

phlébite suppurée se manifeste tantôt en foyers circonscrits ; tantôt la veine entière, sur une grande longueur, constitue un canal rempli de pus : autour existent soit de la périphlébite simple, soit de la périphlébite circonscrite ou diffuse suppurée aussi.

Lorsque l'inflammation ou plutôt la septicémie est moins virulente, les lésions ne sont plus celles que nous venons de signaler, c'est la thrombose que l'on observe, c'est-à-dire la coagulation du sang dans un segment plus ou moins important du tronc veineux atteint. Cette coagulation débute en général en plusieurs points à la fois et ce début multiple nous explique et la rapidité apparente du processus et son étendue. Sous quelle influence se coagule le sang ?

C'est ici qu'intervenait, il y a quelques années, la doctrine de Virchow qui attribuait cette coagulation à des altérations du liquide nourricier, à des changements dans les conditions mécaniques de la circulation ; le caillot formé donnait lieu à des modifications de la paroi veineuse, la thrombose était primitive, l'altération veineuse secondaire. Il n'en est rien. On constate, toutes les fois qu'on veut bien les chercher, des altérations de l'endothélium veineux, consistant dans une desquamation comme Renaut (de Lyon) l'a prouvé, et surtout la présence, aux points où la coagulation a débuté, de bourgeons endophlébitiques à sièges multiples, comme cela avait déjà été vu par Cruveilhier. Généralement la tunique moyenne est respectée et c'est la tunique interne, l'endoveine, qui montre du gonflement, de la prolifération, de la desquamation de ses cellules endothéliales, provoquant une réaction du côté de la tunique externe. Qu'il s'agisse de petites veines, de veines de moyen calibre, ou de grosses veines, le processus est le même ; seulement le caillot qui se forme oblitérera bien plus facilement et d'emblée les petits vaisseaux, plus difficilement et progressivement en général ceux d'un moyen ou d'un gros calibre. Ces oblitérations ou plutôt les caillots sont de deux ordres. Sur une même veine thrombosée sur une grande étendue, comme dans la *phlegmatia alba dolens* par exemple, l'on rencontre, à des hauteurs variables, des caillots très adhérents à la paroi veineuse, d'autres qui le sont moins, d'autres encore qui peuvent ne pas adhérer du tout. Les coagulations adhérentes sont les plus anciennes, celles qui se sont faites primitivement au niveau des bourgeons endophlébitiques ; celles qui sont peu ou pas adhérentes représentent des coagulations secondaires surajoutées aux caillots primitifs. Le siège de l'oblitération primitive a donné lieu à de grandes divergences ; tandis que Cruveilhier admettait qu'il était variable, Lancereaux affirmait qu'il correspondait toujours à la racine des membres et à la base du crâne ; c'est Cruveilhier qui a raison contre Lancereaux, et, comme le premier l'avait déjà montré, la phlébite procédant par poussées successives et non pas d'une façon continue et uniforme,

on rencontre fréquemment des coagulations veineuses d'âge différent, plus ou moins adhérentes, plus ou moins organisées. Pour Lancereaux la coagulation commence toujours au niveau d'un éperon ou d'un nid valvulaire ; c'est là encore, d'après Vaquez une opinion trop absolue quand il s'agit des valvules, mais très exacte pour les confluent veineux.

La disposition du caillot phlébitique (*thrombus* de Virchow) est facile à constater quand on a soin d'ouvrir les veines enlevées en bloc sur le cadavre, puis durcies dans l'alcool. « On retrouvera alors la coagulation principale primitive, oblitérant complètement la lumière du vaisseau (caillot autotochne de Virchow), se poursuivant dans les vaisseaux collatéraux, sous forme de coagulations plus récentes (caillots prolongés). On verra que le caillot s'effile à sa partie terminale en une pointe souvent ténue, dont l'extrémité se dirige vers le cœur (caillot en cône de Virchow, en tête de serpent de Lancereaux). Tout d'abord la concrétion paraît assez homogène, bien que sa coloration soit rougeâtre à la périphérie, et plus décolorée au centre. Souvent même, sur une section transversale, la couleur paraît uniformément rouge sale et rouillée ; il n'est pas possible alors d'y voir trace de stratification. Celle-ci se manifestera ultérieurement lorsque le caillot sera adhérent à la veine sur tout son pourtour et que la décoloration s'effectuera progressivement. Souvent aussi, à ce moment, le caillot perdra de son homogénéité et alors une section de la veine montrera une union intime entre les parois du vaisseau et le caillot qui présentera lui-même un aspect feuilleté ; la consistance est ferme à la périphérie, moins résistante au centre où il commence à se résoudre en une masse finement granuleuse. » La masse peut devenir à la suite moins homogène encore et présenter la transformation dite puriforme si discutée depuis Cruveilhier, et qui paraît, dans le plus grand nombre des cas, tenir à une transformation granulo-graisseuse.

Le caillot, très adhérent à la veine et solide dès le début, peut rester tel sans changer grandement de coloration, sans présenter la structure en feuilletés ; par contre, on y trouve alors quelquefois des parties plus dures qui deviendront des phlébolithes.

Quant au mécanisme de la formation des caillots dans les phlébites oblitérantes, il a été étudié par Zahn, Hayem, etc. Il résulte des recherches de ces anatomo-pathologistes, qu'il y a deux variétés de coagulations ; les coagulations par battage, et les coagulations par stase. Lorsque le caillot se produit par stase, il résulte de la précipitation en masse des éléments figurés du sang dans les mailles de la fibrine, c'est le thrombus rouge de Zahn. Lorsque le caillot se produit par battage, il appartient, d'après Zahn, au type des thrombus blancs formés localement par dépôt de la fibrine enserrant dans ses mailles des globules blancs et très peu de globules rouges. Le vrai thrombus



phlébitique c'est ce dernier; c'est lui qu'on trouve au niveau des altérations initiales de l'endoveine, tandis que les coagulations secondaires apparaissent sous forme de thrombus rouge, sur la formation duquel le ralentissement de la circulation a certes une action puissante. Tandis que la coagulation en thrombus blanc peut être suffisante pour oblitérer complètement les veines de petit et de moyen calibre, il faut qu'il s'y ajoute la coagulation par stase pour l'oblitération des grosses veines comme la fémorale, l'axillaire, la jugulaire.

Que devient le caillot intraveineux, que devient la veine elle-même: c'est ce que nous allons maintenant examiner.

Le caillot d'une phlébite oblitérante peut-il être résorbé, et le calibre vasculaire peut-il être restitué *ad integrum*? Il a été répondu différemment à cette question. Tandis que Trousseau, Ball, Troisième admettent la disparition possible, Lancereaux est déjà moins affirmatif et pense que seules de petites coagulations peuvent se résorber; Vulpian et avec lui Vaquez n'ont jamais pu trouver un fait probant de rétablissement de la circulation dans un vaisseau oblitéré. Vaquez admet les trois évolutions suivantes de la coagulation veineuse: 1° ou bien le caillot est emporté par le courant sanguin et alors la veine peut redevenir libre; cela n'est possible, ajouterons-nous, que lorsque les lésions sont tout à fait au début et que le bourgeonnement endophlébitique n'a pas encore pénétré la concrétion sanguine; 2° le caillot subsiste, mais ses éléments se nécrobiosent, il reste à l'état de corps étranger aseptique, on observe alors assez souvent la transformation puriforme de sa portion centrale; 3° dans le plus grand nombre de cas, le caillot est pénétré par les bourgeons endophlébitiques; il est pour ainsi dire mangé par les néoformations vasculaires et cellulaires, il disparaît et est remplacé par une cicatrice fibreuse, transformation elle-même des éléments de l'endophlébite. Si le travail est moins actif, le caillot persistera, creusé d'espaces vasculaires, de vaisseaux, quelquefois incrusté de sels calcaires et toujours alors adhérent à la paroi veineuse. Les adhérences sont surtout remarquables et solides là où la phlébite a débuté, là où le caillot est en relation intime avec l'inflammation veineuse, tandis que les caillots formés secondairement, par-dessus le caillot primitif, ne sont presque jamais aussi intimement unis à la paroi du vaisseau et se laissent plus longtemps et plus facilement détacher. On observe généralement sur une veine enflammée et thrombosée, comme dans la *phlegmatia*, les divers aspects que nous venons de passer en revue: ici une véritable transformation cicatricielle, là une oblitération par des caillots adhérents, là encore des coagulations qui se laissent facilement détacher de la paroi vasculaire. L'étude microscopique des lésions veineuses dans la phlébite, a été admirablement faite par Baumgarten et surtout par Cornil et Ranvier: Damaschino, tout enser-

tant partisan des doctrines de Virchow, avait très bien étudié, dès 1880, les transformations successives de la paroi veineuse et du caillot.

Il résulte des recherches des auteurs, que c'est la tunique interne et la tunique externe des veines qui sont surtout altérées dans les cas de phlébite oblitérante, tandis que la tunique moyenne reste pendant fort longtemps assez peu touchée; cependant lorsque l'inflammation a débuté, on observe assez fréquemment une hypertrophie de la tunique moyenne; puis cette hypertrophie fait place à une atrophie, même à une disparition complète, tandis que les éléments conjonctifs des deux tuniques externe et interne persistent seuls; c'est alors que la veine peut paraître sous la forme d'un cordon fibreux plein, comme cicatriciel; c'est là le stade ultime des phlébites oblitérantes. Il est fréquent alors de voir se dessiner dans le voisinage des veines nouvelles qui devront suppléer autant que possible la fonction abolie.

Il peut arriver que le caillot subisse, là où la veine est oblitérée, la transformation caverneuse; alors, comme l'a montré Pitres (1), le tissu conjonctif qui remplit la veine est parcouru par des lacunes pleines de sang, rappelant la disposition de certains angiomes caverneux. D'après Vaquez, il y a loin de là au retour de la circulation normale et il ne se fait jamais qu'une circulation lente, imparfaite, dans ces portions de vaisseaux plus ou moins bien perméables.

Quoi qu'il en soit, c'est au niveau de la tunique interne, comme l'ont si bien décrit Cornil et Ranvier, que débutent les altérations; elle devient plus épaisse et se vascularise; les capillaires semblent se développer sur place aux dépens de cellules vaso-formatrices et se mettent ultérieurement en communication directe avec ceux de la tunique moyenne. Les cellules endothéliales prolifèrent, forment des bourgeons qui empiètent sur la lumière du vaisseau; un caillot simplement pariétal d'abord, c'est-à-dire accolé sur la partie en relief, se dépose, puis peu à peu le sang se coagule de plus en plus et finit par oblitérer le vaisseau en même temps que pousse toujours le bourgeon endophlébitique qui va pénétrer le caillot et lui faire subir les transformations déjà connues. Nous avons déjà montré, lors de l'exposé de la pathogénie, le rôle des microorganismes dans la production de la phlébite. Il faut savoir que c'est dans les caillots et dans la paroi qu'on les trouve, et cela surtout à la période de début de l'inflammation veineuse. La structure anatomique du caillot n'est nullement en rapport avec leur présence ou leur absence et l'on peut voir de ces caillots ramollis, dits puriformes, où ils manquent totalement. Dans d'autres cas, le caillot dit puriforme peut en contenir, et, s'il est le point de départ d'embolies, donner lieu à des foyers à distance. Dans la paroi, c'est surtout au niveau des bourgeons endophlébitiques qu'on les rencontre et dans la partie profonde de

(1) PITRES, *Bull. de la Soc. anat.*, 1874.



la tunique interne, là où elle confine à la tunique moyenne. Widal, Sabrazés, Kiener ont aussi noté la présence des microbes infectieux dans la tunique externe et particulièrement dans les *vasa vasorum* encore intacts ou eux-mêmes oblitérés. Tout récemment Claude (1) a ajouté, aux cas déjà connus, un cas de phlébite à pneumocoques des veines encéphaliques et des sinus de la dure-mère. Il nous reste à parler d'une dernière évolution de la phlébite que nous n'avons fait qu'effleurer. Le caillot veineux quand il n'est pas adhérent, surtout le caillot dit par stase, peut, lorsqu'il est battu par le courant de grosses collatérales débouchant dans un tronc principal, s'émettre en fragments plus ou moins volumineux qui sont lancés dans le torrent circulatoire, dans le cœur, les poumons, sous le nom d'embolies. Ces embolies cardiaques, pulmonaires, emportent avec elles les propriétés du thrombus d'où elles proviennent (2). Aseptiques, elles ne produisent que des phénomènes d'obstruction mécanique pouvant amener des accidents plus ou moins graves et subits; septiques, elles produiront, outre cela, si le malade résiste au choc initial, des foyers de suppuration ou de gangrène, ou encore inoculeront la masse du sang et donneront lieu à la septicémie. Les embolies constituent quelquefois le premier signe appréciable d'une phlébite jusque-là méconnue.

**Symptomatologie.** — Comme Oettinger (3), comme Vaquez, l'on doit réunir dans une même étude d'ensemble les phlébites dites chirurgicales, puerpérales, médicales ou spontanées; il n'y a que des étiquettes étiologiques et pathogéniques qui les séparent; cliniquement elles se rapprochent aussi bien qu'au point de vue anatomopathologique. Qu'elles soient d'origine chirurgicale, puerpérale ou médicale, le point important pour leur évolution c'est l'infection: c'est elle qui domine toute la scène et donne à la maladie son cachet. Tantôt la phlébite débutera brusquement sous l'influence d'un traumatisme accidentel ou chirurgical, ou encore dans le cours d'une maladie infectieuse générale: ses signes seront nettement accentués; il n'en sera pas de même dans certains états généraux, où le tableau est déjà si chargé que les signes de l'inflammation veineuse passeront pour ainsi dire au second plan et pourront être masqués; par contre, dans sa forme la plus grave, elle se manifestera avec tous les symptômes de la septicémie et de la pyohémie et présentera le début à grand fracas d'une infection générale très sérieuse.

Dans un grand nombre de cas la phlébite a un début insidieux; c'est surtout au cours des septicémies subaiguës des cachectiques, dans la convalescence des fièvres infectieuses, qu'elle se manifeste sourdement, ne se révélant que par quelques symptômes qu'il faut rechercher. On a parlé à cette occasion de phlébites latentes,

(1) CLAUDE, *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, juillet 1895.

(2) QUÉNU, in DUPLAY et RECLUS, *Traité de chirurgie*, t. II, p. 203.

(3) OETTINGER, *Traité de médecine* de BOUCHARD et CHARCOT, t. V, p. 421.

c'est-à-dire d'inflammations veineuses ne se traduisant pas cliniquement par des signes francs: si on veut bien chercher, si on est prévenu de la possibilité de ces formes larvées, on trouvera presque toujours quelques indices de l'inflammation veineuse superficielle ou profonde. C'est dans ces phlébites latentes, au point de vue du début et de l'évolution, que se range une variété particulièrement intéressante à laquelle Vaquez a attribué le nom de « phlébite latente à début embolique ». Chez certains sujets, qu'une affection quelconque prédispose à la phlébite, survient un beau jour un point de côté avec un peu de dyspnée, avec ou sans crachats sanguinolents. Les mêmes phénomènes peuvent se répéter deux ou trois fois et même plus, ou rester isolés et le malade reste souffrant, quand huit, dix jours après, apparaissent tous les signes d'une phlébite envahissant l'un des membres. Quénu, Vaquez, le professeur Pinard ont observé des faits de cette nature. Nous en avons vu nous-même un très intéressant. Il s'agit d'un variqueux auquel nous pratiquâmes des résections veineuses multiples pour des varices très gênantes et très douloureuses, qui fut pris, au bout du dixième jour, d'un point de côté, d'un peu de dyspnée avec une faible élévation de la température, et quelques signes de congestion pulmonaire. Nous pensâmes à de la grippe et ce n'est que quatre à cinq jours après qu'il nous montra une phlébite du membre inférieur, qui nous fit rattacher à des accidents emboliques ceux que nous venions d'observer.

Duguet, De Brun ont, par contre, rapporté des observations où l'accident initial a été une embolie volumineuse déterminant la mort immédiate; la phlébite avait passé inaperçue.

La *phlébite suppurée* est diffuse ou circonscrite. C'est, sous ces deux variétés, une inflammation septique amenée par des microorganismes pyogènes à virulence plus ou moins forte.

Le premier groupe des phlébites septiques se manifeste surtout par des symptômes généraux qui sont ceux d'une septicémie grave, de la pyohémie. Généralement le blessé ou l'opéré est pris d'un frisson intense, avec une température très élevée, prenant comme courbe les allures de la température des septicémies aiguës; il y a des frissons qui se répètent, des sueurs profuses; le facies est tiré et pâle, la langue plus ou moins sèche. Localement il y a souvent diminution de la suppuration, sécheresse de la plaie septique, à peine un peu de gonflement et de douleur: l'évolution du mal est si rapide que c'est à peine si l'infection a le temps de se localiser; c'est à une véritable intoxication générale que l'on a affaire; le plus souvent elle se termine par la mort au bout de quelques jours. Tel est le tableau clinique de la phlébite à forme septicémique. A côté d'elle doit prendre place la phlébite suppurée à forme pyohémique, qui se traduit par tous les symptômes de l'infection purulente; des embolies septiques parties du foyer de suppuration vont produire, dans les