

## CHAPITRE II

## PHLÉBITE ET THROMBOSE (1)

On donne le nom de *phlébite* à l'inflammation des veines. Cette inflammation est souvent de nature infectieuse. Il peut se faire que les parois d'une veine plongée au milieu d'un foyer de suppuration participent au processus et se laissent infiltrer par les globules de pus; il en est de même des veines sectionnées, dont les ouvertures, plus ou moins bouchées par un caillot, baignent dans le pus d'une plaie contaminée. Dans un certain nombre de cas enfin, l'infection est plus directe encore et résulte d'une véritable inoculation faite au vaisseau par un instrument malpropre.

En résumé, tout foyer infectieux, toute plaie septique, peuvent être le point de départ d'une phlébite. Il me paraît bon de donner ici un exemple clinique de chacun de ces cas.

On a signalé particulièrement l'infiltration purulente des parois veineuses dans les abcès profonds, dans les phlegmons de l'aisselle, du pli de l'aîne, du médiastin [postérieur (?), etc. Cette infiltration purulente peut se terminer par l'ulcération de la veine, mais la pénétration du pus dans le système circulatoire est retardée, sinon arrêtée, par un processus qui accompagne toute phlébite aiguë et bon nombre de phlébites chroniques, je veux parler de la coagulation du sang.

La phlébite, qui tire son origine de la surface d'une plaie non aseptique, était loin d'être rare, il y a peu de temps encore. Les plaies profondes anfractueuses, telles qu'un foyer de fracture, la plaie utérine après l'accouchement, les furoncles, l'anthrax, y prédisposent d'une façon toute particulière, mais toute surface suppurante y peut donner naissance; il est clair que la réaction de la veine sera proportionnelle à la virulence du produit infectant.

Quant à l'inoculation directe des veines, il me suffit de citer comme exemples les cas de phlébites survenues à la suite de la saignée, des opérations sur les hémorroïdes, sur les varices, en un mot à la suite de toute plaie chirurgicale ou accidentelle des veines.

On aurait tort de restreindre le cadre des phlébites infectieuses à celles que

(1) BOULLAUD, *Revue de méd.*, 1825. — BRESCHET, art. PHLÉBITE du *Dict. des sciences méd.* — CORNIL et BABÈS, *Bactéries dans les maladies infectieuses*. — CORNIL et RANVIER, *Hist. path.* — CRUVEILHIER, *Anat. path.* et art. PHLÉBITE du *Dict. en 15 vol.* — DAMASCHINO, *Recherches sur les altérations anatomiques de la phlegmatia alba dolens*. In *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1880. — DANCE, *Arch. de méd.*, 1829. — DAVIS, *Medic.-chir. transact. of London*, 1825. — DE BRUN, Thèse, 1884. — FOLLIN et DUPLAY, *Pathologie externe*. — HAYEM, *Revue scient.*, 1885. — HODGSON, *Diseases of arteries and veins*, 1875. — HUNTER, Œuvres trad. par Richelot, 1884. Paris, 1845. — LANCEREAUX, *Anat. pathol.* — LEE (R.), *Med.-chir. transact.*, 1829. — RIBES, *Rev. de méd.*, 1825, et *Soc. méd. dermat.*, 1817. — RINDFLEISCH, *Traité d'histologie path.* — TROISIER, *Phlegmatia alba dolens*. Thèse d'agrég., 1880. — VELPEAU, *Recherches sur la phlegmatia alba dolens*. In *Arch. de méd.*, 1824. — VIRCHOW, *Pathologie cellulaire et Thrombose und Embolie*. In *Ges. Abh. zur wiss. Med.*, 1856. — VINAY, *Nov. Dict. de méd. et de chir.* — WIDAL, *Étude sur l'infection puerpérale*. Thèse de Paris, 1889. — VAQUEZ, *Gaz. heb.*, 1892, p. 590. *Soc. de biol.*, déc. 1891, et Thèse de Paris, 1889-1890. — Congrès franç. de méd. interne. Nancy, 1896. — Rapport de Mayet sur la pathogénie des coagulations sanguines intravasculaires.

(2) CORNIL et RANVIER.

nous venons de passer en revue, et qui sont consécutives à une lésion locale des vaisseaux à sang noir; certaines maladies générales, de nature microbienne, telles que la septicémie, la fièvre typhoïde, la grippe (1), une simple amygdalite (2), la tuberculose (3), etc., sont susceptibles de déterminer, nous verrons plus loin par quel mécanisme, des lésions inflammatoires du côté des veines, de même que d'autres produisent des arthrites ou des inflammations secondaires des séreuses. La phlébite est parfois occasionnée par l'agent essentiel de la maladie, par exemple dans la septicémie puerpérale, parfois elle résulte d'une infection microbienne surajoutée. Ainsi dans la fièvre typhoïde où la phlébite est particulièrement fréquente, puisque sur 540 cas Vincent (4) l'a observée 28 fois, lesensemencements ont révélé dans les caillots, non le bacille d'Eberth, mais le staphylococcus aureus ou albus (5).

Voilà donc un premier groupe naturel de phlébites : il comprend toutes les inflammations veineuses qui relèvent d'une infection microbienne locale ou générale. Il est permis d'en établir un second avec les phlegmasies des veines dues à un trouble général de la nutrition; ici trouvent leur place les phlébites qu'on observe dans la goutte, dans le rhumatisme chronique, etc. Peut-être enfin convient-il de réserver une classe spéciale aux phlébites occasionnées par l'action directe et locale de certains toxiques sur la paroi veineuse. Nous aurions ainsi, en parlant de l'étiologie : des *phlébites infectieuses*, des *phlébites constitutionnelles* et des *phlébites toxiques* (6).

## Anatomie pathologique.

La réalité d'une altération inflammatoire des tuniques veineuses a été méconnue jusqu'à Hunter. Hunter démontra le premier que le gonflement et les abcès qui parfois surviennent au bras, à la suite de la saignée, reconnaissent pour cause l'inflammation de la membrane interne des veines. Hunter décrivait à la phlébite une forme suppurative, une forme ulcéreuse et une forme adhésive. Il admettait que le pus des abcès peut pénétrer dans la cavité des veines et se mêler au sang. A la suite de ces travaux mémorables, la phlébite fut principalement étudiée dans ses rapports avec les complications des plaies. Dance (7) démontre que bon nombre des femmes qui succombent à l'infection puerpérale présentent de la phlébite utérine; il soutient que, d'une façon générale, la phlébite est l'origine des abcès métastatiques et de l'infection purulente. La plupart des anatomopathologistes de l'époque, et à leur tête Cruveilhier (8), acceptent avec des variantes dans le mode pathogénique, ce rôle prédominant de la phlébite, dans les accidents pyohémiques; ils conservent, à côté de cette forme suppurative, la forme adhésive de Hunter, à laquelle ils rapportent les phlébites localisées qu'on

(1) QUÉNU, *Traité de chirurgie*, 1<sup>re</sup> édit., vol. II, art. VARICES et Société méd. des hôpitaux. — TROISIER, *RENDU*.

(2) TRUMBULL, *N. V. med. Rec.*, août 1890.

(3) Peut-être le rhumatisme articulaire aigu.

(4) *Bactériologie des phlébites dans la fièvre typhoïde*. 2<sup>e</sup> Congrès français de méd. interne. Bordeaux, 1895.

(5) Dans les 4 cas où l'autopsie a été pratiquée.

(6) Il sera peut-être permis de réunir ces deux dernières et de n'envisager désormais que des phlébites infectieuses et des phlébites toxiques, si nous admettons que les maladies constitutionnelles agissent sur les parois des veines par les produits anormaux qu'elles engendrent.

(7) DANCE, *Arch. de méd.*, 1828.

(8) DAVIS, *An essay on the proximate cause of the disease called phlegmatia dolens*, 1825. — R. LEE, *A contribution to the pathology of phlegmatia dolens*. In *Med.-chir. trans.*, 1829.

voit survenir à la suite des traumatismes et l'œdème blanc des femmes en couches. En outre, Cruveilhier<sup>(1)</sup> observe très bien que, quelle que soit la forme de l'inflammation, celle-ci s'accompagne toujours de la formation d'un caillot, d'une thrombose; mais la coagulation du sang n'est qu'un phénomène secondaire, nous en restons toujours à l'idée de la phlébite primitive de Hunter.

Telles étaient en 1846 les notions acceptées sur la phlébite; on les trouve exposées et résumées par Raige-Delorme<sup>(2)</sup> dans un article du *Dictionnaire en 50 volumes*.

Dix ans plus tard, en 1856, Virchow<sup>(3)</sup> vint renverser les termes du problème. Au lieu de voir dans la formation du caillot un phénomène consécutif à la phlébite, il soutint que la coagulation du sang, que la *thrombose* est le phénomène essentiel et primitif. Ainsi, ce qu'on appelle la phlébite suppurée n'est pas une phlébite, « c'est un phénomène pathologique commençant par une coagulation et finissant par un ramollissement du thrombus ». On constate bien, il est vrai, dans certains points, les altérations des parois veineuses, mais presque toujours ces altérations sont secondaires. A plus forte raison faut-il rayer du cadre de la phlébite ces coagulations spontanées qu'on observe chez les cachectiques ou chez les nouvelles accouchées, et qu'on désigne sous le nom de *phlegmatia alba dolens*.

La doctrine huntérienne fut, il faut bien l'avouer, complètement détrônée par celle de la thrombose; toutes les recherches s'orientèrent vers l'étude de la coagulation du sang, des causes qui la favorisent, et du processus évolutif du caillot. En France, Follin, et plus tard Cornil et Ranvier, n'émirent de réserves que sur l'absolu de l'opinion allemande : il existe bien, disent ces derniers, une endophlébite primitive, telle est celle qu'on observe dans une veine vide de sang à la surface d'une plaie d'amputation.

La théorie de la thrombose veineuse primitive a régné en maîtresse jusqu'à ces dernières années; elle semble à son tour céder le pas à une autre doctrine qu'il serait imprudent peut-être de généraliser dès aujourd'hui, mais qui me paraît appelée à se substituer peu à peu à l'hypothèse de Virchow; cette nouvelle doctrine considère certaines thromboses (sinon toutes) comme de nature infectieuse, elle s'appuie sur des observations rigoureuses et sur la constatation à l'intérieur des veines thrombosées de micro-organismes pathogènes, elle nous ramène par suite à la conception de la phlébite primitive, antérieure au caillot, elle ajoute une notion pathogénique d'une grande portée, à savoir que cette phlébite reconnaît pour cause l'action sur l'endothélium veineux d'un agent microbien.

Avant d'entrer dans la discussion des faits qui me paraissent pleinement légitimer cette dernière conception, je crois utile d'exposer brièvement l'histoire de la thrombose veineuse telle qu'elle était comprise il y a quelques années à peine par la généralité des anatomo-pathologistes.

Tout d'abord, disait-on, un certain nombre de coagulations sanguines sont liées à une modification de structure de la paroi veineuse; c'est là un fait incontestable dont la pénétration dans les veines de corps étrangers, de bourgeons cancéreux, etc., nous fournissent maints exemples<sup>(4)</sup>.

D'autres thromboses résultent d'un trouble mécanique apporté à la circulation

(1) CRUVEILHIER, *Anat. path.* et art. PHLÉBITE du *Dict. en 15 vol.*, 1845.

(2) RAIGE-DELORME, art. VEINE.

(3) VIRCHOW, *Thrombose und Embolie*. In *Gesam. Abhandl. zur wissenschaftl. Medicin*. Frankfurt, 1856.

(4) Il en est de même des thromboses traumatiques, que Reclus a étudiées dans le premier volume, et sur lesquelles je n'ai pas à revenir.

veineuse ou bien ont pour point de départ une altération du sang. Les éclectiques allient ces deux derniers facteurs et les montrent agissant ensemble dans la pathogénie de ces coagulations spontanées qu'on observe chez les cachectiques. Dans ces derniers cas, la part prépondérante revient, d'après Virchow, au ralentissement de la circulation périphérique. Le sang se coagule parce qu'il stagne, et il stagne parce que les agents actifs de la circulation sont affaiblis (fibres lisses des parois vasculaires et muscle cardiaque). Lancereaux<sup>(1)</sup> ajoute que c'est dans les veines fémorale et axillaire, c'est-à-dire à la limite d'action de l'impulsion cardiaque, au point où, d'autre part, les veines cessant d'adhérer aux toiles fibreuses, l'influence aspiratrice du thorax ne se fait pas encore sentir, que s'observe le plus fréquemment la thrombose.

Le rôle présumé de l'altération du sang a donné lieu à plus d'hypothèses encore. Nous avons d'abord l'*inopexie* et l'*hypérinose* de Vogel<sup>(2)</sup>; l'hypérinose, c'est l'excès de fibrine; l'inopexie, c'est l'exagération de sa coagulabilité. Puis les éléments figurés entrent en ligne : Hayem<sup>(3)</sup> observe que, dans les cachexies, le nombre des hémato blasts s'accroît, que leur viscosité s'accroît; ces éléments altérés joueraient, par suite, un rôle considérable dans la coagulation du sang et deviendraient le centre des réticulums fibrineux. Hutinel a de même invoqué, dans son étude des thromboses rénales dans l'athropsie, l'excès des globules blancs et l'altération du sérum.

Il ne nous semble pas contestable qu'il faille accorder un certain rôle à toutes ces causes mécaniques ou humorales, mais aucune d'elles ne paraît avoir l'importance que présente l'état de la paroi vasculaire.

La circulation du sang peut être non seulement ralentie, mais encore complètement suspendue sans que la thrombose survienne, pourvu que la paroi interne de la veine garde son intégrité<sup>(4)</sup>. On a pu conserver du sang liquide dans un segment veineux compris entre deux ligatures pendant plusieurs heures et même plusieurs jours<sup>(5)</sup>. Au contraire, dès qu'on détermine une altération, si petite qu'elle soit, de la surface endothéliale (par exemple en frappant la surface externe de la veine avec une pince), immédiatement des caillots se déposent au point altéré, comme ils se déposeraient autour d'un corps étranger introduit dans le vaisseau.

En résumé, de cette revue rapide des causes invoquées pour expliquer la thrombose dite spontanée, il se dégage cette conclusion, que l'altération de la tunique interne est celle qui paraît la plus satisfaisante et la plus en harmonie avec ce que nous apprennent les expériences des physiologistes<sup>(6)</sup>.

Mais la réalité de cette altération endothéliale n'est pas toujours facile à vérifier. Vulpian<sup>(7)</sup>, qui en admettait théoriquement la nécessité, reconnaissait néanmoins que l'examen des veines dans lesquelles on a trouvé des coagulations récentes n'a fourni que des résultats négatifs, mais il ajoutait : « C'est une étude à reprendre : il y a évidemment là quelque lésion mal connue jusqu'ici qui modifie les propriétés vitales de la membrane interne des veines ».

(1) LANCEREAUX, *Traité d'anat. path.*

(2) VOGEL, *Handb. der spec. Path. und Therapie*, 1854.

(3) HAYEM, Acad. des sciences, 1880.

(4) Expériences de BRUCKE, *Ueber das Verhalten einiger Eiweisskörper gegen Borsäure*, 1867.

(5) TURNER, LISTER, GLÉNARD, BAUMGARTEN, etc.

(6) Quel que soit d'ailleurs le mécanisme de l'action anticoagulante exercée par la paroi endothéliale vivante sur le sang.

(7) Th. Troisier, et cours Vulpian, 1874.

Les recherches bactériologiques récentes sont venues combler en partie ce desideratum.

En 1885, Hutinel<sup>(1)</sup> attribuait à l'action des micro-organismes les coagulations sanguines qu'on observe à la suite de la fièvre typhoïde. Tout dernièrement Widal<sup>(2)</sup> me paraît avoir démontré que, chez les nouvelles accouchées, la cause de l'œdème est l'inflammation de la veine par dépôt sur son endothélium du *Streptococcus pyogenes*. Il a de même, avec Chantemesse, trouvé le bacille de Koch sur un point de la veine thrombosée, chez un tuberculeux atteint de *phlegmatia alba dolens*. Les thromboses qu'on considérait comme des types de thromboses sans lésions primitives des parois veineuses paraissent donc bien de nature infectieuse et représentent une forme atténuée de phlébites. D'ailleurs, ajoute Widal, entre des thromboses dites jadis spontanées et la phlébite suppurée il n'y a que les différences de degré, « la lésion est la même et la cause identique ». Vaquez, dans sa thèse inaugurale, a développé ces mêmes idées en insistant particulièrement sur le rôle des infections secondaires dans le cours des cachexies.

Ainsi le caillot passe définitivement à l'arrière-plan, il n'est que le résultat d'une altération matérielle de la paroi vasculaire, occasionnée par un agent extérieur pathogène. *En d'autres termes, la phlébite, qu'elle soit adhésive ou suppurative, est antérieure à la thrombose.*

Ces notions préliminaires générales vont grandement nous faciliter la description des lésions veineuses dans la phlébite. Nous envisagerons d'abord les phlébites de notre premier groupe, le plus important de tous, les phlébites infectieuses; ce sont les seules, du reste, que nous avons eu en vue dans ce long historique.

*Phlébites infectieuses.* — On peut, au point de vue de l'évolution, les diviser en phlébites suppuratives et en phlébites adhésives, mais en réalité il s'agit, nous le savons déjà, d'un processus absolument identique; je rappelle en effet que dans la *phlegmatia alba dolens* des femmes en couches, Widal a constamment rencontré à l'intérieur des veines thrombosées les mêmes streptocoques que dans la phlébite suppurative, il n'y a guère qu'une différence de virulence qui sépare les deux affections; ce qui le démontre encore, c'est que, dans certains cas de phlegmasie, le streptocoque est capable de retrouver ses qualités pyogènes<sup>(3)</sup> et « de faire entrer en suppuration le caillot fibrino-cruorique dont il avait déterminé la formation »; ainsi à une phlébite adhésive succède une phlébite suppurative. La cause initiale est toujours la même dans les deux cas, c'est la pénétration dans la veine d'un agent microbien dont les qualités virulentes sont diverses, cet agent demeurant identique.

Le mécanisme de la pénétration des microbes dans les veines n'est pas difficile à expliquer<sup>(4)</sup>. Lorsqu'en effet on examine au microscope un foyer de suppuration, on constate une altération des capillaires dont l'endothélium ramolli et tuméfié se laisse aisément traverser tant par les globules blancs que par les micro-organismes; ceux-ci passent donc facilement du tissu conjonctif dans les vaisseaux, de là les uns émigrent par diapédèse dans les espaces conjonctifs voisins, les autres sont transportés par la circulation sanguine jusque dans les

(1) HUTINEL, Thèse d'agrég., 1885.

(2) WIDAL, *Étude sur l'infection puerpérale*. — DOLÉRIS (Th., 1880) avait antérieurement noté la présence de micrococci dans l'endothélium des veines enflammées.

(3) WIDAL.

(4) VOY. CORNIL et BABÈS, *Bactéries dans les maladies infectieuses*.

veines où ils déterminent des altérations endothéliales, origines de coagulations dont l'évolution sera détaillée plus loin. Les veines atteintes sont naturellement celles dont les radicules baignent dans le foyer contaminé, mais il peut arriver aussi que l'agent infectieux se dissémine dans la masse totale du sang et aille dans des veines de régions éloignées du foyer de suppuration produire des altérations phlébitiques. Je ne puis m'expliquer autrement ces thromboses manifestement infectieuses qu'on a observées par exemple aux membres supérieurs à la suite d'affections graves d'ordre septique intéressant les membres inférieurs<sup>(1)</sup>.

Il est probable que la même pathogénie peut être appliquée aux thromboses des tuberculeux, des cancéreux, etc. : tous ont des foyers septiques qui sont comme des portes ouvertes à la pénétration des microbes dans l'organisme. Le mécanisme de l'infection secondaire est également celui qui semble devoir rendre compte des phlegmatia observées chez les chlorotiques. Une fois sur 4 cas Praby<sup>(2)</sup> a obtenu un résultat positif en faisant des cultures avec le sang des chlorotiques atteints de thrombose.

Quoi qu'il en soit, l'action de l'agent pathogène peut se borner à une altération superficielle de la tunique interne, d'où résulte une thrombose. La coagulation primitive affecte de préférence certains points de l'intérieur des veines, tel que le fond d'une valvule; le thrombus s'accroît bientôt par l'addition successive de couches fibrineuses qui lui donnent ainsi une disposition stratifiée; peu à peu il finit par oblitérer complètement le vaisseau : tel est le caillot formé sur place au point primitivement malade (caillot autochtone de Virchow). Cependant la circulation n'est pas complètement interrompue dans le tronc veineux, le sang continue à y affluer par les collatérales, et, rencontrant le premier caillot, le coiffe de nouvelles couches fibrineuses qui se prolongent du côté du cœur (caillot prolongé) sous la forme d'un cône ou suivant la comparaison clinique d'une tête de serpent. Ainsi le caillot primitif résulte de l'altération veineuse, il est rempli de micro-organismes; le caillot consécutif, qui n'est que l'extension du premier par addition de couches fibrineuses, ne renferme pas de microbes<sup>(3)</sup>, au moins pendant la première période de son développement.

La thrombose une fois produite, des modifications vont apparaître et du côté du caillot et du côté de la paroi vasculaire. On disait, il y a peu de temps : la thrombose devient pour la paroi veineuse un corps étranger qui l'irrite et l'enflamme. Il y a tout lieu de supposer que c'est moins le thrombus que les germes qu'il contient qui développent la réaction phlébitique dont le trouble endothélial avait déjà marqué le début.

La tunique interne est donc la première altérée dans sa structure; elle devient plus épaisse et se vascularise<sup>(4)</sup>; les capillaires qu'elle renferme semblent se développer sur place aux dépens de cellules vaso-formatives, ils se mettent ultérieurement en communication avec les capillaires normaux de la tunique

(1) J'ai observé dans le service de M. Terrier un enfant de treize ans, qui nous fut apporté plusieurs heures après l'accident, avec un genou broyé par une roue de voiture. Malgré le sphacèle d'une partie de la peau, je tentai de faire de la conservation, et je mis plus de trois mois à désinfecter l'articulation. Au bout de ce temps le malade perdit subitement la vue à la suite, vraisemblablement, d'une embolie septique dans un vaisseau rétinien, puis il fut atteint successivement de thrombose dans les veines du cou et dans les veines du membre supérieur; chaque poussée de thrombose s'accompagnait d'une élévation de température considérable (50 et 40 degrés).

(2) PRABY, Thèse de Lyon, 1889, et *Clinique Rendu. Semaine méd.*, 1890, p. 149.

(3) WIDAL.

(4) Toute cette description est empruntée à Cornil et Ranvier.