20, bain, pendant lequel la malade perd du sang. On la ramène à son lit, pâle et décolorée. Des débris de placenta extrêmement fétides sont expulsés.

Le 21, métorrhagie abondante pendant la nuit; tamponnement, syncopes. Toniques, champagne, rhum, etc.

Le 24, Le pouls est plus fort; les forces reviennent. Une première injection intra-utérine phéniquée fait sortir quelques débris et un liquide purulent.

Le 26, l'amélioration continue; l'utérus revient sur lui-même. Troisième injection intra-utérine.

Le 27 et le 28, rien de nouveau; quatrième et cinquième injection intra-utérine. Ce matin la malade a eu un frisson d'une demi-heure.

Le 2 septembre, la malade est amenée le matin comme d'habitude sur le

(1) Hanot, (*Arch. de méd.*, oct. 1880.)

bord du lit pour l'injection, mais avant qu'on ne l'ait soulevée sous les bras pour lui faire prendre position, elle se met sur son séant, s'aidant pour la première fois : elle pousse un cri et retombe sur l'oreiller, cyanosée, les lèvres froides, le visage inondé de sueurs, les yeux hagards. On s'était aperçu que le membre inférieur droit était légèrement œdématisé, mais M..., ne s'en plaignait du reste nullement, et la pression n'y était pas sensible. On avait aussi observé depuis deux jours un œdème très superficiel aux deux malléoles.

La respiration est entrecoupée, difficile, le pouls petit, faible. Sinapismes, ventouses, applications vinaigrées, rhum. La gêne de la respiration cesse un peu, mais le visage se couvre d'une transpiration abondante, le pouls devient filiforme, fréquent ; la respiration est accélérée et plus difficile, les yeux se cachent derrière les paupières supérieures ; une mousse abondante s'écoule de la bouche, et après trois ou quatre hoquets la respiration cesse complètement ; cette scène a duré 5 minutes environ. Mort à 9 h. 1/2 du matin.

Autopsie. — Dans le tronc de l'artère pulmonaire, on aperçoit un caillot rouge-grisâtre présentant quelques taches noirâtres et qui n'est nullement adhérent à la surface du vaisseau. Le caillot se termine en bas à 1 centimètre environ au-dessus du bord libre des valvules sigmoïdes, par une extrémité un peu élargie, irrégulière et dont les irrégularités semblent formées par des moules de vaisseaux collatéraux se jetant dans un tronc principal. De plus, on remarque qu'il est prolongé par un caillot cylindrique irrégulier qui est replié sous la masse principale, mais qui se laisse facilement ramener vers le bas, et se présente alors comme une sorte de branche du caillot aperçu en premier lieu. Cette branche qui aborde le tronc par le côté qui lui est continu et solidement fixé, offre environ 4 centimètres de longueur et un diamètre qui est le 1/4 de celui du gros caillot. Celui-ci se continue dans la branche gauche de l'artère pulmonaire et présente à une certaine distance une deuxième branche collatérale de 2 centimètres de longueur seulement. Puis, arrivé dans une de ses premières ramifications, il se termine brusquement par une extrémité arrondie. Dans la branche artérielle, qui se rend au lobe inférieur, on rencontre un second caillot moins volumineux, semblant nettement distinct du premier, quoique offrant les mêmes caractères physiques, et qui se termine bientôt au niveau d'une bifurcation de vaisseau. Tandis que les branches collatérales qui naissent sur cette artère sont libres ainsi que l'une des branches de bifurcation, l'autre, sur laquelle est hermétiquement appliqué le caillot d'apparence embolique est oblitérée jusqu'à une assez grande distance, par un coagulum occupant tout le diamètre du vaisseau et qui se termine par une extrémité effilée.

Dans la branche droite de l'artère pulmonaire se trouve aussi un coagulum d'apparence ancienne, consistant, offrant les mêmes caractères que celui qui occupe le tronc principal, mais de diamètre infiniment moindre et d'aspect noueux comme s'il portait des empreintes de valvules ou de retrécissements veineux. Le cylindre, d'un diamètre égal à la branche collatérale du caillot principal, est replié sur lui-même et comme foulé dans la branche droite de

l'artère pulmonaire. Les extrémités entrent chacune dans une branche collatérale. L'une d'elles se termine brusquement ; l'autre, oblitérant complètement un tronc de troisième ordre, est contenu par un caillot qui remplit tout ce tronc et l'une des branches qui le continue jusqu'à une assez grande distance.

Toutes les valvules cardiaques sont absolument saines.

En ouvrant l'utérus, on trouve une masse placentaire fixée à la jonction des parois supérieure et postérieure. Cette masse paraît recouverte d'une membrane qui lui aurait été commune avec la surface utérine. A la coupe, la couche musculaire utérine paraît embrasser l'hémisphère adhérent de la tumeur. Les cotylédons sont solidement fixés et nullement en voie de désagrégation. Le reste de la cavité utérine présente une surface lisse, propre, de couleur un peu ardoisée par place. Son tissu musculaire est ferme, sain. Les vaisseaux sont également sains ; aucun lymphatique enflammé, aucune veine atteinte. Nous n'en trouvons même pas qui présente les coagulations que l'on rencontre parfois dans ces vaisseaux peu de temps après l'accouchement. De même, dans les ligaments larges, nous ne trouvons nulle altération vasculaire ; aucune veine enflammée ne renfermait un caillot.

La veine hypogastrique gauche renferme une coagulation rougeâtre, feuilletée, adhérente, qui se prolonge un peu dans l'iliaque primitive, et par un très petit crochet sans importance dans l'iliaque externe. En suivant la veine oblitérée vers ses origines, on arrive à des collatérales renfermant des caillots cruoriques, et à d'autres paraissant parfaitement vides. Tel semble être le cas des veines qui se dirigent vers le ligament large. La veine iliaque externe et la fémorale de ce côté sont entièrement libres.

Du côté droit, au contraire, la veine iliaque primitive et l'hypogastrique sont vides ; mais dans l'iliaque externe, un peu au-dessus de l'arcade de Fallope, on rencontre un coagulum rouge-grisâtre qui se continue dans la veine fémorale, aux parois de laquelle il adhère. A la coupe, ce caillot offre l'aspect feuilleté ; il est assez friable.

Dans la veine cave inférieure, au-dessous des émulgentes, on rencontre un petit débris de caillot absolument libre et qui paraît en voie de migration. Il semble ne s'être arrêté là que par le fait même de la suspension brusque de la circulation générale.

L'aorte et les iliaques sont saines.

L'absence de coagulation dans le cœur droit et au niveau des valvules de l'artère pulmonaire, la forme du caillot, nous permettent de penser qu'il s'agit bien de caillots charriés par le courant sanguin et provenant probablement de l'iliaque externe et de l'hypogastrique droite. Ils faisaient suite dans les veines au coagulum découvert dans la fémorale.

Ainsi, les coagulations sanguines se sont faites dans la veine fémorale d'une façon silencieuse ; point de douleur, très peu de tuméfaction du membre ; c'était une *phlegmatia alba non dolens*. L'affaissement où était la malade rend compte sans doute de cette médiocrité des phénomènes réactionnels ;

toutefois on ne saurait trop ne rappeler que les coagulations sanguines dans la veine fémorale veulent quelquefois être recherchées avec le plus grand soin. En pareille occurrence, un peu d'œdème sur une jambe invitera aux précautions les plus minutieuses.

Les observations précédentes montrent bien que la thrombose des veines des membres peut souvent passer inaperçue, et cela pour différents motifs. Tantôt (Obs. de M. Duguet), parce que le caillot n'obture pas complètement la lumière du vaisseau, tantôt (Obs. de M. Hanot), parce que l'affaiblissement du malade émousse en lui la sensibilité. Mais il est des cas où l'on ne peut invoquer aucune de ces deux raisons, et où vraiment l'embolie pulmonaire en permettant l'autopsie, permet aussi de constater une coagulation veineuse considérable de la veine fémorale.

Cette forme *latente* de la maladie s'observe aussi bien dans la tuberculose pulmonaire que dans le cancer, aussi bien après la dothiéntérie que pendant la puerpéralité. Les cas ne sont pas rares, dans lesquels, après une fracture de jambe ou une opération chirurgicale, la thrombose a passé inaperçue et où la mort subite en a été en quelque sorte la première manifestation. Au milieu de nombreuses observations que contient à ce sujet le travail de M. Levrat (1), nous prenons le fait qui suit :

Obs. XVII.

Marie N....., 36 ans, domestique, est apportée à ma clinique de l'hôpital Saint-André, le 22 janvier 1864. Cette femme s'est fracturé la jambe droite.

La fracture siège dans le quart inférieur du tibia ; elle est extrêmement oblique et offre une certaine difficulté à la réduction ; en outre, le péroné est fracturé dans son quart supérieur ; il n'y a pas de plaie, mais une large ecchymose démontre l'existence d'un épanchement de sang dans la partie postérieure de la jambe. Pendant les manœuvres de réduction, la malade est prise de convulsions avec perte de connaissance et hébétude au réveil ; ces convulsions ressemblent à une légère attaque d'épilepsie. Jusqu'à ce moment, la santé de Marie N....., a été excellente ; elle n'a jamais eu de

(1) J. Levrat. — *Des embolies d'origine traumatique*. (Thèse de concours, Paris, 1880, p. 118.)

convulsions semblables à celles que nous venons de signaler. Ses membres inférieurs sont sains, sans plaies ni varices. La réduction ayant été obtenue j'applique un appareil de scultet ordinaire que j'ai soin de surveiller; après une vingtaine de jours, il m'est démontré que la consolidation se fait.

Le 28 février, trente-cinquième jour après l'accident, j'apprends en arrivant dans la salle que Marie N..... est morte subitement à cinq heures du matin. Au moment où on lui a présenté un bassin, le malade, pour le laisser passer, fait un effort en saisissant la corde destinée à cet usage; aussitôt la fille de salle voit sa figure se contracter, ses yeux se convulser en haut, et une couleur violacée suivie d'une grande pâleur, envahir son visage. Elle pousse un profond soupir; elle était morte. J'interroge la sœur et les voisines, et j'apprends que, bien que Marie N....., ne m'en eut rien dit, elle s'était plainte depuis 4 ou 5 jours de malaises indéfinissables et qu'à plusieurs reprises elle avait éprouvé des étouffements auxquels personne n'avait ajouté d'importance.

Autopsie. — L'artère pulmonaire est remplie tout entière par une masse noirâtre qui a tout l'aspect d'une agglomération de sangsues. C'est un caillot enroulé, pelotonné, remplissant non seulement tout le tronc de l'artère, mais encore les branches jusqu'aux ramifications de deuxième ordre; ce caillot déroulé, nous reconnaissons qu'il est constitué par des fragments ayant de 5 à 6 centimètres de longueur, et de deux calibres distincts: les uns, unis bout à bout, mesurent environ 30 centimètres et ont la dimension d'une grosse plume d'oie; les autres, mesurant ensemble 17 centimètres, sont plus gros, ils ont le diamètre d'un porte-plume ordinaire. Il existe, en outre, un caillot irrégulier de 3 centimètres de longueur et d'un diamètre triple du précédent, plus un caillot fourchu très court, provenant évidemment du confluent de deux veines; cette masse était donc constituée par 50 centimètres de caillots variés, non compris le caillot bifurqué.

Ces caillots sont libres dans l'artère pulmonaire, dont la membrane interne est parfaitement saine; son poli n'est en rien altéré, sa couleur est normale.

D'où venaient donc ces caillots, et dans quelles veines avaient-ils donc été moulés? Le ventricule et l'oreillette droite sont vides et sains, la veine-cave l'est également. Du côté du membre fracturé, voici le résultat de nos recherches: la veine crurale, à partir de l'anneau de ce nom, est distendue par un caillot considérable; ce caillot irrégulier, et présentant trois à quatre bosselures noires, descend en diminuant de dimensions vers la partie moyenne de la cuisse; sa partie la plus développée est au niveau du creux poplité, nous étudions ce qui suit:

A partir de l'anneau crural, elle est complètement remplie et dilatée par un caillot violet très foncé, terminé en haut d'une manière irrégulière. Ce caillot, très gros au niveau de l'abouchement de la saphène, descend en diminuant jusqu'à 8 centimètres au-dessous, point où existent des valves; à partir de là jusqu'au creux poplité, il existe aussi, mais interrompu; les

valvules sont partout remplies de petites masses moulées sur leurs culs-de-sac. Dans la cuisse, la couleur du caillot est la même (violet très foncé.) En aucun point il n'existe de dépôt fibreux isolé, c'est du sang noir coagulé ; partout le coagulum présente un certain degré d'adhérence ; en certains points, au niveau des valvules, cette adhérence est très solide, ainsi qu'au confluent de la saphène.

Les caillots enlevés, on reconnaît que la membrane interne de la veine présente un dépoli, un état tomenteux des plus évidents. Les tuniques sont un peu épaissies, mais le tissu cellulaire péri-veineux est parfaitement sain ; nulle part il n'y a trace de pus.

A partir du creux poplité et au niveau du confluent des veines profondes de la jambe, les lésions sont plus caractérisées ; les caillots plus noirs paraissent plus anciens, ils sont plus durs et plus adhérents ; il en est de même dans les veines satellites des artères tibiale et péronière. Dans ces veines, les caillots sont en tout semblables à ceux qui constituent l'embolie ; l'analogie est frappante : couleur, densité, dimension, tout s'y retrouve ; cette identité est telle, qu'il est légitime de penser que les deux séries de caillots et le moule de bifurcation retrouvés dans l'artère pulmonaire ont été formés dans deux veines de la jambe et étaient primitivement réunis dans le creux poplité par le caillot fourchu.

Poussant l'étude plus loin, nous reconnaissons que toutes les veines musculaires de tout calibre, invisibles d'ordinaire dans les autopsies, restent béantes à la coupe, remplies par des caillots noirs ; cette particularité est surtout évidente au niveau de la fracture du péroné, située au quart supérieur. Dans l'épaisseur des muscles du mollet, et surtout dans les péroniers, nous remarquons une grande quantité de petites masses noires variant de dimensions d'un pois à un grain de petit plomb, et provenant, à n'en pas douter, de la contusion profonde qui a accompagné la fracture, mais nulle part ces caillots isolés ne sont accompagnés de trace d'inflammation ou de pus. Au niveau de la malléole interne, au dessus de la pointe du fragment supérieur du tibia, existe un dépôt sanguin enkysté, de la grosseur d'une noisette et de la même origine que le précédent. Il est très facile de différencier les caillots de cet ordre de ceux qui remplissent les veines ; ils sont plus durs, d'un noir grisâtre et non d'un noir violet. (Azam).

L'observation de M. Cossy, n'est pas moins concluante, nous en donnons un résumé (1).

Obs. XVIII.

Le 17 avril. — Une malade âgée de 60 ans, est opérée par M. Gosselin, d'une hernie crurale droite étranglée.

(1) Cossy. *Bull. Soc. An.* 1875, p. 305.

Le 21. — Bouche pâteuse, douleurs abdominales, ventre ballonné, abattement, p. 110. t. 38.

24. — Amélioration notable.

27. — Un quart d'heure avant la visite, coliques, vomissements, dyspnée, pâleur de la face, pouls filiforme; Mort dans l'espace d'une demi-heure.

Autopsie. — Sac herniaire suppuré près de l'origine des vaisseaux fémoraux. La veine iliaque de ce côté, et l'origine de la veine fémorale, sont remplies par un caillot fibrineux un peu adhérent et présentant les caractères de la phlébite. Le caillot se prolonge jusque dans la saphène interne, à laquelle il adhère fortement. Caillot embolique dans l'artère pulmonaire.

Conclusion. — La mort subite paraît avoir été causée par une embolie de l'artère pulmonaire provenant du caillot fibrineux situé dans la veine crurale enflammée. *La phlébite crurale ne s'est révélée par aucun symptôme,*

Dans les observations précédemment citées, la thrombose, a passé inaperçue parce qu'en réalité elle n'a eu aucun symptôme; dans d'autres circonstances, le symptôme principal (œdème) est la seule manifestation de coagulation veineuse, mais en raison de la bilatéralité de cet œdème, en raison de son explication naturelle par d'autres causes (albuminurie, cachexie, compression, etc.) on ne songe point à la *phlegmatia alba dolens*. C'est ce qui est arrivé dans un cas que nous trouvons consigné dans la thèse de M. Gafé.

OBS. XIX. — *Mort subite vers la fin de la grossesse par phlegmatia alba dolens et embolie pulmonaire* (1).

P... Marie, 25 ans, couturière, entra à la Maternité de Nantes, le 30 mars 1872. Elle était alors près du 9^e mois de sa grossesse. Avant, comme pendant sa grossesse, cette femme a toujours joui jusque-là d'une santé excellente. Elle est primipare. Depuis quelques jours, elle s'aperçoit que ses jambes son enflées chaque soir, au retour de son travail, principalement vers les malléoles, et c'est ce qui l'a décidée à entrer à l'hôpital. Au bout de quelques jours de repos dans les salles, il ne fut plus question de cette enflure, d'ailleurs légère, d'après son dire même. Cependant dès le 10 avril, alors que son ventre avait déjà baissé, qu'elle se sentait plus à l'aise, elle se plaignit de légers maux de tête, de frissons irréguliers, d'anorexie, ce pourquoi on lui donna un purgatif et une dose de sulfate de quinine. Mais elle remarque en même temps que ses cuisses étaient de nouveau enflées, ce qui l'effraya beaucoup; puis l'enflure se montra aux deux jambes. On exa-

(1) Gafé, thèse de Paris, 1873.

mina alors son urine, et l'on y constata une quantité énorme d'albumine. On ne poussa pas plus loin l'examen de la malade, et M. Citerne, chirurgien de la Maternité, mit la céphalalgie, le malaise, certains troubles visuels sur le compte d'un peu d'urémie qu'expliquaient suffisamment l'œdème et l'altération de l'urine [secrétée d'ailleurs en moindre abondance. On soumit la malade à une observation attentive. C'était le 15 avril. Le 18, à part l'enflure de ses jambes, surtout de la gauche, qui persistait sans être très considérable, avec de la gêne plutôt que de la douleur, la malade était bien. Le 19, il en fut de même.

Le 20, la malade se lève comme la veille, vers dix heures et demie, elle se met à table et mange. A midi et demie, pendant qu'elle était assise, elle est prise de dyspnée subite, d'une suffocation épouvantable; le visage pâlit, les mains deviennent froides et elle fait de grandes inspirations, comme pour appeler l'air qui lui fait défaut. J'accours en hâte; je la fais coucher. Devant moi, elle fait encore deux inspirations; les yeux se convulsent en haut, les joues sont glacées, la pâleur est cadavérique, le cœur ne bat plus; la malade est morte. Toute cette scène terrible s'est passée en moins de cinq minutes.

L'autopsie est faite le lendemain. L'urine qui se trouve dans la vessie contient un abondant précipité d'albumine. Mais ce n'est pas tout. En voulant enlever le rein gauche, j'aperçois par hasard la veine iliaque gauche gonflée. Je l'ouvre et j'y trouve un caillot fibrineux, dur, très adhérent. Ce caillot se prolonge dans la veine crurale presque jusqu'à l'embouchure de la saphène interne et il est adhérent aux parois de vaisseaux par des tractus cellulaires. Il n'y a pas trace d'altération des parois de la veine. Toujours du côté gauche, au niveau de l'abouchement de l'iliaque externe dans l'iliaque primitive, ce caillot fibrineux se termine en pointe ramollie, comme désagrégée. Le tissu cellulaire des deux jambes est infiltré de sérosité épaisse surtout du côté gauche où l'infiltration est beaucoup plus marquée; l'œdème est dur surtout à la cuisse. Dans la division droite de l'artère pulmonaire se trouve un caillot fibrineux non adhérent, assez gros, entouré d'une couche de sang coagulé, de cruor noirâtre et obstruant la branche qui se rend au lobe supérieur droit du poumon. Ce caillot fibrineux a environ un demi centimètre; mais le sang récemment coagulé qui l'entoure fait qu'il a une longueur double et obstrue tout à fait le vaisseau.

Ces nombreuses observations — et nous aurions pu en citer d'autres (1), — montrent bien l'existence, la fréquence et la gravité de cette *forme latente* de la *phlegmatia alba dolens*.

(1) Au moment de mettre sous presse, nous recevons de notre collègue et ami W. Oettinger, une observation qu'il a recueillie dans le service de M. Siredey supplée par M. Labadie-Lagrave, observation analogue à celle de M. Hanot, et que nous regrettons de n'avoir pu rapporter ici.

La forme commune de la maladie est déerite partout, nous n'insistons pas. Signalons toutefois la prédisposition qu'ont certains cachectiques à faire des coagulations limitées, petites *phlegmatia* locales, occupant tantôt quelques centimètres d'une saphène, tantôt un court trajet d'une fémorale. Ces thromboses se succèdent chez le même individu, frappant à intervalles plus ou moins rapprochés des points plus ou moins distants les uns des autres. M. Letulle, en a rapporté un bel exemple (1) et nous avons eu occasion de constater le cas suivant dans le service de notre maître M. le D^r Legroux, qui nous a dit en avoir observé lui-même un autre analogue.

Obs. XX. — *Tuberculose pulmonaire. Coagulations successives et disséminées dans les veines superficielles du membre inférieur gauche.* (Inédite.)

M... Joséphine, 28 ans, domestique, entre le 22 avril 1881, salle Piorry, n° 15, hôpital Laënnec.

Tousse depuis 1872. A craché le sang à flots, il y a 3 ans. Perte des forces. Amaigrissement. Crachats nummulaires. Cavernes aux deux sommets. Cachexie.

24 avril. — Il y a dix jours, la malade a éprouvé tout d'un coup, en marchant, une douleur vive à la cuisse gauche. Actuellement, on constate à la partie postéro-interne de la cuisse, sur le trajet d'une anastomose de la saphène interne avec la saphène externe, un cordon induré, douloureux, roulant sous le doigt, commençant à 15 centimètres au-dessus du genou, pour se terminer au niveau de la patte d'oie. Pas de changement de coloration; pas d'œdème.

Le 27, la douleur a disparu; le cordon persiste toujours.

Le 29, un cordon douloureux s'est formé sur le trajet de la saphène interne, ayant 7 à 8 centimètres de long et dont la partie supérieure commence à trois travers de doigts au-dessous de l'embouchure de la veine dans la fémorale. Léger œdème tout autour.

7 mai. — Douleur postéro-interne de la jambe. Une veine superficielle nous offre également une coagulation sur une étendue de quelques centimètres.

Repos au lit. Immobilité absolue.

(1) Troisier. — *Loc. cit.*, p. 88.

A la forme vulgaire, nous désirons opposer certains cas dont la coagulation veineuse est insuffisante à expliquer toute la symptomatologie, et qui empruntent certainement à l'inflammation du système lymphatique une partie de leurs manifestations morbides. Ce sont certainement ces cas que Graves avait en vue lorsqu'il écrivait : « Pour bien des observateurs, le gonflement de la *phlegmatia* dépend exclusivement de l'obstruction des veines ; mais si l'inflammation était parfaitement limitée aux vaisseaux veineux, la tuméfaction ne serait pas aussi considérable. Nous n'avons pas affaire à une simple phlébite ; nous devons compter avec l'inflammation des tissus voisins. Le tissu cellulaire, et probablement aussi les vaisseaux lymphatiques sont compromis ; il se fait une abondante effusion de sérosité et de lymphes et c'est là la raison principale du gonflement du membre (1) ». « Toute réserve faite de ces notions de pathogénie, ajoute M. le professeur Jaccoud, il est facile de voir que la doctrine de Graves sur la *phlegmatia* est celle qui rend le mieux compte des manifestations symptomatiques et de la marche de cette affection ; c'est d'ailleurs à cette doctrine que l'on revient aujourd'hui et l'on n'y a introduit en réalité qu'une seule modification : Graves voyait dans l'inflammation du tissu cellulaire le point de départ des accidents ; des connaissances physiologiques plus exactes ont démontré l'influence primitive et prépondérante des lymphatiques (2) ».

Cette participation du système lymphatique a paru incontestable à beaucoup d'auteurs, et dans un assez grand nombre d'autopsies, on trouve notée l'existence de cordes noueuses entourant les paquets vasculo-nerveux ou courant sous la peau, et se rendant à ganglions engorgés. Le mémoire de Tilbury Fox (3), résume assez bien les arguments anatomiques qu'on peut faire valoir en faveur d'une altération lymphatique dans certains cas de *phlegmatia*. Mais nous croyons que l'auteur anglais est allé trop loin en faisant de la lésion angioleucitique le point de départ constant de la maladie.

(1) Graves. — *Clin. méd.*, trad. de M. Jaccoud, p. 432.

(2) Graves. — *Clin. méd.*, trad. de M. Jaccoud, note du traducteur.

(3) *Gaz. hebdomadaire*, 1861. — Traduct. analyt. du mém. de Tilbury Fox.

Plus récemment, M. J. Renaut, a repris cette question, et, s'appuyant sur l'examen histologique des cas qu'il avait observés, a rejeté l'idée que l'inflammation des vaisseaux lymphatiques puisse participer à la production de l'œdème séreux. « On ne voit pas, dit-il (1), dans les cas de lymphite généralisée suivie d'adénite aiguë l'œdème séreux se produire en amont des points intéressés. Quand une tuméfaction œdémateuse survient, elle est de nature inflammatoire, ce qui est tout à fait différent, et je n'hésite pas à dire que l'observation de Cornil montre un exemple d'œdème inflammatoire non phlegmoneux, mais simplement congestif, concomitant à une lymphangite diffuse de la région... Les considérations qui précèdent ne sont donc pas favorables à l'idée d'une phlegmatia qui aurait pour origine des lésions oblitérantes des lymphatiques... La lymphangite ne s'accompagne que d'œdème due à l'inflammation consécutive du tissu connectif périvasculaire et nullement d'œdème séreux. »

En somme, M. Renaut, n'admet pas que la lymphangite soit l'origine de certaines *phlegmatia*; nous sommes sur ce point absolument de son avis, et dans notre définition, nous avons exprimé nettement notre opinion à ce sujet. Mais ce n'est pas une raison pour refuser à l'élément lymphatique une participation parfois grande aux symptômes de l'affection. La lymphite ne détermine pas d'œdème séreux, dit M. Renaut. C'est vrai; mais précisément dans les formes de *phlegmatia* que nous avons en vue, l'œdème a des caractères spéciaux; il est comme pris en masse, ne s'écoule pas à l'incision, retenu qu'il est par les éléments *fibrineux* qu'il contient. « L'œdème de la lymphite tient à une inflammation congestive du tissu connectif péri-vasculaire. » Soit, il n'en est pas moins vrai que cette *inflammation congestive* modifie singulièrement l'apparence de l'enflure, et lui imprime un tel cachet qu'il suffit à nous faire distinguer les cas dans lesquels la lymphite joue un certain rôle de ceux dans lesquels elle n'intervient pas.

Du reste, le professeur de la faculté de Lyon est obligé de

(1) J. Renaut. — *De la Phlegmatia alba dolens*. In *Revue mensuelle* 1880, p. 354.

reconnaître la variété qui nous occupe. « Quant aux variétés de *phlegmatia* qui, comme le soutiennent beaucoup de cliniciens, diffèrent d'un simple œdème thrombosique par les phénomènes sub-inflammatoires ayant pour siège le tissu connectif et la peau, je les ai observées et j'ai pu me convaincre que dans certaines circonstances, telles que l'état puerpéral, où l'organisme est en imminence d'inflammations diverses, la moindre cause peut déterminer dans la région affectée un retentissement phlegmasique. Une accouchée peut être prise successivement, comme je l'ai vu notamment chez une malade du service de M. Empis, de *phlegmatia alba dolens* unilatérale, de péricardite sèche, de pleurésie sèche, de douleurs articulaires subaiguës, et cela en même temps que son œdème phlébitique devient douloureux à l'excès, la peau légèrement rose, les ganglions inguinaux un peu tuméfiés (1) ».

Nous différons de lui lorsqu'il ajoute : « Dans ces conditions, l'œdème passif qui, par sa durée, sollicite régulièrement des inflammations subaiguës dans les régions qu'il affecte, agit sans doute plus énergiquement sur le tissu connectif et détermine une série de réactions presque inflammatoires. » Pour nous, l'élément inflammatoire débute en même temps que la coagulation veineuse, ces deux altérations dépendant probablement de la même cause. En effet, dès son origine, l'affection présente les symptômes d'une inflammation diffuse, et ce n'est pas à la longue, et par suite « d'inflammations subaiguës » que le système lymphatique donne sa note.

Nous avons eu l'occasion, il y a quelque temps, d'observer, entre autres, dans le service de M. le professeur Jaccoud, à l'hôpital de la Pitié, une malade qui a réalisé le type de cette variété de *phlegmatia*. C'est une femme de 37 ans, qui trois semaines après son septième accouchement, et à la suite de vives douleurs prémonitoires, a été prise d'une enflure considérable du membre inférieur gauche. *Le lendemain, 14 novembre*, on la transporte à l'hôpital et nous constatons alors que le membre est le siège d'un œdème dur, accompagné d'un colo-

(1) J. Renaut. — *Loc. cit.*, p. 355.

ration rosée des téguments, et d'une douleur extrêmement vive. Contrairement à ce que l'on observe d'habitude, cette douleur n'était pas localisée au niveau des trajets veineux; la moindre pression, le moindre attouchement en *un point quelconque* du membre provoque des souffrances vives et arrache des cris à la malade. Le température prise au niveau de la face interne du mollet des deux côtés, accuse une élévation de 1°3 en faveur du côté atteint. Décubitus dorsal, membre dans l'extension absolue. Quelques ganglions douloureux au pli de l'aîne. Pendant plus de 15 jours, les douleurs continuèrent aussi intenses, empêchant souvent le sommeil, et présentant des exacerbations sans régularité d'heure, sans intermitte-
tence fixe.

Durant ces quelques jours, un point plus manifestement douloureux attira notre attention, au niveau de la partie interne et moyenne de la jambe, où l'œdème plus mou fit croire un moment à la production d'une collection purulente.

Enfin, peu à peu les phénomènes douloureux diminuèrent; mais encore aujourd'hui (12 janvier 1884), ils n'ont pas totalement disparu, et si la pression sur le trajet des vaisseaux fémoraux est sensible, elle est tout aussi pénible au niveau d'autres points du membre qui ne sont pas traversés par des veines thrombosées. L'œdème persiste et la malade est destinée probablement à garder le lit pendant assez longtemps. Signalons en passant des accès d'oppression dus, croyons-nous, à de petites embolies pulmonaires.

En résumé, les caractères distinctifs de cette forme sont : la coloration rosée (1); la diffusion des phénomènes douloureux, et la lenteur de leur disparition; la haute augmentation de température des membres, enfin la longue persistance de l'œdème.

(1) Il ne faut pas confondre cette coloration rosée avec la coloration plus foncée, parfois violacée qui caractérisent certaines *phlegmatia* dans la fièvre typhoïde, par exemple.

COMPLICATIONS

PÉRIPHLEBITE. — SPHACÈLE. — EMBOLIE

Si on laisse de côté la forme infectieuse de la maladie, dans laquelle les suppurations font partie du processus même de l'affection, on peut dire que les abcès sont une complication extrêmement rare de la *phlegmatia alba dolens*. La plupart des cas signalés comme complication appartiennent à la forme maligne, et les faits de Girardot (1) n'échappent point à cette affirmation. Nous ne connaissons que très peu de cas dans lesquels la *phlegmatia* ait paru déterminer la production d'un abcès; celui de Boudet et de Beurmann en est un exemple assez net, et encore, en raison de la proximité de l'utérus cancéreux, n'oserions-nous pas affirmer que la collection purulente n'ait pas été sous la dépendance de la néoplasie utérine. Remarquons cependant que les signes traduisant l'apparition de l'abcès ont succédé à ceux de la *phlegmatia*. Quoiqu'il en soit, nous rapportons ici cette observation de laquelle on pourrait peut être rapprocher celle de M. Lancereaux.

Obs. XXI. — Cancer de l'utérus; *Phlegmatia alba dolens* très douloureuse; destruction du *psos* gauche par un abcès; irritation directe et inflammatoire des nerfs du plexus lombaire, (2) par MM. de Beurmann et Boudet. (Résumée.)

Femme de 39 ans, entrée le 23 août 1874, à la Charité, salle Sainte-Madeleine, n° 23, service de M. Hayem.

On diagnostique: Cancer utérin.

Le 10 novembre, douleur très intense à la cuisse et au genou gauche; on

(1) Girardot. — *Thèse, Paris, 1875*, p. 81 et suiv.

(2) *Bull. Soc. an.*, 1874, p. 832.

sent un cordon dur et douloureux sur le trajet de la saphène interne. Le soir, les douleurs sont extrêmement violentes. Une injection de morphine.

Le 11, matin : amélioration.

Soir : les douleurs sont revenues très violentes ; vomissements. Injection de morphine.

Le 12, soir : douleurs de plus en plus violentes, surtout dans la cuisse gauche.

Le 13, soir : les douleurs qui, le matin, avaient diminué, reparaissent le soir. Injection de morphine.

Le 14, soir : la malade est prise subitement, à 4 heures 1/2, d'une douleur intolérable dans la cuisse gauche. Cette douleur s'est immédiatement irradiée dans la jambe, l'abdomen et surtout les « reins » ; la malade jetait de grands cris. Cette crise dura environ dix minutes et la douleur diminua sensiblement, sans disparaître totalement.

A 5 heures 1/2, une nouvelle crise eut lieu plus forte que la première ; une injection de morphine la calma assez rapidement. La température qui, les jours précédents, oscillait entre 37°5 et 38°, monte à 39°.

15. — Douleurs moins fortes dans la cuisse, mais persistantes dans les lombes.

16. La malade n'a pas dormi. Douleurs intolérables dans les reins. Point de côté très violent à droite avec toux et dyspnée. Souffle dans l'aisselle droite.

17. — Insomnie complète. Douleur exaspérée par les vomissements.

18. — La malade a crié toute la nuit ; les douleurs sont extrêmes. Pouls filiforme.

19. — La malade souffre un peu moins. La nuit a été assez calme. Refroidissement des extrémités.

20. — Mort à 5 heures du matin.

Autopsie. — Dans la cavité du petit bassin, sur le côté gauche de l'utérus, existe une collection purulente, au milieu de laquelle s'engagent les vaisseaux et les nerfs qui se rendent au membre inférieur. Les nerfs du plexus lombaire, et notamment le nerf crural, au niveau de l'abcès qu'ils traversent, sont le siège des lésions suivantes : On y constate, au microscope, une hypertrophie très appréciable du tissu conjonctif avec jeunes cellules fusiformes.

Veine crurale gauche et veine iliaque remplies par un caillot fibrineux adhérent.

Obs. XXII. — *Phlegmalia alba dolens* ayant débuté 6 semaines après l'accouchement. Absès et gangrène du mollet. Mort. (Lancereaux) (1).

D..., 31 ans, entre le 3 mars 1876, salle Sainte-Marie, n° 8, (St-Antoine.)

(1) Troisier, loc. cit., p. 139.

Elle est accouchée il y a 6 semaines et s'est levée 5 à 6 jours après la délivrance, mais elle est restée affaiblie, sans appétit, sans sommeil, et est prise, le soir, de frissons légers. A son entrée, elle n'a pas d'œdème des jambes, pas de douleur dans le ventre. L'examen de la poitrine indique qu'il existe une induration du sommet droit. Les urines sont légèrement albumineuses. Fièvre vive.

8 mars. — Léger œdème du pied droit; la pression dans la fosse iliaque droite est un peu douloureuse; la fièvre continue.

Le 9, l'œdème reste limité au pied; la pression est douloureuse aux mollets et aux cuisses.

Le 13, la malade est prise dans la nuit de vives douleurs dans la jambe droite, et ce matin on voit un œdème de tout le membre.

Le 15, l'œdème du membre est devenu plus considérable et plus douloureux.

Le 17, l'œdème du membre droit ne se modifie pas. A gauche, la douleur et l'œdème diminuent.

Le 18, on voit se développer aux membres inférieurs des réseaux veineux sous-cutanés.

Le 31, un abcès contenant un liquide sero-purulent s'est ouvert à la partie postérieure du mollet droit qui est moins enflé. Le membre gauche semble au contraire augmenter de volume.

1^{er} avril. Gangrène des deux tiers supérieurs du mollet, du pli poplité et du tiers inférieur de la jambe droite.

Le 3. Mort.

Autopsie. Œdème considérable des membres inférieurs, la peau est gangrénée au mollet et à la face interne de la cuisse droite.

Adhérences des deux poumons, épanchement purulent à gauche. A droite, l'artère pulmonaire est obstruée en partie par un caillot de 5 à 6 centimètres qui adhère à la paroi sur toute son étendue. Dans le poumon gauche, on voit un caillot à cheval sur un éperon d'une des divisions principales; il est long de 3 centimètres, ferme, décoloré et intimement fixé à la paroi.

Les veines fémorales contiennent un caillot qui devient plus ferme et moins coloré à la partie supérieure. Dans les veines iliaques, il commence à se ramollir au centre, et il remonte dans la veine cave inférieure jusqu'aux veines rénales. Il envoie dans la veine rénale droite un prolongement qui l'oblitére complètement, et dans la gauche un autre qui n'oblitére que son embouchure.

Les veines utérines ne contiennent pas de pus; quelques-uns renferment du thrombus.

Les veines hypogastriques et les ramifications qui viennent de la partie supérieure du vagin sont remplies de caillots plus ou moins indurés.

Il est impossible, par ces deux observations, d'établir la pathogénie des abcès survenant dans le cours de la phlegmatia.

Toutefois nous croyons pouvoir admettre que le plus souvent lorsqu'un abcès se produit, il résulte d'un élément nouveau surajouté, en quelque sorte, à la maladie : l'inflammation péri-veineuse, la PÉRIPHLEBITE. M. Hayem (1), en effet, a observé de beaux exemples d'abcès sur le trajet des veines pleines de caillots chez un sujet cachectique, aussi bien aux membres inférieurs, et dans le *Traité de pathologie* de Béhier et Hardy, on lit la phrase suivante : « La membrane externe et même le tissu cellulaire ambiant sont infiltrés, ou deviennent plus durs, comme lardacés ; d'autres fois le tissu cellulaire est plus friable ; on l'a trouvé dans certains cas remplis de pus (2). » Enfin Le Gall reconnaît que « rarement l'inflammation périphlébique se termine par suppuration. Lorsque cette complication survient, il se forme des abcès péri-veineux dont l'ouverture au dehors établit ordinairement communication entre l'air extérieur et le calibre du vaisseau. Cruveilhier a observé un fait semblable chez une jeune femme récemment accouchée qui fut prise de phlébite d'une des veines mammaires. Cette veine donnait la sensation d'un cordon dur et très douloureux. Il se forma un point fluctuant qu'on ouvrit, et on vit la veine se vider entièrement par pression. — Guérison (3). »

En somme, la suppuration est une terminaison extrêmement rare de la périphlébite, d'autant plus rare que l'inflammation péri-veineuse est assez fréquente. Cette phlegmasie de la tunique externe et du tissu cellulaire voisin a été signalée depuis longtemps, et C. Legroux, l'ancien médecin de l'Hôtel-Dieu, en a bien étudié la partie anatomo-pathologique. « La veine, dans une étendue qui peut varier de quelques centimètres à toute l'étendue d'un tronc principal et même à ses divisions, offre presque toujours des traces extérieures de phlegmasie. Elle est enveloppée d'un tissu cellulaire rouge et friable dans l'épaisseur d'un ou quelques millimètres et plus, et dans ce cas, l'altération envahit le tissu qui enveloppe la veine, l'artère et les nerfs collatéraux. Cette rougeur très vive, et même ecchymo-

(1) Hayem, *Bull. Soc. anat.*

(2) Béhier et Hardy, *Path. int.*, t. I, p. 995.

(3) Le Gall, *th.* Paris, p. 40.

tique dans certains cas, se modifie avec le temps et prend une teinte noirâtre, ardoisée, briquetée, jaunâtre, café au lait. Après un temps ordinairement assez court, ce tissu se condense par l'organisation de la matière plastique versée dans les mailles, et, par suite, réunit entre eux dans une sorte d'enveloppe fibreuse, d'une dissection assez difficile, la veine, l'artère et le nerf. La paroi de la veine, ainsi épaissie, et indurée, plus résistante, est comme on le dit, *artérialisée* (1) ».

Nous ne saurions donc admettre l'opinion de M. Bouchut qui affirme que « les parois veineuses sont légèrement altérées, qu'on y remarque ni rougeur, ni injection, ni ramollissement, ni adhérence avec les tissus voisins (2) ».

Du reste, les faits abondent, qui prouvent la fréquence de la périphlébite, et dans les bulletins de la Société anatomique on peut lire le compte-rendu de nombreuses observations dans lesquelles le tissu cellulaire péri-veineux est induré, œdémateux, et craque sous la pointe du bistouri.

Quels sont les signes auxquels on pourra reconnaître l'existence de cette complication. Un symptôme important, mais qu'il est dangereux de rechercher trop souvent, et dont l'examen réclame la plus minutieuse sollicitude, consiste en la délimitation aussi précise que possible des veines abordables à la palpation. Quelquefois on sent leur diamètre augmenter plus ou moins rapidement, en même temps que leurs limites s'effacent et que leur saillie se confond peu à peu avec le tissu ambiant. Chez une malade atteinte de *phlegmatia dolens* puerpérale nous avons pu diagnostiquer ainsi l'existence d'une périphlébite occupant toute la longueur du triangle de Scarpa.

Si nous nous en rapportons aux observations que nous avons consultées le symptôme capital serait l'existence de douleurs très vives suivant les trajets vasculo-nerveux, affectant la forme d'élancements, se produisant spontanément, en dehors de tout mouvement, et empêchant parfois le sommeil. Ces douleurs, au bout d'un temps plus ou moins long, qui varie de quelques

(1) C. Segroux, *Les polypes veineux*, p. 20.

(2) Bouchut, *Gaz. Médic.*, 1845, p. 246.

jours à un mois, se calment spontanément. Elles s'expliquent facilement si l'on considère que des filets et même des *troncs nerveux* peuvent être compris dans l'inflammation et englobés par des masses conjonctives dont le premier effet est de les irriter. « Les parois de la veine sacrée sont épaissies et plongent dans un tissu induré situé en avant et à gauche du sacrum, dans la direction de la grande échancrure sciatique est en partie compris dans ce tissu induré (1) ».

Il ne faudrait pas cependant attribuer à la périphlébite tous les phénomènes douloureux qui se produisent dans les cas de coagulations veineuses. Lorsque la douleur est primitive et précède en quelque sorte l'apparition de l'œdème, on ne peut guère l'expliquer que par la distension des parois veineuses et des nerfs qu'elles contiennent, ou par l'inflammation même de ces parois. Mais lorsque l'œdème étant établi, on voit peu à peu survenir la douleur avec les caractères que nous lui avons précédemment assignés, on peut la mettre sans hésitation sur le compte de la périphlébite, surtout lorsque le maximum de la douleur siège en un point où l'on a constaté déjà l'existence d'un coagulum.

Plusieurs autopsies nous ont permis de vérifier l'exactitude des renseignements fournis par les douleurs secondaires, et dans la thèse de Troisier nous trouvons une observation de M. Pitres assez intéressante à ce point de vue :

OBS. XXIII. — *Tuberculose pulmonaire. Phlegmatia alba dolens du membre supérieur droit et du côté droit de la face. Périphlébite.* (Résumée).

D..., 30 ans, couvreur, entre le 26 août 1875, au n° 26 de la salle Saint-Jean (service de M. Audhoué.)

Amaigri, il présente les signes d'une vaste caverne au sommet gauche, et d'une caverne moins considérable à droite. Albuminurie.

Dans les derniers jours de septembre, le malade se plaint de la gorge; sa voix devient plus enrouée; il a fréquemment de l'oppression, et alors l'inspiration est sifflante et difficile, l'expiration au contraire facile.

(1) Virchow in Charcot et Ball (Mort subite par obturation de l'artère pulmonaire, p. 16).

(2) Troisier, *Loc. cit.*

Le côté droit du cou paraît légèrement bombé, et on voit de l'œdème sur la face du même côté. Cet œdème d'ailleurs est très léger. On sent sous le sterno-mastoïdien droit une tuméfaction mal limitée que l'on attribue à des masses ganglionnaires. Il n'y a pas de circulation veineuse collatérale.

L'œdème persistait avec ces caractères depuis 5 à 6 jours, quand le 5 octobre, le malade se plaignit de souffrir dans l'aisselle droite; on vit alors que l'œdème avait envahi le membre supérieur du même côté dans toute sa longueur. Les douleurs s'étendent également jusqu'à la main. Ces douleurs augmentent de jour en jour; elles sont surtout accusées sous le grand pectoral, au-dessous de la clavicule et au pli du coude. En ce dernier point, l'œdème devient tel qu'il se produit un grand nombre de vergetures. L'œdème est également considérable à l'avant-bras et au dos de la main; le malade ne peut pas remuer les doigts, et soulève difficilement le membre. L'œdème du cou n'augmente pas sensiblement. Celui de la face est un peu plus marqué.

Vers le 6 novembre, l'œdème de la face disparaît peu à peu. Puis l'œdème du bras diminue aussi, les douleurs cessent, et le membre recouvre en partie ses mouvements. Sur le thorax, au contraire, l'œdème augmente d'une manière sensible jusqu'au niveau de l'hypochondre droit.

Dans la 3^e semaine de novembre, l'œdème du membre supérieur disparaît complètement à la main, le bras reste encore notablement tuméfié. Les membres inférieurs s'infiltrèrent dans toute leur étendue, sans que cet œdème atteigne de grandes proportions.

Le malade meurt le 22 novembre.

Autopsie. — Le tronc veineux brachio-céphalique droit, la veine jugulaire interne, la sous-clavière, l'axillaire et l'humérale du même côté sont oblitérées, mais présentent un aspect différent suivant le point où on les examine.

Le tronc brachio-céphalique est oblitéré par un caillot jaunâtre et d'apparence grossièrement lamelleuse, qui se termine en pointe irrégulière du côté de la veine cave. La veine jugulaire interne est très volumineuse à son extrémité inférieure, et au contraire diminuée de volume dans ses 2/3 supérieurs. Une incision transversale portant sur le bout inférieur, montre une oblitération complète formée par des couches de thrombus jaunâtres semblables à celles du tronc brachio-céphalique. Dans les 2/3 supérieurs de la veine, le caillot est sec, ferme, résistant, d'une couleur rosée, et manifestement en voie d'organisation.

Les parois de la jugulaire ne sont pas épaissies; elles adhèrent faiblement aux tissus ambiants.

Il y a dans toute la région carotidienne de nombreux ganglions lymphatiques tuméfiés.

La sous-clavière et l'axillaire sont étroitement unies aux tissus qui les entourent, elles paraissent enveloppées par une couche ferme, dense, de tissu conjonctif; elles sont également oblitérées par des caillots jaunâtres.

L'humérale est très diminuée de volume, elle présente une apparence

monoliforme. On y voit, tous les 2 ou 3 centimètres, des renflements ovoïdes de un centimètre de long, noirâtres, séparés par des espaces rétrécis longs de 2 à 3 centimètres. A la coupe, la structure des caillots occupant ces divers points est très différente; au niveau des renflements, le caillot est oblitérant, rouge sombre, cruorique; dans les points rétrécis, il est rosé et perforé de petites cavités punctiformes arrondies.

Les veines superficielles du bras et du thorax sont saines et renferment du sang liquide.

Ces douleurs de la périphlébite, indépendamment de leur point maximum répondant assez exactement au foyer même de l'inflammation péri-veineuse, irradient, comme nous l'avons dit, en suivant les trajets vasculo-nerveux. Dans certains cas, elles peuvent faire croire à l'existence de coagulations beaucoup plus étendues qu'elles ne le sont réellement. Dans notre observation VI, où un point assez étendu de périphlébite a été constaté au niveau de l'iliaque, on a vu survenir des douleurs vives dans les membres inférieurs qui n'offraient pas de coagulations. Nous rapportons ici textuellement : « A ce propos, M. Triboulet explora le trajet des veines des membres inférieurs et constata partout des douleurs extrêmement vives à la moindre pression. Nous fûmes plusieurs fois vérifier cette explication et constater que la moindre pression tout le long de la veine crurale, au creux poplité, sur les tibiales postérieures et même sur les veines du dos du pied provoquait une douleur très vive et le retrait brusque du membre... Il n'y avait cependant pas de cordon dur sur le trajet des veines. » A l'autopsie, on constata que seules les veines hypogastriques et iliaques primitives étaient remplies par des caillots adhérents et anciens qui descendaient dans la veine fémorale droite sur une longueur de 3 à 4 centimètres. Le reste des veines était vide ou rempli par des caillots *post-mortem*.

Cette périphlébite, du reste, au point de vue anatomo-pathologique peut passer inaperçue, et ses conséquences cliniques la révèlent parfois bien avant que ses lésions macroscopiques se soient produites. M. Hanot, que nous ne saurions trop remercier de sa bienveillante libéralité, nous a communiqué l'obser-

vation suivante qui devait servir de base à un mémoire inédit :

Oss. XXIV. — *Plegmatia alba dolens* chez une cachectique. Douleurs vives, périphlébite. (Résumée).

La femme Carré, blanchisseuse, âgée de 45 ans, entre à la Salpêtrière, (service du Dr Voisin), le 9 novembre 1871, pour y être traitée de troubles intellectuels par alcoolisme chronique.

A cette époque, la malade est déjà arrivée sous l'influence combinée de l'alcoolisme et de la misère, à un degré avancé de cachexie. Le teint est jaune sale, la peau sèche, écailleuse, les yeux vitreux, excavés, l'amaigrissement considérable. A la base du cœur, souffle au 1^{er} temps, assez râpeux. Pas d'irrégularité du cœur ou du pouls. Bruit de diable dans les vaisseaux du cou. Aucun signe de lésion pulmonaire. Pas de dilatation des veines abdominales; matité normale du foie; pas d'albuminurie, pas d'œdème des jambes. Apyrexie, appétit conservé.

Au commencement de janvier 1872, la malade eut une diarrhée abondante pendant plusieurs jours. L'adynamie croissant, la malade fut obligée de garder le lit.

Le 12 janvier, on constate un commencement d'œdème des membres inférieurs; pas d'albumine dans les urines; temp. axil. 37°.

Du 12 au 13 janvier, l'œdème a gagné la totalité des membres inférieurs : On note un commencement d'œdème au membre supérieur droit. D'ailleurs, nulle trace de rougeur sur la peau des membres œdématisés. La diarrhée continue. La malade a perdu l'appétit; elle est presque constamment assoupie; l'amaigrissement augmente encore.

16 janvier. L'œdème est le même aux membres inférieurs et au membre supérieur droit : la peau de ces membres est lisse, tendue, mais toujours sans coloration anormale. La malade se plaint de douleurs vives, spontanées dans les membres œdématisés; la moindre pression exercée sur ces membres, le moindre mouvement lui arrache des cris. Commencement d'eschare au sacrum. Temp. axil. 37,6. P. 78.

17. L'œdème a gagné la partie postérieure droite du thorax, peau luisante, mais encore incolore, des parties œdématisées. Mêmes douleurs dans ces régions.

18. Même œdème, mêmes douleurs. On remarque à la face interne des cuisses, des jambes et du bras droit, plusieurs phlyctènes disséminées, du volume d'un pois, ressemblant à des bulles d'herpès.

19. Les douleurs sont aussi vives. Quelques-unes des phlyctènes, entourées par une aréole inflammatoire se sont rompues, donnant issue à un liquide séro-purulent; d'autres ont apparu, toujours à la face interne des membres; quelques-unes à la partie postérieure de l'épaule droite. L'eschare du sacrum augmentée. La malade ne prend qu'un peu de bouillon.

20. Œdème stationnaire. Mêmes douleurs des membres œdématisés. Les phlyctènes qui se sont vidées de leur contenu se cicatrisent rapidement; quelques autres se sont encore produites. Diarrhée abondante, langue sèche, fuligineuse, chaleur mordicante de la peau. Temp. axil. 38°. Râles sous-crépitaux à la base des deux poumons en arrière; matité et souffle au 1/3 supérieur du poumon droit en arrière.

21. — L'œdème est encore confiné aux membres inférieurs et au membre supérieur droit. Dans ces régions, mêmes douleurs, avec ces mêmes caractères d'être généralisées, spontanées ou provoquées par la pression et les mouvements; même évolution des phlyctènes sur les membres œdématisés seulement. La respiration est plus accélérée, plus difficile. Resp., 36°; temp., 38°; p., 114.

22. — La malade s'affaiblit de plus en plus et ne sort du subdélirium que pour se plaindre de ses membres œdématisés où se voient encore quelques phlyctènes.

23. — Subdélirium; respiration bruyante, accélérée; râles sous-crépitaux dans les deux poumons. La malade succombe pendant la nuit, après quelques instants d'agitation légère.

Autopsie. — Quelques adhérences pleurales. Congestion intense des deux poumons. Dans le lobe supérieur du poumon droit, abcès du volume d'un pois, rempli d'un pus blanc, crémeux. Abcès du même volume et contenant le même pus que dans le rein droit; abcès trois fois plus considérable dans le rein gauche. Pas de pus dans les articulations. Foie gras. Plaques athéromateuses à la crosse de l'aorte.

Les gros troncs veineux des membres inférieurs et du membre supérieur droit sont presque complètement oblitérés par des caillots de teinte rosée, les uns sous forme de petites masses sphériques, comme des grains appendus à la paroi interne; les autres, en plus grand nombre, plus volumineux, terminés par des extrémités plus ou moins effilées, remplissant sans interruption, sur une étendue variable presque toute la lumière du vaisseau. Ces caillots ne sont pas absolument libres de toute connexion avec la paroi; en certains points, ils sont fixés par des adhérences que ne peut détruire une faible traction. J'ai disséqué un certain nombre de veines de plus en plus petites, et toutes étaient plus ou moins remplies de caillots analogues.

A l'œil nu, les parois veineuses ne semblent pas épaissies; l'externe n'est pas sensiblement plus vascularisée qu'à l'état normal, et la membrane interne dans les points qui ne sont pas liés au caillot ne présente aucune trace d'un processus inflammatoire notable. Au microscope, il n'en est plus de même. Sur des coupes transversales très-minces, pratiquées sur tout le faisceau vasculo-nerveux, il est facile de voir que les parois veineuses ne sont pas complètement indemnes de tout travail phlegmasique. Les lamelles concentriques qui les représentent, surtout celles qui correspondent à la paroi externe, indiquent de la façon la plus nette un développement exagéré des noyaux de tissu conjonctif, qui, colorés par le carmin, comblent çà et là les

espaces compris entre les éléments constitutifs recouverts eux-mêmes par places. Comme je l'ai dit, c'est surtout dans la paroi externe de la veine, et aussi dans la zone de tissu conjonctif contiguë que se décèle cette hyperplasie des noyaux. Ce n'est pas seulement dans la zone de tissu immédiatement appliqué sur la paroi externe, et qui en fait en quelque sorte partie, que se dessinent, pressés, les noyaux conjonctifs de nouvelle formation ; c'est aussi dans tout l'aire de tissu cellulaire qui sépare la veine de l'artère correspondante, et des nerfs voisins. L'hyperplasie conjonctive ne s'arrête pas là. Elle s'accuse très nettement aussi sur la tunique de ces troncs nerveux parsemés d'éléments nouveaux. Les trabécules qui sillonnent la coupe des nerfs présentent aussi des trainées de noyaux conjonctifs en quantité anormale, surtout au voisinage de la périphérie du nerf. Les fibres nerveuses elles-mêmes sont en grande partie intactes ; ce n'est qu'en des points relativement rares qu'elles ont disparu, remplacées par une substance amorphe que colore le carmin. Dans le voisinage de ces points, on trouve aussi quelques fibres d'un diamètre notablement moindre, sans altération appréciable du cylindre-axe.

Les veines du membre supérieur droit ne présentent pas de coagulations.

Les artères correspondantes aux veines oblitérées ne présentent aucune altération à l'œil nu ou au microscope. Ça et là dans les autres régions, quelques petites artères athéromateuses.

Ainsi le signe fondamental de la périphlébite est la douleur. Mais ce n'est point la seule manifestation symptomatique de la maladie. Dans certains non seulement les nerfs du voisinage, mais encore les artères sont compris et englobés par la néoplasie inflammatoire. Lorsque ce sont des petites artères qui se trouvent atteintes, la complication peut passer inaperçue ; mais quand la périphlébite vient toucher des troncs artériels importants, il en résulte une artérite dont la *gangrène* peut être la conséquence.

Obs. XXV. — *Phlegmatia alba dolens* du membre inférieur gauche ; *Périphlébite* ; *Artérite consécutive* ; *Gangrène* ; *Mort* ; *Autopsie*. (Inédite.)

Le nommé Beurrier, Charles, âgé de 61 ans, monteur en bronze, entre le 6 mars 1880, à l'hôpital Laënnec, salle Grisolle, n° 18, dans le service de M. le Dr Legroux.

Hémiplégie droite, aphasie ; ramollissement cérébral ; athérome artériel. Gâteux.

Pas de bruits anormaux au cœur.

Vers la fin de janvier 1881, on constate un jour, en découvrant le malade,

un œdème considérable du membre inférieur droit. La jambe gauche était elle-même œdématisée, mais dans de bien moins fortes proportions. Pas de douleur à la pression soit des masses musculaires, soit sur le trajet des veines. — Œdème blanc. — Pas de développement anormal du réseau veineux superficiel.

Le 13 mars, on remarque sur le dos du pied droit l'existence de deux ou trois taches violettes. La jambe, de ce côté, est froide dans toute son étendue; elle est absolument insensible.

Le lendemain, elle est le siège d'une coloration violacée, affectant la forme de plaques reliées entre elles par des traînées de même coloration. De la partie supérieure du mollet partent des réseaux foncés à très larges mailles, limitant des espaces de peau saine et s'arrêtant insensiblement à la partie inférieure de la cuisse.

Le 15 mars, un peu de chaleur est revenue à la partie supérieure de la jambe. La coloration de la partie inférieure reste la même. La pression du doigt laisse à ce niveau un godet très profond qui ne disparaît qu'au bout d'un temps très long.

Le 16, le malade va très mal. Il reste dans un état subcomateux dont il est difficile de le faire sortir.

Il meurt le 18.

Autopsie. — Le pied et la partie inférieure de la jambe sont sphacelés.

La veine fémorale présente dans toute son étendue un caillot fibrineux adhérent, par un côté, aux parois de la veine et laissant, de l'autre côté, entre lui et la paroi veineuse un espace très peu considérable par lequel la circulation pouvait se faire. La veine fémorale profonde et la saphène interne sont le siège de caillots noirâtres peu adhérents. Il en est de même du tronc tibio-péronier et des veines tibiales postérieures.

L'artère fémorale est elle-même obturée par un caillot dont les caractères varient suivant les régions. A la partie supérieure du pli de l'aîne, au niveau de la naissance de l'artère, le caillot est fibrineux, très adhérent aux parois artérielles sur une longueur de 4 à 5 centimètres. Plus bas, le caillot devient rougeâtre, plus mou et beaucoup moins adhérent pour reprendre de nouveau les caractères d'un caillot ancien au niveau de l'anneau du 3^e adducteur sur un espace de 3 centimètres. Au dessous, l'adhérence est beaucoup moindre et la coagulation cesse dans l'artère tibiale postérieure vers le tiers de la jambe.

On peut constater en outre que le système artériel est extrêmement athéromateux surtout au niveau des petites artères. C'est ainsi que l'aorte est très peu atteinte, de même que les artères iliaques et fémorales, tandis que les tibiales, surtout à leur terminaison, sont le siège de plaques nombreuses qui les transforment en des tuyaux rigides.

De plus, et c'est là pour nous un fait extrêmement important, dans les deux points où l'artère fémorale est obturée par un caillot fibrineux ancien, l'artère adhère solidement à la veine, grâce à un tissu conjonctif très con-

densé, à un tel point qu'il a été presque impossible de les séparer. Dans le reste du membre, la séparation a pu se faire sans trop de difficultés, quoique cependant les deux vaisseaux soient sur toute leur longueur plus intimement unis qu'ils ne sont d'habitude.

L'artère fémorale profonde présente à son origine un caillot mou non fibrineux, non adhérent, venant s'implanter par sa base sur le caillot fibrineux de la fémorale.

Au péricarde, adhérences nombreuses et anciennes.

Le cœur présente une hypertrophie notable du ventricule gauche. Dégénérescence graisseuse considérable n'ayant laissé persister que fort peu du muscle.

Cerveau; athérôme des artères cérébrales. Plaques de ramollissement multiples, dont la plus volumineuse siège à la partie supérieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes gauche.

Cette observation nous ayant paru offrir un certain intérêt, nous l'avons communiquée à la Société clinique (1) et nous l'avons fait suivre des réflexions que voici : « Nous croyons pouvoir dire que la sphacèle a été la conséquence de l'oblitération de l'artère fémorale. Bien plus, nous voyons ici entre la thrombose veineuse et la coagulation artérielle des rapports évidents, au point de pouvoir affirmer que la première a déterminé la seconde. Les deux points, en effet, où nous avons constaté l'existence de caillots artériels fibrineux et anciens, étaient aussi ceux où l'artère adhérait intimement à la veine et où les parois des deux vaisseaux se confondaient en quelques sorte, réunis par un tissu interstitiel induré, traversant un bloc compact de tissu conjonctif. C'est par là que la coagulation artérielle a commencé, et ce n'est qu'ultérieurement, par suite de l'arrêt de la circulation en ces deux points que le reste de l'artère s'est oblitéré ainsi que la tibiale postérieure. L'examen des caillots nous permet de reconstituer la marche du processus.

Quant à l'athérôme, nous ne croyons pas qu'il ait pu jouer dans le cas actuel un rôle important. Les points où la coagulation artérielle s'est produite étaient peu ou pas athéromateux, et l'artère, comme nous l'avons dit, n'était transformée en un

(1) De Brun, *Bull. de la Soc. clin.*, 1881.

tuyau rigide que vers la terminaison de la tibiale postérieure, point où le caillot se terminait.

En somme : Coagulation veineuse, endophlébite et périphlébite consécutives, inflammation chronique du tissu conjonctif voisin, adhérence et inflammation de l'artère, coagulation artérielle, tel est le processus, l'athérôme artériel et le ralentissement de la circulation du membre ayant joué tout au plus le rôle de causes accessoires.

Cette observation n'a pas paru absolument concluante, et M. Robert Moutard-Martin nous a reproché d'avoir fait bon marché de l'athérôme pour expliquer la production de la thrombose artérielle. Ce reproche, on ne pourra certainement pas l'adresser à l'observation suivante :

OBS. XXVI. — *Phlegmatia alba dolens. Périphlébite. Artérite. Gangrène. Mort. Autopsie. (1).*

Il y a 5 à 6 semaines, une femme enceinte pour la première fois, a accouché naturellement, sauf qu'il y a eu rétention du placenta et hémorrhagie. Une péritonite s'est développée, qui a été guérie en 8 jours, au dire du médecin, par des frictions mercurielles. La convalescence paraissait bien se faire ; la femme se levait et marchait, lorsqu'elle a éprouvé, 15 jours après la guérison de la péritonite, une douleur très vive dans le membre supérieur droit. Il n'y a pas eu cependant les signes d'une phlegmatia alba dolens ; le ventre est resté souple. 4 jours après, il s'est montré des phlyctènes sur le membre ; puis une gangrène manifeste s'est déclarée, et la malade est entrée à la maison de santé le 10^e jour de l'apparition de ces accidents. A son arrivée, la gangrène montait jusqu'au milieu du mollet, et le 15^e jour, lors de la mort de la malade, elle dépassait le mollet ; les toniques ont été employés infructueusement, pendant la vie, on n'a pas ausculté la malade ; on ne sentait pas les battements de l'artère poplitée ; ceux de la fémorale étaient faibles et en nombre moindre de ceux de la radiale, ce qui tient peut-être bien à ce que tous les battements n'étaient pas perçus dans celle-là.

A l'autopsie, on ne trouve aucun reste de péritonite générale. Les veines hypogastriques et plusieurs de leurs dépendances, et la veine iliaque primitive droite, sont remplis de caillot épais, gris, fermes, adhérent aux parois épaissies. Du côté de la veine fémorale dans laquelle ils se prolongent, ces caillots deviennent plus rougeâtres, moins adhérents. Nulle part ces caillots ne renferment de pus. L'artère iliaque n'offre rien de particulier ; mais à

(1) Bull. soc. an. 1846, p. 277.

son union avec la fémorale, elle renferme un caillot allongé, grisâtre, ferme, résistant, occupant à peine le tiers du calibre de l'artère, et se bifurquant au niveau de l'artère fémorale profonde ; ce caillot est long de 2 à 3 centimètres, sans aucune adhérence. Les parois artérielles sont saines. Cependant à l'origine de la fémorale, sous l'arcade crurale, le tissu cellulaire qui la sépare de la veine est enflammé, durci en partie, et en partie suppuré ; là les parois de l'artère semblent tuméfiées et dures ; c'est là que commence le caillot contenu ; à ce point aussi les caillots des veines paraissent renfermer à leur centre un peu de pus. On pourrait donc être porté à admettre l'existence d'une artérite partielle.

Dans ce cas, la thrombose artérielle paraît bien avoir été sous la dépendance d'une artérite occasionnée par la périphlébite. Cette thrombose artérielle ne se produit souvent qu'à la longue, et l'on peut suivre en quelque sorte par étapes le travail morbide qui y conduit. A l'autopsie d'une femme morte de consommation avec *phlegmatia alba dolens* puerpérale, Cruveilhier trouva une oblitération des veines iliaques externes, hypogastriques, fémorale, poplitée, tibiale, etc., et adhérence intime des veines avec les artères correspondantes à l'aide d'un tissu cellulaire dense, fibreux. Le paroi externe des artères était enflammée, mais la coagulation artérielle n'avait pas encore eu le temps de se produire (1).

Cette propagation de l'inflammation d'un vaisseau à l'autre peut, du reste, s'effectuer en sens inverse, et l'on a vu dans certains cas une arthérite être le point de départ d'une phlébite de voisinage et d'une *phlegmatia alba dolens*.

Obs. XXVII.

Un homme, dans le décours de la fièvre typhoïde, ressentit subitement une douleur vive dans la jambe droite. Le lendemain matin, on put constater la disparition complète des battements de l'artère pédieuse, ainsi que d'autres phénomènes évidemment dus à une oblitération artérielle. Il n'y eut pas de gangrène par suite de l'établissement d'une circulation collatérale, mais les jours suivants, on vit apparaître un œdème douloureux du membre inférieur avec cordons durs suivant le trajet de la veine fémorale ; l'autre membre fut également envahi quelques jours après, sans doute par propa-

(1) Cruveilhier, *An. path.* II. p. 323, (1852).

gation du caillot du côté droit jusque dans la veine-cave inférieure, et par formation d'un caillot consécutif dans la veine iliaque primitive gauche.

On se trouvait donc là en présence d'une véritable *phlegmatia alba dolens* secondaire, ayant son point de départ dans le système artériel. (1) »

Les cas sont assez nombreux dans lesquels la gangrène survenant pendant une *phlegmatia* a été sous la conséquence d'une entérite. Citons celui de Patry (1), celui de Masseul, les deux cas de Cruveilhier (2). Virchow donne l'observation d'une femme âgée de 68 ans, atteinte d'une phthisie pulmonaire ancienne, qui a présenté une gangrène du pied droit, gangrène qui s'est terminée par la chute spontanée du pied dans l'articulation de Chopart. A l'autopsie, artère tibiale antérieure oblitérée par un caillot ancien d'un décimètre de longueur. Les autres artères furent trouvées vides, mais leurs parois étaient épaissies et calcifiées. La veine crurale était remplie d'un thrombus ancien adhérent.

Les *Bulletins de la Société anatomique* contiennent plusieurs cas semblables; le suivant nous a paru devoir être rapporté : « Chez une femme atteinte de cancer intérieur, l'oblitération de l'une des artères fémorales par un thrombus a produit une paralysie subite et complète des mouvements, ainsi qu'une anesthésie cutanée à peu près absolue du membre correspondant. Les battements artériels étaient tout à fait supprimés. Le membre était froid et couvert çà et là de taches livides. La mort survint avant que le sphacèle se soit déclaré. Les veines principales des membres sont oblitérées par des caillots décolorés évidemment de date ancienne. »

Nous trouvons dans le travail de M. Charles Bennie (1), l'observation que voici :

Obs. XXVIII. — *Cachexie exophtalmique. Gangrène du pied gauche. Mort. Thrombose de l'artère et de la veine crurales.*

Pendant le mois d'avril 1867, nous avons pu observer dans le service de

(1) Duguet. — Rapporté par Veillard, *Th.*, 1881, p. 20.

(1) Patry. — *Arch. de méd.* Février et mai 1863.

(2) Cruveilhier. — *Atlas d'an. path.*, t. I^{er}, livre II, pl. 2 et 3, p. 18.

(1) Ch. Bennie. — *Recherches sur quelques points de la gangrène spontanée.* Paris, 1867.

M. le Dr Fournier, pendant sa suppléance à l'Hôtel-Dieu, un cas de gangrène spontanée du membre inférieur, survenue chez une femme présentant à un très haut degré tous les troubles de la cachexie exophtalmique. Cette femme, couchée au n° 2 de la salle Saint-Antoine, était âgée de 58 ans, couturière. Elle disait n'avoir jamais eu de maladies graves. Elle avait toujours vécu dans la plus profonde misère et avait été d'une faible constitution. Elle a eu pour la première fois, il y a 6 ans, des palpitations de cœur très violentes ; à la même époque, on lui a fait remarquer qu'elle a les yeux très saillants.

La débilitation, le dépérissement commencent à se prononcer, il y a 4 ans. En même temps apparaissent des troubles gastriques et une inappétence complète. Elle est forcée de cesser son travail. A cette époque, elle était prise de paroxysmes qui consistaient en crises de palpitations et de dyspnée, de céphalalgie et de sensation de chaleur.

Elle entre pour la première fois à l'hôpital, dans le service de Trousseau. Ses paroxysmes durèrent près de deux mois ; elle était épuisée au plus haut degré.

En 1867, elle rentre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Fournier. Elle était très épuisée, ne voulant rien manger, avait des vomissements et de la diarrhée ; elle souffrait beaucoup d'accès d'étouffements et de dyspnée. Pouls, 120 à 160, faible. Battements de cœur très énergiques. Battements artériels surtout marqués au cou et aux yeux. Le pouls radial contrastait par sa faiblesse. Cette malade portait un goître et prétendait l'avoir depuis l'âge de 5 ans et ne savait pas s'il avait augmenté depuis. Il y a de l'exophtalmie très prononcée, égale des deux côtés et qui paraît s'être développée lentement et depuis longtemps. Le regard est fixe ; pendant le sommeil, les paupières ne recouvrent que très incomplètement les globes oculaires. S'appuyant sur l'exophtalmie, le goître, les troubles cardiaques et la marche caractéristique de la maladie qui présentait un état paroxystique, avec acheminement progressif vers la cachexie la plus profonde, le diagnostic d'une cachexie exophtalmique fut porté.

Vers le 8 avril, le malade se plaint de douleurs vagues, de fourmillements dans le pied gauche. Bientôt apparaît la cyanose ; la température baisse, sensibilité diminuée.

Le 11 avril, le pied est froid, violet, insensible. On ne perçoit plus les battements de l'artère tibiale postérieure.

Peu à peu la cyanose monte jusqu'au tiers inférieur de la cuisse ; des taches violettes, brunes et noires, apparaissent, froideur marmoreenne ; insensibilité complète. Douleurs spontanées caractéristiques. Les orteils sont noirs et momifiés. Des plaques gangréneuses envahissent le mollet, l'épiderme se détache du derme. On ne sent pas les battements de la fémorale gauche. Affaïssement, diarrhée, pouls petit, 160.

A l'autopsie, on trouve le cœur plutôt petit, un peu gras, Le

cœur gauche est peut-être un peu hypertrophié. Les valvules sont tout à fait saines.

L'artère crurale gauche est tout à fait oblitérée par un caillot ancien qui s'étend dans toutes les artères du membre inférieur. La veine crurale est également distendue par un caillot.

Nous ne nous dissimulons pas que les détails de l'autopsie tels que nous les avons donnés sont insuffisants. Nous n'avons pas pu examiner les pièces, et malgré tous nos efforts, il nous a été impossible d'obtenir la communication du compte-rendu de la nécropsie. Nous nous sommes borné à transcrire les notes que nous avons pu recueillir au cours du professeur.

Dans les différents cas que nous venons de citer, le sphacèle a été certainement la conséquence de la thrombose artérielle, mais les preuves manquent pour affirmer que le point de départ de cette coagulation artérielle a été comme précédemment la thrombose veineuse et la périphlébite (1). La coagulation des veines est bien notée, mais il n'est pas fait mention, soit par oubli, soit parce qu'elle n'existait pas, de l'inflammation péri-veineuse. Peut-être la phlegmatia, en portant obstacle à la circulation en retour, a-t-elle favorisé l'arrêt du sang dans le système artériel; peut-être aussi les coagulations veineuses et artérielles se sont-elles produites simultanément et ont-elles été toutes les deux sous la dépendance de la même cause, l'inopexie? Nous ne saurions l'affirmer, et nous trouvons contre ces deux dernières interprétations le fait inexplicable par elles de coagulation en des points *adjacents* des systèmes veineux et artériels.

Il ne faudrait pas croire cependant que la *phlegmatia alba dolens* ne puisse, par elle-même, et sans l'intervention de l'artérite, produire le sphacèle: Ribes, cite un cas de gangrène de la jambe survenue à la suite d'une coagulation des veines du membre, et Baffos en cite un autre tiré de l'ouvrage de François de Mons, sur la gangrène spontanée.

Gigon d'Angoulême (2) rapporte deux cas de sphacèle déterminé par une *phlegmatia* chez des typiques: « Chez deux de nos

(1) Il se peut même que dans l'obs. de Ch. Benni, la coagulation artérielle eût précédé et provoqué la coagulation veineuse.

(1) *Revue Médicale*, t. III, 1825.

(2) Gigon. — (*Union Médicale*, 1861, 28 septembre.)

malades atteints de fièvre typhoïde très grave avec symptômes de putridité des humeurs, il survint un gonflement considérable du bras droit, du coude à l'épaule, et surtout au voisinage de l'aisselle. L'avant-bras et la main étaient moins tuméfiés, quoique tuméfiés aussi; le bras était d'abord rouge et sensible au toucher, puis il augmenta et devint au moins double de son volume ordinaire; la peau devint violacée et d'une température au dessous de la normale, d'une sensibilité très obtuse, même à la pression; de nombreuses phlyctènes remplies d'un liquide jaune ou roussâtre se manifestèrent; quelques plaques brunes d'une étendue d'un centimètre carré environ se produisirent au dessous du moignon de l'épaule et vers le coude; on fit de larges incisions qui furent à peine senties, et on trouva au dessous de la peau un tissu cellulaire profondément gangréné, infiltré de pus. Ces malades ont tous les deux survécu quelques jours après l'incision. Des lambeaux d'un tissu cellulaire infect, sans consistance, se sont détachés spontanément avec des portions d'aponévrose; la suppuration était sanieuse, roussâtre, infecte, en même temps, les symptômes de prostration générale augmentèrent et bientôt les malades moururent. Huit jours dans un cas et neuf dans l'autre se sont écoulés entre l'apparition de la maladie et la mort. L'affection parut beaucoup plus grave à la partie supérieure du membre qu'à la partie inférieure. L'autopsie démontra dans les deux cas l'existence d'une phlegmasie de la partie supérieure de veine sous-clavière avec formation d'un caillot obstruant complètement et adhérent aux parois de la veine. Ce caillot était assez ferme, rose et faisait office de bouchon; les ramifications des caillots, moins adhérentes, s'étendaient aux veines environnantes (scapulaire supérieure, axillaire, céphalique, mammaire externe). La membrane interne de la veine était d'un rouge très foncé dans la sous-clavière, et cette couleur allait en diminuant vers les ramifications; ses parois étaient épaisses, plus friables; la cause de ce sphacèle humide du bras n'a pu être cherchée à notre avis ailleurs que dans cette obstruction mécanique à la circulation ».

M. le professeur Damaschimo a présenté à la société les pièces d'une femme atteinte de *phlegmatia* puerpérale du côté droit. L'œdème se propagea bientôt au membre inférieur gauche. Il

s'ensuivit une gangrène des deux orteils internes du pied de ce côté avec phlyctènes qui donnèrent issue à un liquide roussâtre et fétide. Mort rapide. A l'autopsie : thrombose de la partie inférieure de la veine-cave s'étendant de chaque côté dans les veines iliaques et crurales. Caillot embolique de la branche inférieure de l'artère pulmonaire droite (1).

Notre regretté maître M. Homolle nous a communiqué l'observation que nous rapportons ici :

Obs. XXIX. — *Fièvre typhoïde compliquée de phlegmatia alba dolens au 17^e jour; gangrène sèche de deux orteils.*

....., 20 ans, journalier, entre le 18 novembre 1872, salle Saint-Henri, n° 12.

Habite Paris depuis 14 mois. Il paraît de bonne constitution et n'a pas eu de maladies graves depuis son enfance. Depuis son arrivée à Paris, il a travaillé comme manœuvre à la gare du Nord. Il n'a pas souffert de la misère, n'a pas fait d'excès, et n'a pas eu de fatigues excessives.

Le 18 novembre, il est amené à la consultation dans un état de prostration extrême, avec l'apparence extérieure d'un typhique. Il est, paraît-il, malade depuis 14 jours, mais les accidents sont devenus beaucoup plus sérieux depuis 4 jours. Il a eu trois grands frissons. Le soir, le pouls est plein et rapide, la respiration accélérée et suspirieuse; les muscles sont agités de soubresauts continuels. Le cœur et les poumons sont sains. Le ventre n'est pas ballonné, ne présente pas de taches; pas de diarrhée. P. 120; R. 24; T. 40°6.

19, frisson avec tremblement général dans l'après-midi.

20, 120 puls. T. 40°6. R. 36. Langue humide, blanche, un peu dépouillée sur les bords. Constipation, pas de vomissements. Le ventre n'est pas ballonné. Pas de taches. Pas de céphalalgie; pas de prostrations. Le malade s'exprime mal à cause de son peu de connaissance du français, mais répond juste quand il comprend.

21, nœud musculaire; crachats sanglants (pharyngés). Le malade se plaint d'une chaleur assez vive dans le membre inférieur gauche et surtout au niveau du triangle inguinal. Douleur à la pression le long du trajet de la veine. Tout le membre paraît augmenté de volume. Œdème dépressible des malléoles, peu accusé. Le 2^e et le 3^e orteils sont un peu violacés; le malade y accuse des fourmillements pénibles.

23, beaucoup moins de douleur inguinale. L'œdème a fait des progrès. La mensuration faite comparativement des deux côtés donne, pour le côté

(1) Damaschino, Bull. Soc., an. 1867, p. 673.

droit, 39 cent. au niveau du pli inguinal, 28.5 au mollet. Aux points correspondants du côté gauche, on trouve 46 et 32 cent. Râles sous-crépitaux assez abondants à la base du poumon droit, en avant; moins en arrière où s'étendent quelques râles sonores. A peine quelques râles à gauche.

24. l'œdème est un peu moindre, et l'on peut sentir un cordon allongé, douloureux, dans le triangle inguinal. On sent très bien les battements de l'artère crurale. La phalange inguinale des 2^e et 3^e orteils est plus brune; la peau se sèche et se ride; elle est insensible. Grand frisson; constipation.

25. — Frissons moins violents qu'hier.

26. — Grand frisson; diarrhée abondante; l'œdème du membre inférieur diminue. T. 39,6. (A partir de ce moment, l'exploration thermique est rendue très difficile par l'amaigrissement considérable du malade; on ne peut mettre en contact les parois axillaires, et la lésion du membre inférieur gauche empêche de prendre la température rectale).

28. — On sent très distinctement les battements de l'artère crurale et ceux de la pédieuse.

29. — L'œdème a beaucoup diminué. (Le membre est placé sur un plan incliné depuis le début de la plegmatia). Les deux orteils sont noirs, durs et secs. Langue humide; pas de prostration, pas de troubles intellectuels. Une plaque gangréneuse se montre sur le dos du pied, sur un point où passait, sans produire la pression, une bande destinée à maintenir le pied.

30. — Cœur sain, respiration normale, un peu rude sous la clavicule droite; eschare au sacrum entourée d'une large zone inflammatoire. L'eschare du dos du pied s'est un peu agrandie. Plaque gangréneuse sèche au talon, à la malléole externe, au bord externe du pied droit.

1^{er} décembre. — L'œdème est plus considérable. (Le membre a été retiré de la gouttière, hier.) Battements de la pédieuse très évidents. Pas de cordon veineux appréciable. Délire la nuit dernière. Le malade s'est levé. Frissons dans l'après-midi. Rien au poumon ni au cœur. Diarrhée; pas de ballonnement, pas de taches.

2. — Un peu de délire; selles involontaires.

3. — Eruption de pustules acnéiques sur l'abdomen et le thorax, surtout du côté droit. On sent à peine le battement de la fémorale et de la pédieuse. Le malade meurt à 10 heures du soir.

Autopsie. — 35 heures après la mort.

Putréfaction des plus avancées malgré une température assez basse (+ 8 ou 10°). On peut facilement reconnaître, malgré le changement de couleurs et l'emphysème, que les organes présentent l'état suivant:

Cœur sain. Poumons exempts de tubercules, d'abcès, de foyers pneumoniques. Foie, reins, rate à peu près normaux.

L'intestin grêle présente dans la seconde portion de l'iléon, une dizaine de plaques de Peyer tuméfiées et ulcérées au centre.

L'artère fémorale est perméable et saine; il en est de même de la pédieuse.

Nulle part les vaisseaux artériels ne présentent de lésions athéromateuses.

La veine fémorale est remplie par un caillot peu consistant, de couleur lie de vin, adhérent par places ; en d'autres points baigné par une sanie d'un gris violacé. Le caillot se prolonge dans la veine iliaque externe, dans la veine iliaque primitive, et envoie un prolongement peu saillant dans la veine-cave inférieure, et un autre dans la veine iliaque primitive du côté droit.

Les petites veines du pied renferment du sang fluide, épais.

Dans l'observation présentée par M. Ch. Leroux, à la Société anatomique, il s'agit également d'une malade atteinte de fièvre typhoïde, mais le sphacèle s'est présenté sous une forme différente.

OBS. XXX. — *Phlegmatia alba dolens double, avec plaques de gangrène humide, survenue dans le cours d'une fièvre typhoïde, et consécutive à une thrombose ascendante dont l'origine était une eschare de la région sacrée.*

Ch. Leroux, (1), (résumée.)

Moug.... Berthe, 17 ans, couturière. Vers le 17^e jour d'une fièvre typhoïde à caractère adynamique, on constate au niveau de la région sacrée, une rougeur intense (5 janvier 1876.) Le 12 janvier, une eschare s'est produite à ce niveau.

Le 16, on constate un œdème du membre inférieur gauche, œdème qui l'envahit bientôt jusqu'à la racine. 2 jours après, œdème analogue du côté droit. Les 2 membres sont volumineux ; la peau est tendue, blanche, sèche, la palpation est douloureuse. On est en présence d'une véritable phlegmatia alba dolens double.

19. — La face interne des 2 genoux présente une coloration violacée particulière ; la peau est marbrée et offre une teinte ecchymotique ; le lendemain, s'éliminent par parcelles de petits lambeaux sphacelés, laissent à nu une ulcération de la peau peu profonde. Il s'agit là de plaques de gangrène humide. L'état général est toujours grave, la température est toujours élevée. Ce même jour, on remarque que la région trochantérienne à droite et à gauche offre cette même coloration ecchymotique, mais on ne constate pas encore d'érosions.

23, Les eschares des genoux sont plus étendues ; pas encore d'ulcération au niveau des trochanter mais coloration violacée marbrée des deux pieds ; pâleur extrême de la face.

24 soir. La malade succombe à l'adynamie.

(1) Bull. soc. anat. 1877, p. 70.

Autopsie. — Sur l'intestin : lésions caractéristiques de la dothiènérité.

Membres inférieurs : Les artères sont petites, revenues sur elles-mêmes, sans caillots ni lésions dans leur intérieur ; les veines présentent des lésions importantes. Elles sont des deux côtés remplis de caillots fibrineux à la partie supérieure, cruoriques inférieurement. Le point de départ de la coagulation est manifestement la région sacrée ulcérée ; l'aspect des caillots indique qu'ils sont d'autant plus anciens qu'on se rapproche davantage de cette région où ils prennent naissance.

Ainsi la *phlegmatia alba dolens* peut, par elle seule déterminer le sphacèle. Si l'on s'en rapporte à la théorie, il semble que la forme *humide* doive se produire à l'exclusion de la forme sèche ; et cependant, dans le cas de M. Homolle, les parties atteintes étaient sèches et momifiées. C'est là, du reste une exception. Le plus souvent on voit apparaître des taches violacées, la sensibilité et la chaleur du membre disparaissent, et la mort arrive avant que la période d'élimination ait eu le temps de se montrer. Dans ce cas, la totalité du membre, ou plutôt d'un de ses segments est envahie par le processus nécrotique, mais il peut se faire que la peau seule soit atteinte. On a vu se produire des vésicules et des phlyctènes qui, par leur rupture laissaient voir le derme à nu, frappé de mortification ; Robert Lee (1) et Salgues en ont cité des exemples, et M. Troisier rappelle à ce sujet que Kermody et Overhisen ont relaté des cas de *phlegmatia* accompagnée de gangrène cutanée (2).

Enfin, signalons pour mémoire que nous avons eu l'occasion d'observer avec M. le Dr Lancereau une malade atteinte de *phlegmatia* du membre inférieur droit, et chez laquelle une eschare sèche se produisit au niveau du calcaneum, sous l'influence de l'immobilité à laquelle fut condamné le membre atteint, son talon portant sans interruption sur le plan du lit.

Tels sont les cas de gangrène que nous connaissons comme complication de la thrombose des membres.

(1) Robert Lee. A contribution to the pathology of phlegmasia dolens. (*Méd. chir. transaction*, vol. XV, 1829).

(2) Troisier, *loc. cit.*, p. 139.

Une autre complication, plus importante encore parce qu'elle est beaucoup moins rare, est l'*embolie pulmonaire*. Sa fréquence est plus grande qu'on ne le croit généralement, et le peu d'éclat de ses symptômes dans les formes légères fait qu'elle passe souvent inaperçue. Nous n'en sommes plus à citer l'observation de Jacquemier comme un des rares exemples de guérison qu'on en connaisse, et pour peu qu'on ait suivi avec attention quelques malades atteints de *phlegmatia*, on a certainement observé, un jour ou l'autre, les signes de cette complication. A l'occasion d'un mouvement ou quelquefois même sans cause appréciable, le malade est pris *subitement* d'un sentiment d'oppression. En général, il éprouve en même temps un malaise vague, indéfinissable presque toujours accompagné de frissonnement et de palpitations. Cela dure une demi-heure, une heure, quelquefois plus, souvent moins. Parfois ces signes sont peu intenses, si bien que le sujet ne croit pas devoir attirer sur eux l'attention du médecin. Dès qu'un symptôme offrant la moindre analogie avec ceux que nous venons de décrire a été observé, il faut craindre l'apparition d'accidents plus graves, car trop souvent les embolies se succèdent à intervalles plus ou moins rapprochés. Le fait d'accidents emboliques isolés est presque une rareté, à moins que la mort ait été la conséquence du premier choc.

Deux périodes de la maladie sont surtout à craindre, et pour des motifs différents : la première et la dernière.

Dans les premiers jours qui suivent le début de la *phlegmatia*, des caillots se forment souvent au niveau de plusieurs nids valvulaires ; ils ne sont encore que peu adhérents aux parois vasculaires, et l'on comprend qu'ils peuvent être facilement entraînés par le courant sanguin. A ce moment du reste, ils sont mous et friables ; leur transformation fibreuse ne s'est pas encore effectuée, leur désagrégation est relativement facile. C'est ce qui nous explique et la fréquence relative des embolies dans le premier septennaire, et la forme clinique qu'elles revêtent. A ce moment, lorsque des caillots se détachent, ils sont en général petits, multiples et produisent le plus souvent des accidents répétés, dont l'intensité est parfois croissante. Ils peuvent cependant produire la mort du premier coup.

La mort subite est relativement plus fréquente vers la fin de la maladie. Les douleurs ont disparu, l'œdème a diminué ; rien ne paraît plus devoir retenir le malade au lit, et il se lève. Bien souvent, c'est à ce moment qu'éclatent les accidents mortels. Plus fréquemment encore c'est au moment où le sujet plie sa jambe pour monter au lit ; enfin dans un grand nombre de cas le caillot se détache pendant qu'il s'accroupit pour la défécation. De tous les mouvements, le plus dangereux est certainement la flexion de la cuisse sur le bassin, car c'est au niveau du pli de l'aîne que se fait le plus souvent la rupture du caillot. C'est là, du moins, ce qui résulte pour nous de l'étude de quarante-sept cas d'embolie dans la phlegmatia alba dolens. C'est donc, pour le malade, une circonstance relativement heureuse, d'avoir un caillot qui se prolonge dans les iliaques, et dont l'extrémité étant en rapport avec des parties immobiles, risque moins d'être rompue dans les mouvements de flexion qui s'opèrent au voisinage.

A quel moment l'embolie n'est-elle plus à craindre ? Voilà une grave question que le médecin doit toujours se poser en présence d'un cas de phlegmatia, bien convaincu que la vie du malade peut dépendre de la façon dont il la résoudra. D'après Joulin, la mort par embolie ne paraît pas avoir été observée après le trentième jour. M. le professeur Damaschino (1) pense, en se fondant sur les données de l'anatomie pathologique, qu'au bout d'un mois et demi le caillot est définitivement fixé. Pour nous, bien convaincu qu'il vaut mieux, le cas échéant, pêcher par excès que par défaut, nous croyons que c'est là un minimum, et qu'un séjour de deux mois au lit pour une phlegmatia puerpérale n'a rien d'exagéré. Il ne faut pas oublier, en effet, que si quarante jours suffisent à la transformation définitive d'un caillot, d'autres coagulations peuvent se produire pendant ce temps, qui réclament elles aussi, et au même titre, les mêmes précautions.

Chez le malade du Dr Thirial, cité par Trousseau, la phlegmatia commence le 21 décembre ; c'est le 23 mars que débutent les accidents emboliques qui tuent le malade le 28 mars, *c'est à dire plus de trois mois après la constatation de la thrombose.*

(1) *Communication orale.*

Du reste nous ne savons encore que peu de chose au sujet de l'influence que peut avoir la maladie primitive sur les modifications ultérieures du caillot, et il est plus que probable qu'un thrombus se comporte différemment pendant la puerpéralité ou pendant le cours d'une tuberculose ou d'une dothiéntérie. Il nous suffit de nous rappeler que les embolies pulmonaires après les fractures sont surtout fréquentes au moment de la levée de l'appareil, (c'est à dire de trente à quarante-cinq jours après la fracture et probablement aussi après les débuts de la thrombose), pour nous bien convaincre que Joulin est resté en deçà de la vérité.

L'embolie se produit avec une égale fréquence dans toutes les formes de la phlegmatia, que celle-ci soit grave ou qu'elle soit bénigne. Les cas ne sont pas rares — nous y reviendrons, — dans lesquelles la mort subite a été la première manifestation tout à la fois de la coagulation veineuse et de la migration du caillot, et nous croyons que Griesinger n'a pas tout à fait tort lorsqu'il vient affirmer que, dans la dothiéntérie, elle peut être le résultat d'une embolie pulmonaire.

M. Huchard (1) n'admet guère cette explication, et pense que la mort subite dans la convalescence de la fièvre typhoïde est produite par deux facteurs : l'altération cardiaque et l'anémie cérébrale. « La mort, dit-il, est un accident de la convalescence. Elle survient le plus souvent avec soudaineté au moment où l'on s'y attend le moins, alors que le malade paraît avoir échappé à tous les dangers de la maladie, et qu'il se sent lui-même très bien portant. Fait remarquable, cette complication paraît survenir indifféremment à la suite des dothiéntéries graves ou légères. Il est parfois impossible au médecin de prévoir une fin funeste.

C'est souvent à l'occasion d'une émotion, d'un effort, de l'action de se lever, d'un changement de position que la mort subite survient. Le malade s'affaisse tout d'un coup ; le pouls cesse de battre ; le cœur s'arrête, la face devient pâle, et la mort se produit dans l'espace de quelques secondes à quelques mi-

(1) Huchard. (*Union médicale* 1877, p. 563 et suiv.)

nutes. Parfois il est possible d'observer quelques légers mouvements convulsifs dans les muscles de la face et ceux des membres ; c'est donc là le tableau de la mort par syncope. »

Si nous reprenons les différentes propositions émises par Huchard en faveur de son opinion, nous verrons qu'elles concordent parfaitement avec l'idée que nous soutenons. C'est en effet pendant la convalescence de la fièvre typhoïde qui se déclarent en général les symptômes de la phlegmatia, et cette complication survient à la suite des cas graves comme des cas légers. C'est à l'occasion d'un effort ou d'un changement de position que le caillot se détache sans que rien ait pu faire prévoir cet accident. Quant à la raison basée sur la symptomatologie, elle nous paraît peu concluante. Remarquons que la description même de M. Huchard n'est pas absolument celle de la syncope : « la mort se produit dans l'espace de quelques secondes à quelques minutes ; parfois il est possible d'observer quelques légers mouvements convulsifs dans les muscles de la face et ceux des membres. » C'est ainsi que meurent parfois les sujets atteints d'embolie. Du reste une syncope mortelle peut être la seule manifestation de l'embolie pulmonaire ; l'observation de Trousseau est concluante à ce sujet : « Tout à coup le malade *se sent défaillir*. Pendant plus d'une heure, je lutte contre cette *syncope* (Trousseau souligne le mot), contre cet état de collapsus profond dont la durée insolite me fait redouter à tout instant une issue funeste. Je dois faire remarquer que pendant toute la durée de la crise je n'avais pas observé chez mon malade de trouble notable dans les *fonctions respiratoires, ni de véritable dyspnée*. Avons-nous eu affaire à une syncope pure et simple ? Quelle est la cause de cette syncope ? Pour nous en rendre compte, nous passons en revue toutes les circonstances probables telles que l'état d'affaiblissement résultant de la maladie et du traitement, la transition de la position couchée à l'attitude droite et assise, l'effort qu'il a dû faire en s'habillant, etc. ; mais il semble qu'une syncope due à des circonstances aussi minimes n'aurait dû avoir ni cette intensité, ni cette durée. Enfin dans ce collapsus si soudain, si prolongé, serait-il permis de voir un accident d'embolie ? Deux jours plus tard, au moment où on devrait

le moins s'y attendre, au réveil d'un sommeil paisible, tout à coup le malade, après un léger effort, est frappé comme d'un coup de foudre ; on l'entend pousser un gémissement, et moins d'un quart d'heure après, il était mort (1). Une observation aussi concluante permet à Trousseau d'affirmer que dans la *phlegmatia alba dolens* « la mort rapide, en quelques circonstances est le résultat de la syncope. Le premier fait de l'embolus, qui s'arrête dans l'infundibulum, dans le tronc de l'artère pulmonaire ou dans l'une de ses principales divisions, serait donc une gêne à la circulation cardiaque et un arrêt momentané ou durable des contractions du cœur. *Le péril, en ces circonstances, est donc la syncope cardiaque* (2) ». Ce n'est point là, du reste, une opinion que Trousseau est seul à soutenir ; les observations de Virchow l'ont conduit au même résultat, et Maurice Raynaud (3), dans une communication à la Société anatomique se range absolument de son avis. Pour M. Jacquenet, « si le malade meurt subitement, c'est la syncope qui aurait amené la mort, mais si la mort est moins foudroyante, ce serait la cessation de l'hémathose. » (4)

Les raisons apportées par M. Huchard, tout en ayant une grande valeur, ne nous paraissent donc pas suffisantes. M. Dieulafoy paraît, lui aussi, repousser l'embolie pulmonaire comme cause de mort subite dans la fièvre typhoïde ; il ne l'a jamais rencontrée. A cet argument nous opposerons trois faits : le premier est relaté par Griesinger : un malade, vers la fin d'une dothiéntérie est enlevé de son lit par un infirmier. Deux heures, après un violent frisson se déclare, puis le malade meurt au milieu d'une dyspnée intense. A l'autopsie, on trouve une oblitération de la branche droite de l'artère pulmonaire par un fragment de coagulum qui ressemblait tout-à-fait à celui de la veine crurale. A gauche, il y avait de la pneumonie et des infractures pulmonaires. L'ulcère intestinal commençait à se cicatriser (5).

(1) Trousseau. (*Clin. médic.* III, p. 719 et suiv.; obs. du Dr Thirial.)

(2) Trousseau, *loc. cit.*, p. 737.

(3) M. Raynaud. (*Bull. soc.*, an. 1854, p. 179.)

(4) Jacquenet : *Sur le mécanisme de la mort dans l'embolie pulmonaire.* (*Congrès médical de France*, 2^e session, Lyon 1864.)

(5) Griesinger. (*Traité des maladies infectieuses*, 1868, p. 383.)

Les deux autres faits sont de Virchow; nous les trouvons consignés dans le travail de MM. Ball et Charcot (1). Nous les rapportons ici.

Obs. XXXI.

Une jeune fille de 23 ans, chlorotique, était atteinte d'une fièvre typhoïde latente, ainsi que l'a révélé l'autopsie. Elle avait éprouvé entre autres symptômes une douleur vive dans la région sacro-iliaque gauche. Frissons, fièvre, courbature, inappétence, constipation, pesanteur de tête. Tous ces symptômes paraissaient s'amender, lorsque la malade est prise tout à coup, au moment où elle se lève pour uriner, d'un accès de syncope, suivi de mouvements convulsifs; cet accès se répète à trois ou quatre reprises, et la malade succombe dans une de ces attaques.

A l'autopsie, on trouve dans l'oreillette droite un thrombus ayant le diamètre du petit doigt, sec, consistant, ridé à sa surface, de couleur gris brun à l'extérieur, rouge foncé à l'intérieur, formé de couches concentriques, plusieurs fois replié sur lui-même et long de cinq pouces et demi. Le tronc principal de l'artère pulmonaire du côté droit est rempli par un caillot volumineux qui se prolonge dans la plupart des divisions principales et qui est semblable à celui qu'on a trouvé dans le cœur. Il a environ cinq lignes de diamètre et quatre pouces de long. En arrière, la lumière des vaisseaux est à peu près libre; ils contiennent du sang liquide, et ça et là des fragments fibrineux de couleur et d'épaisseur variables; quelques-uns sont à cheval sur les éperons des anastomoses. Pas d'altération des parois de l'artère. Dans les derniers pieds de l'iléon, ulcération des plaques de Peyer dont quelques-unes sont en voie de cicatrisation. Gonflement des ganglions mésentériques. D'une veine sacrée moyenne part un caillot d'un pouce de long sur un quart de pouce d'épaisseur qui s'avance dans la veine-cave. Ce caillot n'est que le prolongement d'un thrombus qui remplit la veine sacrée elle-même et adhère à ses parois. Les parois de cette dernière veine sont épaissies et plongent dans un tissu induré, situé en avant et à gauche du sacrum dans la direction de la grande échancrure sciatique. Le nerf sciatique est en partie compris dans ce tissu induré.

Obs. XXXII. — *Mort presque subite pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde; caillots anciens dans l'artère pulmonaire; thrombose de la veine iliaque gauche.*

Garçon de 24 ans. Fièvre typhoïde assez grave. Le malade paraît convalescent depuis quelques jours; il a bien dormi; ventre mou, indolent; encore

(2) Charcot et Ball. (*Loc. cit.*, p. 16 et 17.)

un peu de toux et quelques râles sibilants dans la poitrine ; le pouls est intermittent, sans être faible ; l'intermission a lieu après 3 battements ; 80 pulsations.

A onze heures du soir, le malade qui, jusque-là, avait bien dormi, se réveille, demande le bassin, fait une selle liquide et rend toute son urine. A peine avait-il fait cela et échangé quelques mots indifférents avec son voisin, qu'il est pris tout à coup de mouvements convulsifs des bras, fait quelques inspirations bruyantes et profondes et meurt au bout de quelques minutes.

Autopsie. — Ulcérations des plaques de Peyer et des follicules isolés presque entièrement cicatrisées ; gonflement des glandes mésentériques, surtout au voisinage du cœcum. Dans la branche principale de l'artère pulmonaire qui conduit au lobe inférieur du poumon droit, on trouve un caillot de 1 pouce 1/2 de long, en partie décoloré, ridé à l'extérieur, mou à l'intérieur, composé de couches concentriques, avec une sorte de bouillie rougeâtre entre les couches : ce caillot n'adhère nullement aux parois du vaisseau qui sont tout à fait saines. A deux autres endroits, productions analogues. Les deux poumons sont congestionnés et œdémateux. Dans la veine iliaque droite, au-dessous de l'iléo-lombaire, on voit, adhérent à la paroi interne, un caillot aplati, déchiqueté, correspondant par l'aspect et la forme, avec le caillot contenu dans l'artère pulmonaire ; au-dessous de lui, la membrane intérieure de la veine est fortement injectée. La veine iliaque gauche est remplie par un bouchon fibrineux, de texture spongieuse, caverneuse, lequel se prolonge jusqu'à l'embouchure de l'hypogastrique, sous forme d'un caillot encore récent, décoloré à la surface, mou au centre. On trouve aussi des caillots dans l'hypogastrique et l'iléo-lombaire.

Ces trois observations nous permettent de ranger l'embolie pulmonaire parmi les causes de mort subite pendant la convalescence de la fièvre typhoïde. Les faits de Virchow sont surtout concluants, et nous font prévoir la possibilité d'embolie dans certains cas où la thrombose veineuse ne s'était pas manifestée par aucun symptôme.

Avant d'en finir avec cette question de l'embolie, notons cette singularité anatomo-pathologique, que nous pouvons poser en loi : *Quand le caillot embolique est unique et qu'il a dépassé le tronc de l'artère pulmonaire, il s'engage toujours ou presque toujours dans la branche droite de cette artère.* Cette règle comporte peu d'exceptions. Sur 21 cas qui nous ont servi à l'établir, 18 fois le caillot s'était engagé à droite, 3 fois il avait pénétré dans la branche gauche de l'artère. Mais ces 3 derniers cas se réduisent

en définitive à un seul, celui de Davat (1), car dans les deux autres (obs. de M. Duguet et de M. Chantemesse) le poumon droit était envahi, à l'exclusion du gauche, par des lésions tuberculeuses et scléreuses, ce qui modifiait singulièrement les lois de la circulation pulmonaire.

Lorsque les caillots emboliques sont multiples, ils sont en général plus nombreux à droite ; cette constatation est parfois assez difficile à faire, car les caillots erratiques sont le plus souvent englobés par des caillots récents formés sur place, « un caillot mou, d'origine récente pénètre dans l'artère pulmonaire. A mesure qu'il s'élève dans le tronc du vaisseau, ce caillot augmente rapidement de volume et de consistance. Il pénètre en se ramifiant dans les branches de bifurcation du vaisseau principal. *A droite, on peut le suivre jusque dans les branches de 4^e et 5^e ordre ; à gauche, il s'arrête un peu plus tôt.* Ce coagulum ramifié, qui occupe ainsi dans sa presque totalité l'artère pulmonaire, présente dans la plus grande partie de son étendue les caractères propres aux caillots de formation récente ; *mais dans certains points, au contraire, il est décoloré, d'un blanc jaunâtre, consistant, friable, ramolli par places et présentant ça et là de petits foyers d'une substance puriforme. Ces caractères sont très marqués en particulier, dans les branches droites de l'artère pulmonaire* au moment où elles pénètrent dans le poumon correspondant. On trouve sur ce point un coagulum assez abondant pour distendre fortement les parois de l'artère dans laquelle il est comme enclavé, placé à cheval sur l'éperon saillant que forment en se bifurquant deux vaisseaux de 3^e ordre, et fortement recourbé sur lui-même pour pénétrer dans ces vaisseaux. Sur ce point, le caillot ressemble, sous tous les rapports, par son aspect, sa texture et sa consistance au coagulum contenu dans les veines iliaques primitive et externe gauche ; il est évidemment du même âge que ceux-ci ; il en diffère seulement en ce que les couches externes sont évidemment de formation plus récente que les parties centrales. Nulle part, même dans les points il est de formation ancienne, le caillot qui obture l'artère pulmonaire n'est adh.

(1) Davat. — *Bull. Soc. anat.*, 1873, p. 526.

rent aux parois du vaisseau ; celles-ci sont parfaitement lisses dans toute leur étendue (1) ». Nous avons rapporté cette observation de M. le professeur Ball parce qu'elle peut servir de type à la plupart des cas d'embolie multiple, et parce qu'elle montre bien que dans ces cas, c'est encore dans la branche droite de l'artère pulmonaire que le plus grand nombre des caillots ont de la tendance à s'engager.

Nous ne voyons guère, pour expliquer cette particularité, que le volume un peu plus considérable à droite qu'à gauche des deux branches de l'artère pulmonaire.

QUELQUES REMARQUES SUR L'ÉTIOLOGIE

La *phlegmatia alba dolens* reconnaît des causes nombreuses que nous n'avons pas l'intention d'énumérer ; nous désirons simplement relever certaines particularités résultant des observations que nous avons recueillies.

Tout d'abord, on s'accorde à placer cette maladie sous la dépendance d'altération plus ou moins graves du sang, et il faut reconnaître que cette opinion est confirmée dans l'immense majorité des cas. Toutefois il est des exceptions. L'année dernière, dans le service de la clinique médicale de la Pitié, nous avons pu observer pendant plus de trois mois un jeune allemand âgé de 20 ans et qui, sans cause appréciable, a été pris tout d'un coup d'œdème du membre inférieur gauche avec impotence et douleur de ce membre. C'était la manifestation d'une violente phlegmatia, qui, au bout de trois semaines, frappait aussi le

(1) Ball. — *Loc. cit.*, p. 86.

côté opposé. Après trois mois de séjour à l'hôpital (salle Jenner, 49, suppléance de M. le D^r Debove) le malade put sortir à peu près guéri. Pendant tout ce temps, nous avons pu l'examiner à loisir, et malgré nos recherches minutieuses et répétées nous n'avons jamais trouvé, soit dans l'estomac, soit dans les poumons, une lésion organique quelconque capable d'entraîner une thrombose veineuse. Peut-être la respiration sous la clavicule gauche était-elle un peu rude, mais vraiment, si l'on s'en rapporte aux faits jusqu'à présent publiés, il n'y avait pas là de quoi expliquer la phlegmatia. Du reste la santé générale était restée excellente.

Force nous fut donc d'admettre une coagulation spontanée d'origine non cachectique ; et notre sujet n'ayant jamais eu aucune manifestation rhumatismale, nous croyons à son égard pouvoir repousser l'idée de phlébite rhumatismale (1).

Ce cas n'est pas isolé ; Cruveilhier en a observé d'autres : « Je possède, dit-il, des faits de phlébite oblitérante ou œdème douloureux, soit du membre supérieur, soit du membre inférieur, survenus dans les conditions de santé ordinaire, chez des individus qui n'offraient aucun signe de maladie (1) ».

Il faut cependant faire quelques réserves. Il se peut faire que la *phlegmatia* soit en quelque sorte la première manifestation d'un état morbide grave dont les symptômes éclateront après que ceux de la coagulation veineuse auront disparu. Peut-être la phlegmatia que nous a présenté le jeune allemand était-elle symptomatique d'une déchéance organique dont l'expiration un peu rude d'un sommet traduisait déjà la localisation ? Nous ne saurions l'affirmer n'ayant pas suivi le malade assez longtemps pour cela ; mais ce qui donne une certaine valeur à notre supposition, c'est l'existence bien avérée de *phlegmatia* survenue au début de la tuberculose pulmonaire avant que les symptômes locaux aient permis d'affirmer l'existence de lésions

(1) On abuse, du reste étrangement du rhumatisme pour expliquer certains faits de coagulation spontanée. Dans bon nombre d'observations intitulées : *phlébites rhumatismales*, on ne retrouve dans les antécédents personnels et héréditaires des malades aucun fait vrai d'accident rhumatismal articulaire. (Voir entre autres obs. in th. Lelong, 1869, p. 112.)

(1) Cruveilhier. — *An. Path. gén.*, t. II, p. 330.

indélébiles du sommet. M. Hanot (2) nous a affirmé avoir observé et suivi deux tuberculeux chez lesquels la phlegmatia s'est produite avant l'apparition de bruits adventices au murmure, et nous avons pu recueillir à Saint-Louis l'observation que nous rapportons ici :

Obs. XXXIII. — *Phlegmatia alba dolens des deux membres inférieurs. Tuberculose pulmonaire survenue ultérieurement. (Inédite.)*

Le nommé Dollian Lucien, âgé de 47 ans, tanneur, entré le 10 mai 1882, salle Sainte-Marthe, n° 14, dans le service de M. le Dr Péan.

Bonne santé habituelle. Ictère de 8 jours, il y a 10 ans. Pas de rhumatismes.

Il y a 3 semaines, ce malade constata au niveau de la partie supérieure de la cuisse gauche un cordon dur et douloureux suivant le trajet de la veine fémorale. Douleurs assez vives, surtout pendant la marche. Au bout de deux ou trois jours, enflure de la partie supérieure de la cuisse, suivie le lendemain d'œdème du reste du membre.

Le 11 mai, la mensuration donne les résultats suivants :

	Côté gauche.	Côté droit.
Jambe.....	36	32
Genou.....	37,5	35
Cuisse.....	44	39

Pas de douleur à la pression de la cuisse; un peu de douleur à la pression du mollet, sur une longueur verticale de 12 centimètres, commençant à 3 centimètres au-dessous de l'interligne du creux poplité. On sent très légèrement le cordon de la veine fémorale.

Très bon état général. Bon appétit; jamais de vomissements ou de troubles digestifs.

L'auscultation pulmonaire est normale. Cependant l'expiration est légèrement rude et un peu prolongée dans la fosse sous-clavière droite, où il n'y a du reste ni retentissement vocal exagéré, ni submatité.

20 mai. — Hémoptysie assez considérable. L'auscultation n'est pas modifiée. Pas de dyspnée. Digitale. Perchlorure de fer. Glace.

21 mai. — L'hémoptysie est arrêtée.

25 mai. — Elle s'est reproduite. Toux. Râles sous-crépitaux occupant toute la base et la fosse sous-épineuse gauche.

28, le malade continue à tousser.

13 juin. — Douleur vive au mollet droit.

15 juin. — La douleur a remonté à la cuisse droite le long du trajet de la veine fémorale.

(2) Communication orale.

16, douleur vive; le malade n'a pas dormi depuis 3 jours; douleur continue, sans élancements. Le membre inférieur droit, demi-fléchi, repose sur sa face externe. Considérablement tuméfié dans toute son étendue, il a une coloration normale, plutôt un peu rose que blanche. Quelques houpes variqueuses. L'empreinte du doigt persiste peu à la cuisse, davantage à la jambe. Un peu d'hydarthrose.

Il ne reste plus qu'un peu d'œdème de la partie inférieure de la jambe gauche.

Dyspnée. Point de côté à gauche, qui persiste malgré l'application d'un vésicatoire.

17 juillet. — Le membre inférieur droit a considérablement diminué de volume.

A l'auscultation : souffle tubaire avec râles sous-crépitants, bronchophonie et matité sous la clavicule droite; râles sous-crépitants dans les fosses sus et sous-épineuses du même côté. A gauche, craquements secs dans la région sous-clavière.

Nous quittons l'hôpital à la fin de juillet et quand nous y revenons dans les premiers jours d'octobre, nous trouvons notre malade pâle, décharnée, considérablement affaibli, remplissant tous les jours un crachoir d'une expectoration purulente, et présentant aux deux sommets de gros bruits caverneux. Abscès à la marge de l'anus.

Malgré nos conseils, il sort le 15 octobre.

N'est ce pas là une preuve que la phlegmatia peut se produire à toutes les périodes de la tuberculose, et ce fait ne nous montre-t-il pas que si cette complication est fréquente surtout aux périodes ultimes, elle peut aussi se produire aux périodes initiales.

C'est là l'explication de certains faits de phlegmatia pendant le cours de pleurésies dont la nature tuberculeuse s'est révélée plus tard, et nous croyons que l'observation communiquée par M. Luc à la Société clinique dans le courant de novembre 1883 rentre dans la catégorie clinique que nous signalons.

On peut aussi observer la thrombose symptomatique d'un carcinome avant que tout symptôme douloureux ou fonctionnel ait fait penser à l'existence de la néoplasie.

Notre maître, M. le Dr Legroux a eu l'occasion de voir un malade chez lequel des coagulations multiples, survenant çà et là dans les veines superficielles des membres, ont été les premiers indices d'un carcinome stomacal dont les symptômes

dispeptiques initiaux ne se produisirent que beaucoup plus tard.

Contrairement à ce qui a été plusieurs fois affirmé, nous avons observé la phlegmasie avec une égale fréquence après les fièvres typhoïdes graves. Une particularité clinique sur laquelle nous désirons appeler l'attention, c'est que très souvent la thrombose ne se manifeste que pendant la convalescence, et le plus souvent lorsque le malade commence à se lever. C'est ce qui a eu lieu pour deux femmes que nous avons observées l'année dernière à la Pitié, salle Laënnec. Toutes les deux ont éprouvé après être restées debout pendant quelques heures une sensation de fatigue et de tension dans une jambe, accompagnée d'un œdème modéré, qu'un repos au lit, de trois semaines ne parvint pas à faire disparaître. Chez certains sujets en raison du peu d'intensité des symptômes ou de l'époque tardive de la lésion veineuse c'est après la sortie de l'hôpital que les signes de la phlegmatia se produisent.

Obs. XXXIV. — *Phlegmatia alba dolens* du membre inférieur gauche dans la convalescence d'une fièvre typhoïde. (Inédite.)

Maloizel François, 21 ans, étameur, entre à la Pitié le 30 novembre 1883, salle Jenner, n° 8, service de M. le professeur Jaccoud.

Est sorti, le 4 novembre, de l'hôpital Tenon, où il était resté près de 2 mois pour y être traité d'une fièvre typhoïde assez grave.

Pendant tout le cours de cette maladie, il ne ressentit rien aux jambes. Lorsqu'il commença à se lever, il éprouva au niveau du creux poplité gauche, une gêne un peu douloureuse en marchant. Ce n'est que quelques jours après, quand, après sa sortie de l'hôpital, il se mit à marcher beaucoup, qu'il s'aperçut, le soir, que sa jambe était enflée. Après une forte fatigue, douleur péri-malléolaire.

Etat actuel. — (1^{er} décembre). — Membre inférieur gauche augmenté de volume sur toute son étendue; l'œdème garde très peu l'empreinte du doigt.

Coloration rosée très accusée de la peau. Dilatation diffuse des veinules. A la pression, douleur à la partie inférieure du creux poplité et dans la partie postérieure et supérieure de la jambe, suivant le trajet des vaisseaux tibiaux postérieurs, sur une longueur de 15 centimètres.

Ganglions inguinaux plus développés à gauche qu'à droite.

Par la mensuration, on obtient :

	Côté gauche.	Côté droit.
Région sus-malléolaire.....	22,5	19,5
Mollet.....	34,5	31,5
Genou.....	36,2	35
Cuisse.....	48	43,5

Au bout d'une douzaine de jours, le malade se sentant amélioré, et fatigué sans doute du repos au lit que nous avions formellement prescrit, demande à quitter l'hôpital.

OBS. XXXV. — *Phlegmatia alba dolens* consécutive à une fièvre typhoïde.
(Communiquée par M. le Dr Homolle. — Résumée.)

Cette malade est entrée à l'Hôtel-Dieu le 12 août, pour une fièvre typhoïde légère. Elle en sort le 9 septembre.

Elle rentre de nouveau le 1^{er} octobre. Il y a 15 jours, elle a commencé à ressentir quelques douleurs dans le membre inférieur gauche. Elle a pris le lit il y a seulement deux jours.

Etat actuel. — Douleur de tout le membre inférieur gauche, surtout dans la jambe, au niveau du jarret et du mollet. La peau est luisante, tendue ; il y a une très légère augmentation de volume du membre, avec dilatation assez évidente des veines sous-cutanées. La pression prolongée détermine une faible dépression au niveau de la face interne du tibia.

Douleur sur le trajet de la veine crurale. Douleur moindre à la pression des masses musculaires du mollet.

30 octobre. — L'œdème a disparu. Un peu de douleur et d'empâtement sur le trajet de la veine crurale.

18 novembre. — La malade sort sur sa demande, conservant de la douleur au niveau de l'aîne gauche où l'on sent encore une induration cylindroïde.

Un mot sur la *phlegmatia* puerpérale. Elle apparaît selon Réhier « entre le cinquième et le vingt-cinquième jour après l'accouchement ; le plus souvent vers le dixième jour. » On pourrait dire plus exactement : les formes infectieuses apparaissent souvent avant le cinquième jour ; les formes communes après le dixième. Nous avons rapporté une observation de *phlegmatia* avant l'accouchement et nous avons eu l'occasion d'observer deux malades atteintes de thrombose après un avortement l'un à cinq mois, et l'autre à quatre mois 1/2.

Une *phlegmatia* survenue après une première grossesse n'implique pas fatalement une *phlegmatia* nouvelle après chaque

grossesse ultérieure. Cependant les faits de récidence après chaque accouchement ne sont pas très rares. Macneveu (1) a vu la *phlegmatia* se reproduire chez une femme dans quatre couches consécutives, et notre maître, M. Legroux (2) a observé un fait analogue.

Enfin de ce qu'une première grossesse a été exempte de cette complication il ne s'en suit pas que la malade en soit à l'abri pour l'avenir. La femme qui est couchée actuellement (janvier 1884) au lit 24 de la salle Laënnec, dans le service de M. le professeur Jaccoud, a eu une *phlegmatia* après son septième accouchement, alors qu'après les six premiers elle en avait été indemne.

ESSAI DE PATHOGÉNIE

La *phlegmatia*, au point de vue pathogénique, se produit dans deux conditions bien distinctes : tantôt elle succède à une phlébite utérine, tantôt elle résulte d'une coagulation sanguine spontanée, loin de tout foyer phlegmasique. L'explication, dans le premier cas, est facile ; il en est tout autrement dans le second.

Pendant longtemps, abusant étrangement d'un terme vague et général, on s'est contenté, pour toute explication, d'affirmer que la coagulation était la conséquence de l'*inopexie*. C'était dire, par un seul mot grec, ce qu'on aurait pu exprimer par la phrase suivante : Le sang se coagule parce qu'il a de la tendance à se coaguler. Pour courte et claire que soit l'explication,

(1) Ch. Gerhard. — *Th. Strasbourg*, 1835, p. 12.

(2) Communication orale.

elle ne saurait nous suffire. Cette inopexie, en effet, se rencontre dans les états morbides les plus divers et les plus disparates; on la trouve dans les cachexies, dans les maladies inflammatoires (1), dans les maladies infectieuses. Si l'altération sanguine était la cause *directe* de la thrombose, pourrions-nous comprendre comment cette thrombose est si rare dans la pneumonie fibrineuse franche, type des maladies inflammatoires, tandis qu'elle est relativement si commune dans la diphtérie, type des maladies infectieuses? Dans le premier cas, la fibrine est augmentée à l'excès (2), le caillot de la saignée se produit avec une rapidité extrême, indiquant une ardente tendance aux coagulations, et cependant, chose inattendue, ces coagulations, pendant la vie, sont des raretés dont on cite les exemples; tandis que dans le second, où le sang plus fluide imbibe les tuniques vasculaires et s'échappe parfois des vaisseaux, en raison de cette fluidité même, les thromboses sont un fait vulgaire, que l'on constate sans étonnement et comme une chose attendue!

Il y a, entre ces faits, une contradiction évidente qui nécessite une analyse plus minutieuse. Tout d'abord, nous avouons ne pas comprendre la possibilité d'une coagulation spontanée du sang pendant la circulation sans une cause productrice indépendante des éléments mêmes du liquide sanguin. Nous croyons qu'il faut un point de départ au dépôt de la fibrine, une altération quelconque autour de laquelle cette fibrine viendra se collecter.

Peut-être des recherches ultérieures viendront-elles montrer, à ce point de vue, l'importance des organismes inférieurs, dont les bâtonnets ou les spores, réunis en masse, provoqueraient la précipitation fibrineuse? Nous ne pouvons que faire des hypothèses à ce sujet, l'étude des caillots de phlegmatia puerpé-

(1) On a cité de rares cas de *phlegmatia* dans la pneumonie franche. (Troisier, *loc. cit.*, p. 99.) Notre ami, M. A. Mathieu, nous en a communiqué récemment un bel exemple.

(2) Il y a *hyperinose*, c'est-à-dire augmentation de la fibrine. Dans l'*hyperinose*, le sang se coagulerait rapidement une fois sorti des vaisseaux, tandis que dans l'*inopexie* proprement dite, ce serait dans leur intérieur que se feraient les coagulations!

rale, typhique et tuberculeuse n'ayant donné aucun résultat probant.

Dans l'état actuel de nos connaissances, il nous semble que si, laissant les thromboses veineuses de côté, et raisonnant par analogie, on veut se rendre compte des causes ordinaires de coagulation du sang vivant, on trouve constamment, pour expliquer cette coagulation, une altération des parois vasculaires. C'est l'endocardite qui provoque les polypes du cœur, c'est l'artérite qui amène l'oblitération artérielle, pourquoi refuser la coagulation veineuse, nous ne dirons pas à la phlébite, mais au moins à l'altération endothériale des veines? Dans la fièvre typhoïde, où nous voyons se produire des endocardites, des endartérites, avec leur conséquence possible, la coagulation, nous contesterions à l'endophlébite la possibilité d'une même conséquence? Que cette altération vasculaire reconnaisse pour origine une altération sanguine, nous l'admettons, mais nous croyons, que par elle-même, l'altération sanguine ne peut rien sur la coagulation, sans l'intervention de la lésion pariétale.

Cette lésion, du reste, elle existe toujours quand la coagulation est contestée, et la rapidité avec laquelle elle provoque la thrombose, est peut-être le seul motif pour lequel on ne l'a jamais rencontrée isolée.

M. Renaut (1) est absolument de cet avis lorsqu'il écrit : « Les coagulations se font dans les points des veines soumis au *maximum de frottement*. Elles se produisent là, comme l'endocardite sur les faces valvulaires qui sont le siège de frottement maximum, ainsi que l'a fait remarquer M. Ranvier. Au niveau des caillots les plus récents des phlegmatia cachectiques, j'ai toujours vu l'endothelium desquamé. J'ai donc lieu de penser que : en vertu d'une susceptibilité spéciale de l'endoveine, cette dernière subit une irritation consécutive au frottement sanguin porté à son maximum et devient le siège sur ce point d'une inflammation légère; comme dans le rhumatisme les faces auriculaires de la mitrale soumises au frottement du sang, les parois endoveineuses présentent une réaction phlegmasique, et

(1) Renaut. — *Loc. cit.*, p. 349.

le sang à plasma de faible densité se coagule sur ce point légèrement irrité.

La coagulation des liquides fibrinogènes contenus dans des espaces limités par l'endothélium s'effectue du reste toujours consécutivement à une lésion de la surface endothéliale, tant dans la pleurésie et la péritonite que dans le caillot définitif d'une artère liée et dans celui de la phlébite traumatique. S'il était des cas où l'on trouverait l'endoveine intacte sous un caillot récent avec son endothélium normal, cette assertion serait contestable, mais ces cas précisément n'existent pas. *Dans la phlegmatia cachectique, ou il y a endophlébite et il y a caillot, ou il n'y a pas endophlébite et la veine est libre.* »

Ainsi l'altération endothéliale paraît bien être la cause première de la coagulation. Mais cette conclusion n'est point suffisante ; nous devons nous demander maintenant sous quelle influence se produit cette lésion vasculaire, et si elle est susceptible d'une seule interprétation pathogénique.

Dans la majorité des cas, l'altération de l'endothélium reconnaît pour cause soit une nutrition viciée par un liquide sanguin pathologique (cachexies) soit peut-être une endophlébite subaiguë (fièvre typhoïde, rhumatisme ?) Mais il est des faits dans lesquels ni l'une ni l'autre de ces deux interprétations ne peut être admise et où l'influence du système nerveux est incontestablement démontrée.

OBS. XXXVI. — *Hémiplégie gauche consécutive à un coup de feu dans la région auriculaire droite. Phlegmatia alba dolens gauche consécutive. Mort.* (Inédite.)

Brugière Jean, âgé de 22 ans, menuisier, se tire le 13 janvier 1876, deux coups de revolver ; un premier dans la région palatine, un second dans la région auriculaire droite. Après chaque coup de feu, il éprouva un étourdissement qui dura une dizaine de minutes, et fut suivi d'une hémorrhagie assez considérable.

Le lendemain il est transporté à l'Hôtel-Dieu de Clermont-Ferrand, dans le service de M. le professeur Fleury, salle Duprat, n° 13.

On aperçoit à la partie postérieure et médiane du voile du palais une ouverture circulaire, entourée d'une ecchymose produite par le premier coup de feu. La balle du second a pénétré par le conduit auditif externe pour aller se fixer dans le rocher.

L'état général est assez bon ; le malade peut marcher assez facilement. Paralyse faciale droite avec impossibilité de fermer la paupière, indiquant par conséquent une lésion du nerf dans son trajet à travers le rocher. Pas de fièvre.

Le 15, une tentative d'extraction de la balle avec un fort davier reste sans résultat.

18. — La paralysie faciale est encore plus accentuée et s'accompagne d'œdème du côté paralysé.

19. — Nuit agitée.

20. — Violente céphalalgie. Insomnie. 3 pilules de 0,03 centigr. d'extrait thébaïque chaque.

22. — Nuit assez bonne. Les douleurs de tête ont notablement diminué ; les mouvements de l'articulation temporo-maxillaire sont beaucoup plus libres que précédemment.

Ce qui caractérise cette première période, c'est l'absence totale de fièvre et de symptômes cérébraux. La seconde, au contraire, est marquée par un état de somnolence continuelle, par des frissons nombreux et violents et par l'apparition de la thrombose crurale.

25 janvier. — De nouvelles tentatives d'extraction de la balle restent sans résultat. Une demi-heure après la visite, le malade est en proie à une excitation très vive ; il se lève et parcourt la salle avec agitation ; mais bientôt il tombe dans un état comateux qui dure toute la journée et toute la nuit.

26. — Somnolence complète. La partie droite du visage est légèrement tuméfiée.

27. — Céphalalgie intense.

28. — Hémiplegie gauche à peu près complète. Le bras et la jambe se soulèvent avec beaucoup de peine.

2 février. — Frisson de trois quarts d'heure suivi de chaleur et de sueur. Le membre inférieur gauche est douloureux à partir du pli de l'aîne. La douleur est vive surtout sur le trajet des vaisseaux fémoraux.

3. — Frisson vers 3 heures du soir (même heure que la veille). Apyrexie complète pendant le reste de la journée. Œdème du pied gauche et de la partie inférieure de la jambe.

4. — Sulfate de quinine 0,60. Pas de frisson.

6. — Léger frisson. La région fessière du côté gauche commence à s'excorier.

7. — Trois frissons, dont le troisième est très violent.

12. — Le membre inférieur gauche est le siège d'un œdème considérable, blanc et douloureux surtout sur le trajet des vaisseaux.

24. — La tuméfaction du membre inférieur gauche est encore augmentée. On sent à la partie supérieure de la cuisse un cordon dur, très douloureux, sur le trajet de la veine fémorale.

1^{er} mars. — Les douleurs de la cuisse sont encore plus vives.

10 mars. — Diarrhée très abondante.

23. — Subdelirium. Toux. Râles sous-crépitaux dans toute l'étendue de la poitrine.

26. — Dyspnée.

28. — Délire. Coma. Mort.

Autopsie. — La balle est logée dans le rocher qui est partiellement nécrosé. Ramollissement cortical du cerveau portant sur une grande partie du lobe sphénoïdal et sur les circonvolutions frontale et pariétale ascendante droites.

La veine fémorale est remplie par un caillot fébrileux, adhérent aux parois de la veine, qui se termine à deux ou trois centimètres au-dessus de l'arcade crurale et se prolonge inférieurement dans les veines tibiales postérieures.

Obs. XXXVII. — *Syphilis cérébro-spinale à début suraigu. Accidents paralytiques (névrite optique double, paraplégie progressive), précédé d'une plegmatia alba dolens du membre inférieur gauche survenue au 8^e jour de la maladie. Hémiplegie alterne tardive.* (Résumée. — Communiquée par le Dr Maurice Letulle, médecin des Hôpitaux.)

M. X..., 31 ans, de bonne constitution, un peu nerveux, habituellement dyspeptique, est pris dans les premiers jours de juillet 1882 d'un embarras gastrique, assez accusé. Il se surmène, à propos de préparatifs d'installation à la mer, où il arriva le 11.

Le 12, lassitude extrême, abattement, insomnie, toux, expectoration spumeuse, le tout attribué aux fatigues du voyage.

Le 13, vertiges avec lypothymie en allant à la selle.

Le 14, nouvelle lypothymie, fièvre vive. P. 150. T. 39°. Quelques sibilances dans les deux poumons; ballonnement du ventre; langue saburrale, épaisse; aucune douleur, pas de céphalalgie, pas d'épistaxis; la rate paraît un peu tuméfiée. Dyspnée. La respiration haletante rend la parole brève et saccadée.

Le 15, le malade est ramené à Paris.

Le 18, au matin, il se plaint d'avoir ressenti pendant la nuit, dans les deux membres inférieurs, au niveau de la cuisse et du mollet des douleurs aiguës. Aucune lésion apparente. Vers 3 heures de l'après-midi, on note que le mollet gauche est douloureux et qu'il se tuméfie. Le soir, vers 6 heures, nous constatons l'existence d'un empatement manifeste, encore profond, douloureux du mollet gauche; les veines superficielles du cou-de-pied, de la jambe et de la cuisse sont plus apparentes qu'à droite. La peau a même une teinte un peu violacée.

Le 19, la tuméfaction du membre inférieur gauche a considérablement augmenté; elle gagne la cuisse qui est fort tendue et dure. La pression le long de la veine fémorale est douloureuse; on ne peut douter de l'envahissement de la veine par la thrombose qui semble avoir débuté par le mollet. De plus, douleur vive à la base du thorax à droite. On entend au-dessous du mamelon droit quelques frottements pleurétiques très durs; râles sibilants et muqueux en arrière et à droite, où la respiration est rude et presque soufflante.

Le 20, l'œdème augmente encore au niveau du pied et de la jambe gauches ; la cuisse elle-même paraît plus volumineuse que la veille. Les seules douleurs spontanées ressenties par le malade, occupent le mollet ; elles sont sourdes. L'état général est mauvais ; dyspnée persistante ; ventre ballonné, sensible à la pression. Purgatif, toniques, etc.

Le 21, l'état général est meilleur. On a cherché chaque jour les traces d'une éruption de taches rosées lenticulaires sans rien trouver.

Le 22, même état du côté de la phlegmatia.

Le 23, M. le professeur Vulpian voit le malade pour la première fois. Il constate l'existence de la phlegmatia, et note au-dessous de l'arcade fémorale gauche, la présence d'une petite plaque rosée, lymphangitique, large de 2 à 3 travers de doigts, un peu sensible à la palpation, un peu chaude. Les ganglions de l'aîne ne pas douloureux.

Même état jusqu'au 25 juillet. Le malade s'aperçoit que la vision de l'œil droit est abolie. (Névrite optique). Aucun trouble cérébral, par de céphalalgie.

Le 27, congestion pulmonaire à la base droite.

Le 28, on note la diminution manifeste de l'œdème du membre inférieur gauche. D'ailleurs toute douleur à ce niveau a disparu.

Amélioration progressive jusqu'au 31 juillet, où l'on note quelques crampes dans le mollet.

Le 1^{er} août, quelques douleurs apparaissent dans l'œil gauche ; la vue se trouble, et le lendemain elle est presque totalement perdue. L'œdème de la phlegmatia a presque complètement disparu au niveau de la cuisse. La température axillaire, prise chaque jour n'a pas dépassé 38°5.

Le 6 août, on reconnaît l'existence d'une névrite optique double donnant lieu à une cécité absolue. L'intelligence ainsi que toutes les fonctions sont intactes, les mouvements des globes oculaires sont normaux ; il n'y a ni vomissements, ni vertiges, ni céphalalgie ; aucun trouble d'origine encéphalique autre que cette double névrite optique. On se demande si l'on n'est pas en présence d'une syphilis cérébrale ou d'une tuberculose méningée à début anormal. Dans le doute, le traitement suivant est institué ; iodure de potassium à doses croissantes en commençant par 2 grammes ; toniques, révulsifs sur le thorax.

L'état restait stationnaire, le malade reprenait même quelques forces, lorsque, le 15 août, éclatent, tout à coup, les accidents médullaires les plus redoutables. La veille, le malade s'était plaint d'une faiblesse générale plus grande ; il éprouvait une véritable difficulté à se lever sur son séant. Aujourd'hui, il se plaint d'une sensation d'engourdissement dans le flanc droit avec anesthésie. Le membre inférieur droit (côté sain), est le siège de fourmillements qui avaient été précédés, depuis quelques jours, par une sensation de froid persistante. Paralyse presque absolue de ce membre ; les orteils ne répondent plus à la volonté, c'est à peine si le malade peut faire un léger mouvement de flexion de la jambe ; le soulèvement au-dessus du lit est presque impossible. Reflexe rotulien conservé, peut-être même exagéré. La

sensibilité y est encore intacte; elle se perdra bientôt. Les autres membres sont normaux. Il ne reste, à gauche, d'autres traces de la phlegmatia, qu'un œdème léger du dos du pied. Pas de fièvre, pas de céphalalgie, pas de douleurs.

Cette mono-paraplégie affirmait, pour ainsi dire, un diagnostic encore hésitant; c'était la signature de la syphilis cérébro-spinale; on ne pouvait plus accepter la tuberculose qui, dans son allure la plus anormale, ne frappe jamais par fragments distincts le système nerveux. Aussi augmente-t-on d'emblée la dose quotidienne d'iodure de potassium (4 à 6 et même bientôt 8 gr.) et commence-t-on des frictions mercurielles.

Le 16, la paralysie du membre inférieur est complète; l'anesthésie y apparaît. Constipation, miction encore facile et volontaire.

Dès le 18, des douleurs aiguës, atroces apparaissent dans le membre paralysé, d'abord prédominantes au niveau du mollet. On note au niveau du pied et de la jambe une hyperesthésie extrême; le simple frôlement de la peau du pied y éveille des douleurs excruciantes et détermine l'apparition de mouvements réflexes peu étendus.

C'est le 20 août, trente-trois jours après le début de la phlegmatia, alors que depuis près d'une semaine on ne trouvait plus trace de la thrombose veineuse, que la paralysie envahit à son tour le membre inférieur gauche. Les mêmes troubles que du côté droit s'y succèdent.

Le 22 août, la paraplégie devient complète; hyperesthésie et hyperalgésie persistantes; constipation opiniâtre, rétention d'urine. Le professeur Potain remplace l'iodure de potassium par l'iodure de sodium à doses croissantes, en commençant par 5 grammes.

Le 25, l'anesthésie remonte jusqu'à l'ombilic.

Le 28, les mouvements réflexes diminuent; l'hyperesthésie disparaît et fait place à une anesthésie douloureuse qui, depuis lors, n'a plus cessé. L'incontinence d'urine s'établit et se continuera pendant de longs mois.

Le 29, une nouvelle phase commence: légère céphalalgie; excitabilité extrême, parole brève et saccadée, nuit agitée (grincement des dents, spasme musculaire); le pouls monte à 150, la température restant normale.

Le 1^{er} septembre, les phénomènes d'excitation encéphalique s'accroissent davantage: fixité du regard, carphologie la nuit, irascibilité, fourmillements dans les doigts des deux mains, mydriase extrême. Anesthésie absolue avec analgésie complète des deux membres inférieurs.

Enfin, grâce à des doses croissantes de mercure et d'iodure, une phase d'amélioration réelle se produit vers le mois de mai 1883. Le malade peut se soutenir debout pendant quelques instants, la vision a reparu incomplètement, lorsque de nouveaux accidents éclatent plus redoutables que jadis.

Le 12 oct. 1883, on note une paralysie du moteur oculaire externe gauche; en même temps, le malade s'aperçoit d'une faiblesse notable du membre supérieur droit, et peut-être aussi d'une faiblesse plus grande du membre inférieur droit. C'est une hémiplégie alterne qui indique nettement l'apparition

rition de lésions probablement méningées s'étalant sur le côté gauche du bulbe. Immédiatement le traitement énergique est repris.

En 3 semaines, la paralysie du moteur oculaire externe gauche a totalement ou presque totalement disparu ainsi que la diplopie.

Vers la fin de novembre 1883, le malade se plaint d'un grand embarras de la parole. Il se mord souvent la langue et la joue du côté gauche. Il existe une hémiplegie légère de la face à gauche, respectant cependant l'obliculaire des paupières. En outre, degré très notable d'anesthésie de la moitié gauche de la face. La glossoplégie est indéniable; la langue se tire difficilement hors de la bouche; la déglutition est souvent gênée et le malade avale à chaque instant de travers. La paralysie oculo-motrice reparaît, car le malade ne peut porter ses *deux yeux* à gauche; l'axe visuel ne dépasse pas l'axe antéro-postérieur du corps.

Ainsi les nerfs des V^e, VI^e, VII^e et XII^e paires gauches si rapprochées à leur émergence du bulbe, sont manifestement troublés. L'intelligence s'obscurcit et actuellement (janvier 1884) toute médication active étant devenue impossible, on se contente de soutenir les forces épuisées du malade.

OBS. XXXVIII. — *Chute de la colonne vertébrale. Phlegmutia alba dolens double; — Accidents paraplégiques. (Inédite.)*

Le nommé Fay Ernest, 37 ans, ciseleur, entra le 16 janvier 1882, salle Saint-Augustin, n° 6, à l'hôpital Saint-Louis, service de M. le Dr Péan.

Le 5 janvier, le malade glisse et tombe, sa colonne vertébrale venant frapper violemment l'angle d'un trottoir. On le transporte chez lui.

Le lendemain, il va péniblement à son atelier, mais il ne peut travailler; sa faiblesse des jambes est extrême; il rentre chez lui, et là, étant debout, il tombe comme une masse, les jambes refusant subitement leur service. Puis, le même jour, les deux membres inférieurs se mettent à enfler rapidement.

16 janvier. — Décubitus dorsal. Jambes et cuisses considérablement œdématisées, hydarthrose double légère. Douleurs spontanées peu vives au niveau des masses du mollet; douleur à la pression le long des veines fémorales superficielles et tibiales postérieures. A la partie supérieure des cuisses, on sent un cordon dur sur le trajet des veines fémorales.

Hyperesthésie générale des membres inférieurs, sauf au niveau de la partie antérieure et moyenne de la cuisse gauche où la sensibilité paraît un peu amoindrie. Le malade ne peut pas élever ses pieds l'un après l'autre au-dessus du plan du lit. Impossibilité de faire éprouver aux jambes le moindre mouvement de flexion; impossibilité de les étendre quand on les retient légèrement dans la flexion. Quand on les soulève un peu, et qu'on les abandonne ensuite, elles retombent lourdement sur le lit.

Pas de rétention ou d'incontinence d'urine ou des matières fécales.

19. — Dilatation notable des veines superficielles du membre inférieur et de la partie inférieure de l'abdomen.

21. — Douleur moindre; l'œdème a diminué.

25. — Bandage ouaté compressif.

7 février. — On enlève le bandage ouaté. Plus de douleur; l'œdème a presque totalement disparu; les vaisseaux superficiels sont moins apparents; on sent toujours le cordon dur au niveau des veines fémorales superficielles.

Le malade demande sa sortie le 13 février.

Dans ces trois cas — et nous pourrions leur ajouter l'observation déjà citée de *phlegmatia* consécutive à une hémiplegie, — l'intervention du système nerveux est indiscutable. Pour nous, la lésion veineuse doit ici être considérée comme un véritable trouble trophique au même titre que les arthropathies ou les altérations cutanées d'origine nerveuse. Peut-être même, dans bien d'autres circonstances, la desquamation endothéliale traduit-elle une souffrance de la vitalité médullaire et faut-il voir dans les coagulations dyscrasiques le résultat d'une nutrition nerveuse viciée ou insuffisante? Cette manière de voir serait confirmée par les intéressantes recherches de Ranvier (1) et nous permettrait d'interpréter en même temps certaines particularités de l'œdème, ainsi que les troubles moteurs, sensitifs et trophiques signalés pendant le cours ou après la disparition de la *phlegmatia*.

Quoiqu'il en soit, et sans aller aussi loin, qu'il nous suffise de savoir que l'altération endothéliale prime la coagulation veineuse; c'est ce qui nous explique peut-être la fréquence incomparablement plus grande des thromboses aux membres inférieurs où les lésions veineuses préexistantes sont si communes et jouent probablement un assez grand rôle dans la localisation des foyers de coagulation.

(1) Ranvier, *compte rendu Ac. des Sciences*, 1871.

21. — Doivent-elles être considérées comme des

22. — Doivent-elles être considérées comme des

23. — On enregistre le nombre de cas. Plus de 1000 cas ont été observés. Les cas sont répartis en deux groupes : les cas de nature infectieuse et les cas de nature non infectieuse. Les cas de nature infectieuse sont répartis en deux groupes : les cas de nature bactérienne et les cas de nature virale. Les cas de nature non infectieuse sont répartis en deux groupes : les cas de nature toxique et les cas de nature traumatique.

Dans ces trois cas — et nous pourrions leur ajouter l'observation de la circulation de la légionelle dans les eaux — la lésion du système nerveux est indubitable. Pour nous, la lésion veineuse doit être considérée comme un véritable trouble trophique au même titre que les arthropathies ou les affections cutanées d'origine nerveuse. Pour être précis, dans l'état d'actuelle ignorance, la description endothéliale lésionnelle est une synthèse de la vision endothéliale et l'on doit voir dans les congestions observées le résultat d'une lésion nerveuse. Vies ou insuffisance? Cette manière de voir serait confirmée par les intéressantes recherches de Hayter (1) et nous permettrait d'interpréter en même temps certaines particularités de l'œdème, ainsi que les troubles motrices, sensitifs et trophiques observés pendant le cours ou après la disparition de la lésion.

Quoi qu'il en soit, et sans aller plus loin, si l'on admet que la lésion endothéliale pendant la congestion veineuse, c'est-à-dire que nous expliquons par la fréquence incontestable de la grande des lésions aux membres inférieurs ou les lésions veineuses périphériques, et si l'on admet qu'il y a probablement un lien étroit entre la lésion endothéliale et la congestion.

(1) Hayter, *Comptes rendus de la Société de Médecine*, 1917.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS.....	5
DÉFINITION ET SYMPTÔMES.....	9
FORMES CLINIQUES.....	34
I. FORME INFECTIEUSE.....	35
II. FORMES NON INFECTIEUSES.....	35
<i>a</i> FORME LATENTE.....	36
<i>b</i> FORME COMMUNE.....	50
<i>c</i> FORME LYMPHANGITIQUE.....	51
COMPLICATIONS.....	55
PÉRIPHLEBITE.....	58
GANGRÈNE.....	70
EMBOLIE.....	78
QUELQUES REMARQUES SUR L'ÉTIOLOGIE.....	86
ESSAI DE PATHOGÉNIE.....	92

QUESTIONS

SUR LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES

Anatomie et histologie normales. — Appareil de la digestion.
Physiologie. — De la sécrétion rénale ; composition de l'urine.
Physique. — Baromètres. Effets de la pression atmosphérique sur l'homme. Ventouses.

Chimie. — Oxygène. Soufre.

Histoire naturelle. — Des fruits, leur structure, leur classification.

Pathologie externe. — Polypes de l'utérus.

Pathologie interne. — Insuffisance aortique.

Anatomie et Histologie pathologiques. Anatomie pathologique.

Pathologie générale. — Gangrènes.

Médecine opératoire. — Kélotomie.

Pharmacologie. — Préparations ayant les cantharides pour base.

Thérapeutique. — De l'emploi du quinquina et de ses préparations.

Hygiène. — Hygiène de la grossesse.

Médecine légale. — Des cas de responsabilité professionnelle qui peuvent se présenter dans l'exercice de la Médecine.

Accouchements. — Signes de la grossesse.

Vu : le Président de la Thèse,

JACCOUD.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.