

exerce une action diurétique plus considérable que la digitale. Cet auteur conseille d'administrer cette potion lacto-sodique pendant un mois et de laisser reposer le malade pendant un laps égal de temps. Cette médication agira favorablement sur l'artério-sclérose, dont l'aortite chronique n'est souvent qu'un épiphénomène, et sur les troubles cardiaques d'origine asystolique. Enfin, si l'aortite n'est arrivée qu'à une période peu avancée, on pourra conseiller une station thermale, d'altitude peu élevée, appartenant aux groupes des eaux faiblement sulfureuses, iodo-bromurées ou chlorurées sodiques.

MALADIES DES VEINES

PAR

F. WIDAL

Professeur agrégé à la Faculté de Paris,
Médecin de la Maison municipale de santé,

ET

F. BEZANÇON

Chef de laboratoire à la Faculté de Paris.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES PRÉLIMINAIRES. — Les maladies générales des veines, les seules que nous ayons à étudier, relèvent surtout du grand facteur étiologique qui domine aujourd'hui toute la pathologie, l'infection.

La distinction, naguère admise encore, entre la phlébite simple et la phlébite infectieuse n'a plus sa raison d'être aujourd'hui. Comme l'a montré l'un de nous (1), à propos de la *phlegmatia alba dolens* des accouchées, l'existence de symptômes non douteux d'infection dans la période intercalaire qui s'étend depuis le moment de l'accouchement jusqu'au jour d'apparition de la phlébite, la présence dans les parois de la veine malade et dans les caillots de nombreux streptocoques, tout prouve que cette *phlegmatia*, l'ancienne phlébite simple, n'est en réalité qu'une des modalités si diverses de l'infection puerpérale, un petit accident de la puerpéralité. Il en est de même, comme depuis l'a montré M. Vaquez (2), des prétendues thromboses marastiques, qui ne sont que le résultat de la localisation sur la paroi veineuse d'une infection atténuée.

L'infection du système veineux est tantôt primitive, tantôt secondaire à une infection cutanée ou muqueuse.

L'infection *primitive* résulte d'une plaie septique de la veine qui devient alors la première étape de l'infection ; ce mode d'infection, qui supprime tous les moyens de défense qu'oppose aux micro-organismes le tissu cellulaire de la peau et des muqueuses, est un

(1) F. WIDAL, Étude sur l'infection puerpérale, la *phlegmatia alba dolens* et Pérysipèle. Th. Paris, 1889.

(2) VAQUEZ, De la thrombose cachectique. Th. Paris, 1890.

facteur de haute gravité. Il est comparable par sa brutalité d'action aux inoculations expérimentales de microbes dans les veines, qui sont en général beaucoup plus actives que les inoculations sous-cutanées.

Le traumatisme n'est pas la seule cause de ces phlébites septiques primitives, la délivrance détermine de même chez les accouchées une véritable plaie veineuse au niveau des sinus utérins; que la cavité utérine soit alors infectée, l'infection veineuse se produira comme dans la phlébite traumatique. Les coupes de l'utérus montrent, comme l'a vu l'un de nous, les parois veineuses gorgées de streptocoques. Ces infections primitives des veines sont les causes les plus ordinaires de l'infection purulente. Du foyer initial de phlébite, qui aboutit d'ordinaire rapidement à la suppuration, se détachent soit des micro-organismes, soit des parcelles de pus, qui vont apporter dans le poumon, puis dans le système artériel et dans les viscères, des embolies septiques. La phlébite infectieuse est en même temps infectante, au même titre que l'endocardite ulcéro-végétante.

L'infection *secondaire* du système veineux résulte d'une infection primitivement localisée à la peau ou à une surface muqueuse; c'est une *infection à distance*. Certains microbes ont une tendance particulière à envahir le système vasculaire, tandis que d'autres restent cantonnés dans le système lymphatique. Un même microbe peut d'ailleurs, selon son degré de virulence, ou selon le terrain sur lequel il évolue, déterminer l'une ou l'autre de ces modalités. C'est ainsi que le streptocoque, fixé à un certain degré de virulence (érysipèle), reste cantonné dans les voies lymphatiques, et ne pénètre qu'exceptionnellement dans la circulation sanguine, tandis que plus virulent il donne rapidement naissance à des septicémies. Le bacille de la tuberculose inoculé au cobaye reste longtemps localisé au système lymphatique; inoculé au lapin, il tend plutôt à envahir le système veineux (Arloing).

En cas d'infection générale, les microbes se localisent beaucoup plus souvent sur les veines que sur les artères. Ce fait tient aux conditions dans lesquelles s'effectue la circulation veineuse, à la lenteur du cours du sang, à l'existence sur le trajet des veines de valvules qui, comme les valvules du cœur, servent de point d'arrêt aux microbes charriés par le sang. Certains segments du système veineux sont particulièrement exposés: les sinus craniens chez l'enfant nouveau-né qui reste dans le décubitus dorsal, la veine fémorale chez l'adulte. Ces points sont en effet, selon l'expression de M. Lancereaux, les points morts de la circulation; l'action de la *vis a tergo* y est en partie épuisée, et d'autre part, l'action de l'aspiration thoracique, si utile pour la circulation des parties supérieures du corps, est nulle à ce niveau.

D'autres causes interviennent encore pour faciliter la localisation

sur certains segments veineux de microbes charriés par le sang: une altération préalable de la paroi peut servir de point d'appel; comme au niveau de l'endocarde une lésion valvulaire ancienne appelle la localisation des microbes qui ont pénétré dans le sang. M. Broca a montré la fréquence de la phlébite puerpérale chez les femmes qui ont eu de la phlébite variqueuse au cours de leur grossesse. Le système veineux peut enfin présenter une prédisposition spéciale héréditaire; il peut être le point faible de l'organisme chez certains malades. M. Pinard rapporte l'observation d'une famille dont plusieurs membres furent frappés de *phlegmatia* sans cause appréciable d'infection.

Certains états pathologiques accentuent encore la prédisposition du système veineux aux localisations infectieuses. La *phlegmatia* est l'apanage des états cachectiques à un tel point que pendant longtemps, à la suite des travaux de Virchow, on a pu croire que l'état cachectique suffisait à créer de toutes pièces l'oblitération veineuse, la thrombose marastique.

Les modifications mécaniques ou chimiques du sang qui surviennent au cours des états cachectiques ne sont cependant pas suffisantes pour déterminer la thrombose marastique; elles ne jouent qu'un rôle de cause prédisposante.

La notion d'infection ne résume pas toute l'étiologie des maladies des veines, et bien que nous ne possédions encore à ce sujet qu'un petit nombre de données précises, nous commençons à comprendre le rôle des *agents toxiques* en pathologie veineuse.

C'est ainsi que sous l'influence de la goutte, il se produit des phlébites multiples et superficielles qui rappellent à s'y méprendre les phlébites infectieuses. On connaît d'autre part l'action d'un poison exogène, l'alcool, sur les veinules portes, et le rôle joué par la phlébite de ces vaisseaux dans le mécanisme des cirrhoses du foie.

L'action de l'alcool et des autres poisons sur le système veineux général a été beaucoup moins étudiée que le rôle de ces poisons sur le système artériel. Il existe cependant des lésions chroniques des veines, des lésions de *phlébosclérose* qui sont au système veineux ce que l'artériosclérose est au système artériel, et l'on est en droit de se demander si les causes qui président au développement de l'artériosclérose ne sont pas capables de déterminer des lésions chroniques similaires du système veineux. La richesse du sang veineux en déchets provenant de la destruction organique des tissus, en produits de la métamorphose régressive, urée, acide carbonique, etc., le contact prolongé du sang veineux avec les parois vasculaires, semblent faire du système veineux un point particulièrement vulnérable à l'action des corps toxiques.

Quelle que soit la cause de la maladie veineuse, qu'elle soit

infectieuse ou toxique, elle détermine l'apparition de lésions extrêmement intéressantes à étudier parce qu'elles nous fournissent, appliqués au système veineux, des exemples du mode de réaction de l'organisme contre les agents étrangers. S'agit-il d'une infection hyperseptique, la paroi veineuse ne réagit pas, elle se laisse envahir par les bactéries et devient le siège de lésions destructives sans aucune tendance à la guérison et à la localisation de l'infection.

Dans les infections atténuées et dans certains processus aseptiques, la veine est au contraire le siège d'une véritable réaction plastique qui se traduit au niveau de la paroi par une production de bourgeons charnus, et du côté de la cavité veineuse par une précipitation de fibrine qui nous apparaît ici, ainsi que le fait a été souvent constaté au niveau des séreuses, comme une véritable réaction de défense de l'organisme. De cette formation de fibrine résultent rapidement une oblitération complète de la lumière de la veine et souvent ainsi une limitation, et bientôt une guérison complète de l'infection.

Si la formation d'un caillot oblitérant limite l'infection, elle détermine par contre dans la circulation veineuse des perturbations profondes qui deviennent à leur tour la source de nombreux accidents. Bientôt en effet, par suite de la stase déterminée par l'oblitération veineuse, il se forme en amont et en aval du caillot primitif de nouvelles coagulations, bien différentes des premières par leur structure et leur évolution.

Le caillot secondaire domine rapidement toute la pathologie subséquente, et détermine à proprement parler une maladie nouvelle. C'est lui qui, par ses prolongements, étend le domaine de la phlébite aux territoires voisins et souvent même à des territoires très éloignés du point de départ de la lésion. C'est lui qui constitue, dans cette variété de phlébite, le gros facteur de gravité de la maladie; tandis, en effet, que le caillot primitif va devenir rapidement adhérent à la paroi, immobilisé, et par suite non dangereux, le caillot secondaire n'éveille que tardivement et incomplètement les réactions pariétales, il reste libre et constitue par suite une source permanente d'embolies.

Il est souvent impossible de prévoir quelles seront la durée, l'étendue de ce caillot secondaire; son évolution peut être d'une extrême lenteur: c'est là un fait sur lequel a récemment insisté l'un de nous à propos d'un cas d'oblitération lente de la veine iliaque primitive (1). Il s'agissait d'un homme qui, à la suite d'une plaie de la cuisse déterminée par un éclat d'obus, fit une phlébite à point de départ fémoral. Cette phlébite s'accrut lentement et progressivement au point que, vingt ans après son début, elle avait gagné et oblitéré la veine iliaque primitive, l'origine de la veine cave, et déterminé sur toute la cuisse

(1) WIDAL, Congrès de Nancy, 1896.

droite et la partie latérale droite du tronc, l'existence d'un réseau veineux considérable.

Le développement de ces coagulations veineuses secondaires, facile à déceler dans les veines superficielles, est quelquefois difficile à reconnaître dans les veines profondes; si certains caillots déterminent en effet un développement extrêmement riche de veines collatérales qui permet de préciser exactement le siège de l'oblitération vasculaire, d'autres, comme l'un de nous l'a observé dans un fait récent de thrombose de la veine cave inférieure et des iliaques, peuvent évoluer sans développement de circulation collatérale et même sans œdème marqué. Peut-être, dans ce cas, le processus d'oblitération a-t-il une marche plus aiguë, qui empêche le rétablissement de la circulation par l'intermédiaire des nombreuses collatérales qui unissent entre eux les divers segments du système veineux.

L'étude des coagulations intra-veineuses nous amène à étudier le mécanisme intime de la coagulation du sang. C'est là une notion que des recherches récentes ont singulièrement éclaircie. La coagulation du sang nous apparaît comme une fermentation produite sous l'influence d'un ferment soluble, véritable diastase, le fibrin ferment ou plasmase. C'est ce ferment qui détermine, au détriment du fibrinogène du plasma, la production de la fibrine. Ce fibrin ferment n'existe pas dans le sang circulant, il ne se produit que lorsque le sang est retiré des vaisseaux, ou lorsque des modifications pariétales modifient le cours du sang. Le fibrin ferment est l'œuvre des globules blancs, il résulte sans doute aussi de la destruction ou de l'altération des cellules endothéliales de la paroi veineuse.

Le rôle déjà si considérable du système veineux pourrait encore être agrandi si l'on étudiait, à côté des phlébites segmentaires et périphériques, les phlébites viscérales. Cette étude a fait ou fera partie de chapitres spéciaux et ne nous occupera pas ici. Il en est de même des troubles mécaniques que peut présenter la circulation veineuse au cours des affections du cœur lorsque la déplétion du système veineux au niveau de l'oreillette droite devient difficile. L'étude des veines superficielles donne lieu dans ces conditions à une séméiologie toute spéciale, pouls veineux, œdème, etc., qui a été exposée dans le chapitre consacré à l'étude des maladies du cœur.

Nous ne pouvons terminer ce chapitre de pathologie générale des maladies du système veineux sans dire quelques mots des profondes modifications qu'ont apportées dans le traitement des phlébites les progrès de la chirurgie. Les lésions veineuses, qui ont constitué longtemps une sorte de *noli me tangere*, sont devenues accessibles aux chirurgiens. On ne compte plus aujourd'hui les observations d'intervention heureuse contre la phlébite hémorroïdaire, la phlébite variqueuse, la phlébite du varicocèle (Quénu, Schwartz, Broca, Delbet, etc.); il

n'est pas jusqu'à la phlébite suppurée des membres de cause générale et la phlébite des sinus qui n'aient bénéficié de l'intervention chirurgicale : ligature veineuse entre la phlébite et le cœur, désinfection ou ablation du segment veineux enflammé. Sans doute la *phlegmatia alba dolens* reste encore au-dessus des ressources de l'art, mais il n'est pas interdit de prévoir, comme le fait M. Robineau (1) dans son étude sur le traitement chirurgical des phlébites, que le traitement chirurgical, en présence de complications graves, d'embolies récidivantes par exemple, ne puisse s'étendre à la *phlegmatia*.

DIVISION. — Les considérations générales qui précèdent nous montrent que la phlébite suppurée et la phlébite oblitérante ne peuvent plus être considérées comme deux maladies distinctes, mais seulement comme deux modes de réaction d'un même processus. On pourrait donc décrire dans un même chapitre toutes les phlébites infectieuses. Nous préférons cependant au point de vue didactique, après avoir montré, au chapitre de l'*Étiologie*, l'unité des phlébites infectieuses, conserver l'ancienne distinction de la *phlegmatia alba dolens* et des *phlébites suppurées*. Ces deux modalités de la phlébite présentent en effet, au point de vue anatomo-pathologique et clinique, des aspects absolument différents.

La nature du germe infectieux, les conditions du terrain sur lequel il se développe, donnent lieu à des *formes cliniques* que nous étudierons ensuite : phlébite puerpérale, phlébite des typhiques, des cachectiques, des chlorotiques, etc. Certaines localisations du processus méritent une description particulière ; nous décrirons donc à part la *phlébite des sinus*.

Certaines *infections chroniques*, tuberculose, syphilis, lèpre, déterminent au niveau des veines des lésions nodulaires, bien distinctes de celles qu'on observe dans les phlébites infectieuses acquises ; nous les étudierons à part ; nous consacrerons enfin, pour terminer, un chapitre à l'étude des *phlébites toxiques* et à celle des *phlébites chroniques* (2).

PHLÉBITES INFECTIEUSES AIGUES.

HISTORIQUE. — L'œdème partiel des membres ne fut pendant longtemps décrit que comme une complication de la saignée (Hunter) ou comme un accident consécutif à l'accouchement (Mauriceau, Puzos). Cet œdème était rapporté à une obstruction des vaisseaux

(1) ROBINEAU, Th. Paris, 1898.

(2) L'étude des phlébites a été l'objet d'une monographie très importante de M. Vaquez dans les *Leçons et mémoires de la Clinique médicale de la Charité* ; nous avons fait à cet ouvrage de nombreux emprunts pour la rédaction de cet article.

lymphatiques (White), à une inflammation du tissu cellulaire, à une névrite, etc. Il ne fut rattaché à sa cause véritable, l'oblitération d'une veine par des caillots fibrino-cruoriques, qu'au commencement de ce siècle par Breschet, Hodgson pour la phlébite traumatique, par Davis, Robert Lee, Dance, Guthrie, pour l'œdème blanc des accouchées.

Bouillaud, en 1823, étendit singulièrement le domaine des hydropisies partielles des membres, et en signala la fréquence chez les cancéreux, les tuberculeux, les typhiques. Cruveilhier enfin, en 1834, détermina nettement la cause de ces hydropisies partielles, et montra que quelle que soit l'affection qui la produit, la coagulation intra-veineuse n'est pas la lésion primitive, mais seulement le résultat de l'inflammation des parois de la veine, de la *phlébite*. En attribuant cette inflammation à des principes irritants charriés par le sang, Cruveilhier établissait dès lors la pathogénie de la phlébite, telle que nous la comprenons aujourd'hui à la lumière des doctrines modernes de l'infection.

L'opinion de Cruveilhier, devenue rapidement classique à la suite de la thèse d'agrégation de Hardy, admise par Andral, Piedagnel, Trousseau, etc., fut critiquée cependant en 1845 par Bouchut. Pour cet auteur, qui eut le mérite de montrer la fréquence des oblitérations veineuses dans les états cachectiques, la phlébite n'est qu'une lésion accessoire, inconstante ; la lésion générale est la formation dans la veine, sous l'influence de l'état cachectique, d'une coagulation spontanée du sang, d'une véritable thrombose.

Les travaux de Virchow sur la thrombose conduisirent cet auteur à combattre, comme l'avait fait Bouchut, la théorie de Cruveilhier. La coagulation du sang dans l'intérieur de la veine, déterminée par les troubles mécaniques de la circulation veineuse qui accompagnent la cachexie, est la première lésion en date, et la prétendue phlébite n'est qu'une *thrombose* marastique.

L'autorité de Virchow fit pendant quelques années prévaloir la théorie de la thrombose marastique, mais cette théorie, en contradiction avec les expériences des physiologistes, ne résista pas au contrôle des anatomo-pathologistes, Cornil et Ranvier, Vulpian, Renault, Troisier, etc. L'avènement des doctrines bactériennes de l'infection vint enfin apporter une décisive confirmation de la théorie de Cruveilhier.

La présence de microbes dans les parois des veines atteintes de phlébite a été signalée par Doléris, Weigert, Hutinel. Dans ses recherches sur l'infection puerpérale, l'un de nous enfin a montré que la *phlegmatia alba dolens* des accouchées, l'ancienne phlébite simple, aussi bien que les phlébites suppurées, relève de l'infection par le streptocoque, que l'on retrouve aussi bien dans les sinus utérins que dans les parois de la veine atteinte d'endophlébite et dans le caillot.

Des constatations de même ordre, faites par M. Vaquez dans les thromboses cachectiques des tuberculeux et des cancéreux, permettent d'établir aujourd'hui, au point de vue étiologique comme au point de vue anatomo-pathologique, la synthèse de la phlébite infectieuse.

ÉTIOLOGIE. — La phlébite infectieuse s'observe dans deux conditions bien différentes. Elle éclate tantôt à la suite d'une infection locale de la veine ou du territoire voisin, tantôt à la suite d'une infection générale. Dans ce dernier cas, elle apparaît à distance du foyer infectieux primitif.

Les plaies et les contusions septiques des veines sont les causes les plus ordinaires de la phlébite de cause locale; la saignée fut pendant longtemps la source de nombreux accidents phlébitiques, les plaies par armes à feu sont encore aujourd'hui causes de ces complications. La phlébite peut encore résulter de la propagation à la veine d'une infection de voisinage, abcès circonscrit ou diffus, ulcère, etc. Les sinus de la dure-mère sont particulièrement exposés à cette phlébite par propagation, par suite des rapports étroits qui les unissent au tissu osseux sous-jacent.

Il n'est pas de maladies infectieuses dans lesquelles on ne puisse observer la phlébite; l'énumération de ces différentes maladies serait fastidieuse et l'on peut résumer à trois les causes principales des phlébitis : *l'état puerpéral, la convalescence des fièvres graves, les états cachectiques.*

Sous ses deux aspects cliniques, phlébite suppurée ou oblitérante, la phlébite des femmes en couches se rattache nettement à l'infection puerpérale. Cette notion est admise depuis longtemps pour la phlébite suppurée, dont les anciens auteurs déjà avaient bien vu les relations avec l'infection purulente. Elle est de date récente au contraire pour la *phlegmatia alba dolens*, la phlébite simple puerpérale (1) qui fut longtemps opposée à la phlébite suppurée.

Les causes prédisposantes de la phlébite puerpérale sont celles qui facilitent l'infection par le streptocoque. Les accouchements laborieux, surtout ceux qui se compliquent d'une intervention telle que forceps, version, délivrance artificielle, sont suivis souvent de phlébite puerpérale.

De la phlébite puerpérale doivent être rapprochées certaines phlébitis dites à distance, consécutives aux opérations abdominales, à l'ovariotomie, à l'hystérectomie.

La phlébite qui survient pendant la convalescence de la fièvre typhoïde, fut longtemps la seule phlébite signalée au cours des fièvres graves; nous connaissons aujourd'hui la phlébite de la

(1) WIDAL, *loc. cit.*

convalescence chez les pneumoniques, les érysipélateux, les gripés, etc.; nous y reviendrons plus tard lorsque nous étudierons dans un chapitre spécial les diverses formes cliniques de la phlébite infectieuse.

La phlébite est enfin fréquente chez les cachectiques de tous genres, chez les tuberculeux arrivés à la période d'hecticité, chez les cancéreux parvenus à un stade avancé de la maladie. La notion de l'origine infectieuse de ces phlébitis est de date récente; elles sont dues, comme l'a montré Vaquez, non pas à la maladie elle-même qui est en jeu, tuberculose, cancer, mais à des infections secondaires, dont la porte d'entrée est au niveau des cavernes ou au niveau de la surface ulcérée du cancer.

Toutes les maladies que nous venons de citer peuvent s'accompagner de *phlébite suppurée* ou de *phlegmatia*. La phlébite suppurée, plus fréquente à la suite des plaies septiques des veines, peut s'observer cependant dans les phlébitis cachectiques des tuberculeux ou des cancéreux. La *phlegmatia alba dolens*, qui est surtout l'apanage des infections médicales et des états cachectiques, n'est pas rare dans les infections chirurgicales ou obstétricales, qui, depuis l'emploi des méthodes aseptiques, donnent lieu de plus en plus rarement à la phlébite suppurée.

PHLÉBITE OBLITÉRANTE

(PHLEGMATIA ALBA DOLENS, THROMBOSE VEINEUSE).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Siège. — Le siège le plus ordinaire de la phlébite oblitérante, du moins chez l'adulte, est le membre inférieur, mais la lésion peut siéger sur un point quelconque du système veineux, et non obligatoirement, comme on le croyait autrefois, au niveau de la fémorale pour le membre inférieur, de l'axillaire pour le membre supérieur. Elle peut débiter aussi bien dans les veines profondes que dans les veines superficielles, aussi bien dans les veines du mollet que dans la veine poplitée ou dans la veine fémorale. Si la coagulation enfin se fait dans la veine fémorale, ce n'est pas nécessairement au niveau de l'arcade de Fallope qu'elle se produit, mais sur un point quelconque, plutôt cependant au niveau du confluent de la veine saphène.

Dans la *phlegmatia puerpérale* la lésion, partie des sinus veineux de l'utérus, gagne dans certains cas les veines utérines, la veine hypogastrique du même côté, monte jusqu'à la veine iliaque externe et redescend dans la fémorale et dans ses branches. Dans d'autres, bien que l'origine de la lésion soit dans les veines utérines, le début de l'oblitération se fait à distance au niveau du mollet ou dans la fémorale.

Caillot. — Le caillot est de longueur très variable: tantôt il n'occupe qu'un court segment veineux, tantôt il envahit toutes les