

les veines sont souvent le siège d'un pouls veineux systolique. — L'auscultation fait entendre, soit au niveau de la tumeur, soit au niveau des vaisseaux afférents, un bruit de souffle. Ce souffle présente divers types : *souffle continu, avec renforcement systolique*, c'est-à-dire, plus fort au moment où arrive l'ondée sanguine; *souffle dédoublé*, l'un, plus fort, au moment de la systole, l'autre, plus faible, au moment de la diastole; enfin, *souffle systolique simple*, dans les vaisseaux éloignés de la tumeur.

Marche. — La tumeur cirsoïde tend toujours vers l'accroissement, tantôt lent, tantôt rapide. Les cas de guérison spontanée sont exceptionnels. Ordinairement, les dilatations vasculaires s'étendent : au niveau de la tumeur la peau s'amincit, devient violacée, s'ulcère et donne lieu à une hémorragie parfois très abondante, dont les récives anémient le malade et menacent sa vie. Les anévrysmes cirsoïdes du cuir chevelu peuvent arriver à perforer la voûte par usure osseuse.

Traitement. — Un principe a été établi par DECÈS, dès 1857 : il est nécessaire et il est suffisant d'agir sur la tumeur cirsoïde elle-même; la dilatation artérielle et veineuse n'est que secondaire; la tumeur, une fois supprimée, non seulement les vaisseaux ne continuent point à se dilater, mais ils tendent à reprendre leur volume normal. L'excision est la méthode de choix; les injections coagulantes sont abandonnées; l'ignipuncture profonde n'est applicable qu'à des tumeurs petites ou inextirpables. Au doigt, à la main, il faut souvent se résoudre à l'amputation.

ARTICLE IV

AFFECTIONS DES VEINES

I. — PLAIES DES VEINES

Avant l'ère antiseptique, on ne touchait guère aux veines : on redoutait la phlébite, les embolies, la pyohémie, toutes complications infectieuses que l'asepsie a écartées.

L'hémorragie, qui résulte d'une plaie veineuse a pour caractères : la coloration noirâtre du sang; son écoulement sans jet (toutefois, dans les zones voisines du thorax, le flot augmente à chaque expiration); son arrêt par la compression de la veine au-dessous de la plaie (mais ce caractère classique n'est valable que pour les petites veines terminales; car pour les veines d'important calibre, et pour les veines mal valvulées ou dont les valvules ont été forcées, ainsi que cela arrive dans les membres variqueux, les deux bouts donnent et parfois le bout cardiaque saigne le plus abondamment).

L'entrée de l'air dans les veines est une complication, exceptionnelle depuis l'anesthésie et la forcipressure, des plaies des gros troncs de la base du cou, du creux axillaire : il y a là une zone dangereuse où les vaisseaux, fixés par des aponeuroses qui les maintiennent béants, sont soumis à l'aspiration thoracique. Un sifflement caractéristique, une aspiration bruyante se fait entendre, au moment de l'appel d'air dans la veine : instantanément, l'opéré tombe en syncope, pâlit; le pouls est petit, irrégulier; dans quelques cas, des mouvements convulsifs précèdent la mort. Quel est le mécanisme de cette mort ? Selon l'explication d'OTTO WEBER, l'air aspiré a été chassé par le ventricule droit dans les capillaires du poumon : or, cette colonne liquide, interrompue par des bulles d'air, résiste à l'impulsion cardiaque et circule péniblement ; de là, un arrêt du cœur, forcé par l'obstacle. Cette théorie a été infirmée par les expériences de MURON et LABORDE. La mort est probablement due à la distension du cœur droit par l'air aspiré. Il est réel qu'il se produit une syncope cardiaque ; mais son mode de production demeure imprécis. D'ailleurs, il s'en faut que l'accident soit constamment mortel : depuis l'anesthésie et surtout depuis les perfectionnements de l'hémostase, nous savons, sans retards, faire la compression digitale de la veine, substituer au doigt deux pinces bien placées et laisser ces pinces à demeure, ou les remplacer par une ligature. Cela nous est arrivé plusieurs fois, sans aucun décès, dans l'extirpation des grosses tumeurs adhérentes de la base du cou.

La compression suffit à arrêter l'hémorragie des petites veines

ou celle qui succède aux piqûres des gros vaisseaux. Dans le cas d'une lésion partielle, non circonférentielle d'un tronc veineux important, on peut se contenter de faire la ligature ou la forcipressure latérales : dans ce dernier cas, la pince sera enlevée après vingt-quatre ou quarante-huit heures. La suture veineuse a été appliquée aux plaies latérales de la jugulaire, de la poplitée, de la fémorale. — La ligature est le traitement obligé des plaies larges des grosses veines, excédant le tiers de la circonférence du vaisseau. Pour la veine fémorale, la question mérite une mention spéciale. Depuis le travail de BRAUNE, il avait été admis qu'après la ligature de la veine crurale, la circulation collatérale ne pouvait s'établir et qu'une gangrène humide du membre en était le résultat. En effet, cette terminaison s'observe, surtout lorsqu'il s'agit de lésions traumatiques, parce qu'alors l'obstacle est soudain et que les voies collatérales n'ont pas subi une dilatation préparatoire, ainsi qu'il advient pour les lésions de la veine au cours d'extirpation de tumeurs. Mais, cette gangrène est loin d'être constante; et sa possibilité ne doit point empêcher d'appliquer aux lésions larges de la veine fémorale la règle commune : la ligature.

II. — PHLÉBITE ET THROMBOSE

Définitions et divisions. — Au point de vue clinique, il faut distinguer ces deux formes : 1° la *phlébite oblitérante*; 2° la *phlébite suppurée*. — Dans la première, le fait essentiel est la *thrombose* et l'obstruction veineuse qui en résulte. Depuis les travaux de VIRCHOW, on désigne sous le nom de *thrombus* les coagulations sanguines qui sont produites, pendant la vie, dans l'intérieur de l'appareil circulatoire; on appelle *thrombose* l'acte même de cette coagulation intra-vasculaire. — Dans la seconde forme, ce sont les phénomènes septiques qui deviennent dominants : les symptômes locaux d'oblitération thrombotique peuvent manquer ou n'être qu'un point accessoire de l'infection veineuse; les symptômes généraux passent au premier plan.

Étiologie générale. — Cette distinction, fondée sur les deux

grandes modalités cliniques de l'affection, ne peut pas être maintenue au point de vue de l'étiologie et de la pathogénie.

En règle presque constante, *les phlébites relèvent d'un facteur étiologique unique : l'infection*. — Selon le degré de virulence du microbe pathogène, l'aspect clinique diffère. Si l'infection est atténuée, la veine est le siège d'une réaction plastique, avec bourgeonnement de la paroi et précipitation de fibrine : d'où une coagulation intra-vasculaire, qui tend à limiter l'infection, ce qui est un processus favorable, mais qui, par contre, bouche la veine et trouble la circulation de retour. Si l'infection est plus grave, le caillot, au lieu de s'organiser, suppure : la réaction de défense avorte; la lésion est destructive, et aboutit à l'abcès phlébitique. Enfin, s'il s'agit d'une infection hyperseptique, la réaction locale manque : la scène est occupée par les symptômes généraux pyohémiques ou septicémiques.

La démonstration la plus nette en est fournie par la phlébite puerpérale, dont l'étude domine l'histoire générale des phlébites et à propos de laquelle ont été soulevés et résolus la plupart des problèmes pathogéniques que comporte cette question, longtemps obscure. Chez les accouchées, une même cause, ordinairement l'infection par le streptocoque, engendre ces types cliniques divers, qui vont, de l'œdème peu durable et apyrétique du membre inférieur, aux œdèmes blancs douloureux prolongés et fébriles, à la phlébite suppurée localisée, enfin à la phlébite suppurée généralisée avec infection purulente.

Pathogénie. — Étant donné un segment veineux, trois éléments sont à considérer : 1° l'état anatomique de la paroi contenant; 2° les conditions chimiques du sang contenu; 3° les conditions physiologiques de sa circulation. — De là, pour expliquer la production de la phlébite et surtout celle des coagulations spontanées, trois théories principales, invoquant : 1° la lésion histologique de la paroi veineuse; 2° le rôle des altérations chimiques du sang; 3° le ralentissement circulatoire, c'est-à-dire les conditions hydrauliques de la coagulation au niveau du point thrombosé.

1° THÉORIE ANATOMIQUE. — *Lésion, ordinairement infectieuse.*

de la paroi veineuse. — Pour qu'il y ait phlébite, il faut, ainsi que l'écrivait CRUVEILHIER il y a plus de soixante ans, « une cause d'irritation qui agisse sur la paroi veineuse ». — Dans la presque totalité des cas, cette cause d'irritation est représentée par des microbes, enflammant la paroi vasculaire. — Comment ce microbe pathogène y arrive-t-il ? Dans le cas d'une phlébite, compliquant une plaie, il est introduit dans le foyer par le traumatisme septique. Si la veine enflammée est distante du point infecté, les microbes y sont transportés par le sang circulant.

Est-ce à dire que cette lésion de la paroi veineuse, cause première de la coagulation sanguine intra-vasculaire, soit toujours de nature microbienne et qu'il faille désormais exclure les « thromboses aseptiques » ? — Jusqu'à présent, le type de ces coagulations spontanées, d'origine non infectieuse, paraissait fourni par la thrombose dite « marastique », c'est-à-dire par ces œdèmes des cachectiques, qui s'observent chez les cancéreux et les tuberculeux. Or, les recherches de VAQUEZ ont établi, pour la thrombose cachectique, ce que VIDAL, le premier, a démontré pour la *phlegmatia alba dolens* des femmes en couches : la coagulation du sang dans la veine oblitérée est due, ici encore, à la présence de microorganismes, introduits à la faveur d'infections secondaires, dont la porte d'entrée est au niveau des cavernes tuberculeuses ou de la surface ulcérée du cancer.

Étant donnée l'analogie des processus microbiens et toxiques, il est vraisemblable toutefois d'admettre que les agents septiques ne sont point seuls capables de léser la paroi veineuse et que les substances toxiques exercent une action pathogène sur cette paroi vasculaire. L'alcool, divers poisons, les toxines issues de la nutrition, irritent les tuniques veineuses comme les parois artérielles ; et, par analogie avec l'« artério-sclérose », il existe des lésions de « phlébo-sclérose » c'est-à-dire de phlébite chronique à évolution fibreuse. Le type de ces phlébites toxiques est offert par la phlébite goutteuse ou peuvent s'observer tous les aspects cliniques, depuis les formes scléreuses et non oblitérantes, jusqu'à la *phlegmatia alba*

dolens et aux formes fébriles. La phlébite rhumatismale rentre probablement dans la même catégorie : pour les cas jusqu'à présent étudiés, on n'a point trouvé de microbes dans les coupes de la paroi, ni dans le caillot.

Il existe aussi des phlébites aseptiques, consécutives à une contusion sans plaie : l'attrition trouble la nutrition de la paroi vasculaire et détermine une lésion de l'endoveine ; sous l'influence de cette altération pariétale, une précipitation de fibrine se fait au point blessé, dans la cavité de la veine, et une thrombose s'établit sans participation d'aucun microbe. Le fait est purement chimique : c'est selon le mot de HAYEM, « un caillot par battage », se déposant au contact de la paroi lésée et se grossissant de concrétions successives. — Dans d'autres cas, le processus ne reste point aseptique : la contusion du vaisseau agit en déterminant la localisation sur l'endoveine de microbes charriés dans le sang ; le lieu traumatisé, bientôt recouvert par un mince thrombus blanc de fibrine, sert de point d'appel et fixe les bactéries sur la paroi veineuse.

En toute hypothèse, qu'elle soit d'origine microbienne ou toxique ou aseptique, la lésion de la paroi veineuse est le fait primitif ; la coagulation du sang, dans l'intérieur du vaisseau, est le fait secondaire ; la phlébite précède la thrombose. Ainsi, les données de la science moderne sont venues confirmer, après plus d'un demi-siècle, les idées de CRUVEILHIER.

Toute l'histoire de la thrombo-phlébite est en effet, dominée par deux noms et deux théories : d'une part, CRUVEILHIER et sa conception de la phlébite, lésion première, déterminant secondairement la coagulation du sang dans les veines ; de l'autre, VIRCHOW, et sa conception de la thrombose primitive, de la coagulation précédant et engendrant les altérations inflammatoires de la paroi veineuse.

Selon la théorie allemande qui, pendant plus de trente années, a prévalu, le fait fondamental et initial, c'était donc la formation du thrombus : il fallait, en conséquence, déterminer le mécanisme intime de la coagulation intra-vasculaire du sang, en préciser les conditions chimiques ou mécaniques.

2° THÉORIE CHIMIQUE. — Rôle des altérations du plasma et

des éléments globulaires. — Dans le sang, les modifications chimiques peuvent porter sur ces deux éléments : 1° le plasma ; 2° les globules rouges et les formes diverses de leucocytes.

VOGEL, l'initiateur de la théorie chimique, avait tenté d'étudier les altérations que les cachexies font subir à la composition du plasma ; il avait décrit : l'hyperinose, qui consiste dans l'augmentation de la fibrine ; l'inopexie, modification qualitative qui rend la fibrine plus coagulable. Ce ne sont là, comme le dit TROISIER, que des mots masquant notre ignorance.

Puis, les expériences célèbres de BUCHANAN et de SCHMIDT ont précisé les conditions chimiques de la coagulation : un liquide, incoagulable spontanément (épanchement péricardique ou liquide d'hydrocèle) se coagule si on le mélange avec du sérum. C'est que le sérum contient un ferment (fibrin-ferment) produit par les leucocytes, continuellement mais lentement, dans le sang circulant aussi bien que dans le sang tiré.

De là, une théorie attribuant aux altérations de certains éléments figurés du sang, la production anormale du ferment qui détermine la coagulation pathologique. Ce sont surtout les lésions des globules blancs qui paraissent jouer un rôle : ZAHN, dans son expérience célèbre (fig. 113), avait indiqué que la coagulation commence par un dépôt de leucocytes, suivi de l'apparition de la fibrine. Selon l'opinion actuelle, tous les globules blancs ne sont pas des générateurs de fibrine, et la coagulation commencerait par la précipitation des hémato blastes d'après HAYEM, ou des plaquettes sanguines, suivant EBERTH et SCHIMMELBUSCH, qui, à mesure qu'augmente le ralentissement, présentent (fig. 122) une « margination » de plus en plus marquée, adhérent en amas à la paroi et se désagrègent en se transformant en une masse hyaline granuleuse : ainsi se constitue un thrombus blanc pariétal, qui, peu à peu, par adhérences de nouvelles plaques et de globules blancs devient oblitérant.

Mais quelles sont, dans les coagulations pathologiques, les altérations de ces éléments figurés du sang ? Nous l'ignorons encore : nous savons seulement que, chez les cachectiques, surtout chez les cancéreux, il y a augmentation du nombre des

globules blancs ; d'après VAQUEZ, l'apparition de la phlegmatia chez les cachectiques, n'est point en rapport avec la leucocytose. Donc, ces altérations leucocytaires et l'augmentation de fibrin-

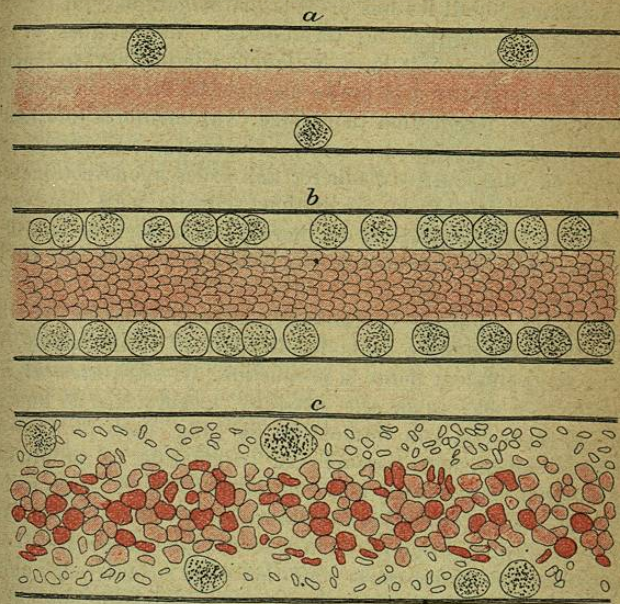


Fig. 122.

Trois schémas de la circulation normale ou ralentie d'un animal à sang chaud. (D'après EBERTH et SCHIMMELBUSCH.)

a, circulation normale. — b, circulation un peu ralentie, avec stagnation marginale des leucocytes ; les globules rouges isolés sont visibles. — c, circulation très ralentie permettant de voir les plaques sanguines isolées dans la couche plasmatique.

ferment qui en peut résulter n'ont qu'une influence secondaire. Si, à l'état normal, le sang ne se coagule pas dans les vaisseaux, c'est que le ferment de fibrine est absorbé par les parois vasculaires ; le sang ne se coagule que dans un vaisseau malade ou lésé.

3° THÉORIE MÉCANIQUE. — Rôle du ralentissement circulatoire.

— Pour VIRCHOW, la cause de la coagulation du sang dans les thromboses spontanées des cachexies est surtout d'ordre mécanique et due au ralentissement de la circulation périphérique. LANCEREAUX établit les lois presque mathématiques qui régissent les lieux d'élection de ces thromboses « marastiques ». La coagulation se produit là où le liquide a le plus de tendance à la stase, c'est-à-dire à la limite d'action des forces d'impulsion cardiaque et d'aspiration thoracique. Aux membres inférieurs, la thrombose occupe les veines fémorales, au niveau des points où elles cessent d'adhérer aux toiles aponévrotiques et où par conséquent, la circulation veineuse n'est plus soumise à la force aspiratrice du thorax, *points morts* de la circulation. Les nids valvulaires sont souvent le siège du caillot primitif.

Mais, ces conditions hydrauliques de stase sanguine, si elles nous rendent compte de la localisation de la thrombose, ne nous en expliquent point la production. Le *ralentissement circulatoire ne joue qu'un rôle accessoire*. L'expérience de BRÜCKE le démontre : si l'on immobilise du sang, dans un tronçon veineux, entre deux ligatures, la coagulation ne se produit qu'au bout d'un temps plus ou moins long et qui coïncide avec le début d'altération des parois de la veine. — Précisant cette altération pariétale, ZAHN a prouvé que la lésion de l'endothélium vasculaire est la condition de la coagulation : après contusion du vaisseau mésentérique d'une grenouille, on voit le coagulum fibrineux commencer toujours au niveau du point lésé, où la coloration irrégulière produite par le nitrate d'argent indique la chute de cet endothélium. Enfin, BAUMGARTEN a mis hors de doute l'influence des lésions infectieuses de l'endoveine : à la condition d'une asepsie parfaite, le tronçon veineux, isolé par deux ligatures, a gardé son sang liquide pendant des semaines et même des mois.

1° PHLÉBITE OBLITÉRANTE

Anatomie pathologique. — La caractéristique de cette forme est la production d'un caillot oblitérant. Nous avons

exposé plus haut, l'étiologie (infectieuse, presque constamment) et le mécanisme de cette coagulation. Reste à étudier la destinée du thrombus ainsi formé : 1° comment il s'accroît; 2° comment il s'organise; 3° comment il peut se morceler en fragments, transportés à distance par le courant circulatoire, ce qui constitue l'embolie.

1° *Accroissement du caillot.* — Au niveau d'un nid valvulaire, de l'éperon d'un confluent veineux, et au contact de la lésion pariétale, de nature infectieuse ou non, une coagulation s'est formée. C'est le *caillot primitif*, « caillot autochtone » de VIRCHOW caractérisé par son adhérence à la paroi et par son aspect stratifié, montrant à la coupe une alternance de zones blanches et de zones rouges emboîtées. Ce caillot primitif est ordinairement un « caillot par battage » : c'est le sang, comme le dit HAYEM, qui, par son mouvement incessant, vient se battre lui-même sur le point altéré de la paroi; il se fait une sorte de battage par corps étrangers.

Dans les vaisseaux volumineux, lésés en un point circonscrit, le caillot par battage (en chou-fleur ou polypiforme), n'obture pas complètement la lumière vasculaire. Mais le thrombus, ainsi formé, agit comme corps étranger; et il se dépose à son extrémité libre, vers son bout cardiaque, une concrétion fibrineuse molle, comparée par les auteurs à un battant de cloche, à une tête de clou, à une tête de serpent. D'autre part, cette obstruction incomplète gêne assez la circulation pour amener de la stase, en amont, en

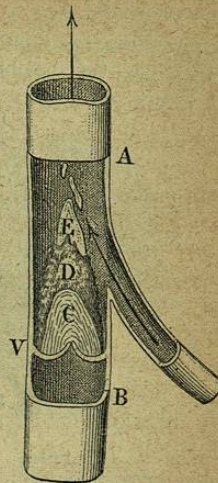


Fig. 123.

Thrombus au niveau d'un nid valvulaire. — C, caillot primitif, « caillot par battage ». — C, caillot secondaire, « caillot par stase ». — E, son extrémité libre, dont les fragments détachés peuvent former embolies.