

V

PHLÉBITES, THROMBOSES ET EMBOLIES VEINEUSES

PAR LE D^r J. COMBY

Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Les phlébopathies les plus fréquentes chez les jeunes enfants sont les thrombo-phlébites infectieuses, considérées d'ailleurs autrefois comme le résultat de la déshydratation, de la dyscrasie ou du marasme.

Il y a longtemps déjà (1876) que Parrot et Hutinel ont montré la prédisposition des enfants athrepsiés à faire des thromboses veineuses.

Grâce aux progrès de la bactériologie, on a bien vu que la thrombose veineuse pure était très rare (compression par tumeur, etc.), tandis que la thrombo-phlébite infectieuse était la règle. Faut-il rappeler que dans la thrombose des sinus, maladie commune dans le jeune âge, on a trouvé le pneumocoque (Claude, *Soc. anat.*, 1895), le streptocoque pyogène (deux cas de J. Hallé et G. Ulmann, *Arch. de méd. des enfants*, 1900, p. 27)?

D'ailleurs, ne voit-on pas ces thromboses cérébrales et sinusiennes se développer dans le cours de maladies infectieuses diverses? Plusieurs cas ont été rapportés au cours de la scarlatine, de la rougeole : D^r Goodall (*Clin. Soc. of London*, 12 mars 1897), D^r Coupland (id.), M. Salomon (*Soc. de péd.*, 16 déc. 1902). Dans un cas qui m'est personnel (*Arch. de méd. des enfants*, 1902, p. 290), on voit une fillette de 17 mois, atteinte de broncho-pneumonie grave, succomber avec une thrombose des sinus, des hémorragies méningées et cérébrales, une thrombose de la veine rénale, etc. Th. Fisher (*Brit. med. Journ.*, 6 juillet 1901 et 27 septembre 1902) a publié deux cas analogues. Dans le dernier cas (fille de 4 ans atteinte de broncho-pneumonie associée à la thrombose des veines cérébrales et sinus), il a trouvé le diplocoque de la pneumonie dans le liquide céphalo-rachidien.

Parmi les thromboses encéphaliques des veines, une des plus intéressantes a été rapportée par le D^r L. d'Astros (*Arch. de méd. des enfants*, 1900, p. 94).

Il s'agissait d'un garçon de 15 ans atteint de tuberculose pulmonaire et trachéo-bronchique, qui fut pris de méningite en plaque avec épilepsie jacksonienne. On trouva, à l'autopsie, une thrombose de la veine basilaire avec ramollissement du pédoncule cérébral gauche. Il y avait eu, pendant la vie, paralysie alterne supérieure (syndrome de Weber; hémiplegie droite, paralysie du moteur oculaire commun gauche).

M. L. d'Astros conclut de ce fait :

1° Les ramollissements du pédoncule cérébral peuvent relever de deux modes pathogéniques différents. Outre les ramollissements par oblitération artérielle dans le système de la cérébrale postérieure, il existe des ramol-

lissements par oblitération veineuse : thrombose de la veine basilaire;

2° La méningite tuberculeuse est capable de déterminer des phlébites bacillaires ou du moins des thromboses veineuses. La thrombose de la veine basilaire et les lésions qui en sont la conséquence se manifestent cliniquement, au cours d'une méningite tuberculeuse, par une paralysie alterne supérieure (syndrome de Weber).

La thrombose des veines rénales, étudiée dans le deuxième volume, et sur laquelle nous ne reviendrons pas, est également une thrombo-phlébite infectieuse, qui peut accompagner d'autres thromboses (thrombose des sinus, etc.).

Nous ne parlerons pas de la *phlébite ombilicale* étudiée par M. Paquy aux maladies de l'ombilic, ni de la *pyléphlébite*. Mais nous dirons un mot de la thrombose de la veine porte dont un cas intéressant a été rapporté par le D^r Roger (*Brit. med. chir. Journ.*, juin 1899). Il s'agissait d'un garçon de 5 ans, qui depuis 5 mois présente un gros ventre avec un peu d'ascite et une grosse rate. En décembre 1891, le foie est gros et on constate une hématurie. En octobre 1895, mélena; en novembre, hématurie, anémie grave. En 1894, rate énorme. En novembre 1898, nouvelles hématuries, mort.

On trouve la thrombose des veines spléniques, la thrombose d'une veine coronaire de l'estomac et de la veine mésentérique supérieure, et enfin la thrombose de la veine porte. Pas de cirrhose du foie. Il devait y avoir eu, dans ce cas, une sorte de pyléphlébite chronique, à répétition, avec une évolution remarquablement longue, peut-être à point de départ intestinal.

Les thromboses veineuses pures s'observent à la suite de compression, par ganglions hypertrophiés, tumeurs, etc.

Le D^r Guinon (*Soc. de Péd.*, 11 juin 1901), a observé une fillette de 2 ans qui souffrait de bronchite et de cyanose. Après la mort, on a trouvé une *thrombose de l'artère pulmonaire* occasionnée par des ganglions trachéo-bronchiques volumineux.

Les embolies pulmonaires sont plus fréquentes que les thromboses. Elles peuvent être d'origine cardiaque (rétrécissement mitral congénital ou acquis) ou d'origine veineuse (phlébite aiguë ou chronique, phlegmatia alba dolens).

Une mention spéciale doit être réservée à la thrombose des veines caves supérieure et inférieure. Cette thrombose, dont il faudra accuser, chez l'enfant, l'adénopathie bronchique et les tumeurs du médiastin, les tumeurs du poumon, du foie, etc., a une physionomie clinique bien particulière.

Quand la veine cave supérieure est le siège d'atrésie ou de thrombose par compression, on assiste plus ou moins rapidement, suivant la marche aiguë ou chronique du processus, à des symptômes bien caractéristiques. Toute la moitié supérieure du corps est le siège d'un gonflement œdémateux avec cyanose qui contraste avec l'intégrité de la moitié sous-diaphragmatique. Après une période de gêne circulatoire et respiratoire plus ou moins longue, accrue par les mouvements et les efforts, on voit l'enfant tolérer de

plus en plus sa lésion à mesure que la circulation collatérale se développe sur la poitrine et la face antérieure de l'abdomen, et si la maladie qui a causé l'obstruction veineuse n'est pas mortelle, on pourra avoir au bout d'un certain temps une tolérance presque parfaite qui équivaudra à une guérison.

J'ai vu un adulte qui, après avoir souffert quelque temps d'une compression de la veine cave supérieure (orthopnée, cyanose excessive, œdème colossal), a pu par la suite tolérer sa lésion et mener une vie supportable pendant de longues années.

Quand l'obstruction siège sur la veine cave inférieure, le tableau clinique est le même que précédemment, sauf le siège des accidents. Tandis que la partie supérieure du corps reste normale, on constate un gonflement énorme avec cyanose de toute la moitié inférieure (ventre, cuisses, jambes). Toutes ces parties sont violacées, refroidies, œdématisées. Il y a souvent de l'ascite. Peu à peu le gonflement diminue grâce au développement de la circulation collatérale et la situation s'améliore.

Il est rare que la thrombose porte à la fois sur les deux veines caves, mais nous en connaissons au moins un exemple dû au Dr Alfred Meyer et publié dans le *Mont-Sinai Hospital Reports* de New-York (1905). Le malade, qui a été emporté vers l'âge de 18 ans par un érysipèle diffus ayant commencé au niveau de la cuisse droite, souffrait depuis 4 ans de troubles circulatoires qui avaient fait parler de néphrite et d'ascite. Il y a un an, les jambes avaient présenté des ulcères dont plusieurs persistaient au moment de l'entrée à l'hôpital. Puis le ventre augmenta peu à peu de volume et prit un développement énorme. De l'œdème apparut au scrotum et au pied gauche. L'ascite fut ponctionnée (5 litres de liquide). Toutes les veines superficielles de l'abdomen, du thorax, des membres, étaient dilatées. Le foie et la rate dépassaient les fausses côtes de plusieurs travers de doigt. Hypertrophie générale des ganglions lymphatiques. Cependant l'examen du sang ne donna que 6000 leucocytes pour 4500 000 hématies; hémoglobine 70 pour 100. A l'autopsie, on a trouvé une oblitération probablement congénitale des deux veines caves. La veine cave supérieure se terminait par un cordon fibreux à 6 centimètres au-dessus des auricules; dans cette partie fibreuse, sans caractère inflammatoire, venaient aboutir les veines innomées. Au-dessous s'abouchait la grande veine azygos qui était très dilatée, et qui avait assuré à elle seule le retour du sang dans le cœur droit. La veine cave inférieure présentait une oblitération complète immédiatement au-dessous du diaphragme; à son voisinage la face supérieure du foie présentait de la périhépatite.

Pas de lésions du cœur, pas de symphyse du péricarde. Aucune autre lésion digne d'être notée. Ce cas est probablement unique dans la science. Il montre qu'une oblitération même complète des deux veines caves peut être compatible avec la vie, pourvu qu'il reste une veine assez importante, comme la grande azygos, pour assurer la circulation en retour. Le sujet de l'observation précédente aurait pu vivre encore longtemps s'il n'avait pas été la proie d'une maladie infectieuse.

Dans un cas décrit sous le nom de *Mediastino-pericarditis*, par le

Dr J. Lloyd Roberts (*Lancet*, 7 nov. 1905), des masses caséuses du médiastin comprimant les veines caves avaient déterminé chez un enfant de 5 ans une anasarque généralisée avec dyspnée, toux, etc. On avait cru à un mal de Bright, mais il n'y avait pas d'albuminurie. Mort en quelques semaines.

Phlébite aiguë. — La phlébite a été signalée dans les infections aiguës: fièvre typhoïde, rougeole, scarlatine, diphtérie. La thrombo-phlébite des sinus et des veines cérébrales, avec ou sans hémorragie méningée et parenchymateuse, a été observée même dans les maladies infectieuses non spécifiques, dans la broncho-pneumonie par exemple. J'en ai publié un exemple.

Le Dr Th. Fisher en a vu un autre cas chez une fille de 4 ans (*Brit. med. Journ.*, 27 septembre 1902).

Mais ces thrombo-phlébites sinusiennes sont surtout fréquentes après la rougeole (cas de Coupland), et après la scarlatine: fille de 8 ans, observée par E.-W. Goodall (*Clin. Soc. of London*, 12 mars 1902); enfant de 5 ans, observé par M. Salomon (*Soc. de Péd.*, 16 décembre 1902). Dans ce dernier cas, il y avait deux bubons suppurés et la phlébite sinusienne s'était compliquée d'ulcération de la veine jugulaire.

Mais la scarlatine peut causer des phlébites même au niveau des membres, et à l'appui nous pouvons citer l'observation de *phlébite scarlatineuse* publiée par MM. Moizard et Ulmann (*Arch. de méd. des enfants*, 1899, page 601).

Il s'agissait d'une fille de 4 ans et demi, entrée à l'hôpital le 25 mai 1899, avec le membre supérieur droit tuméfié et douloureux. Depuis la naissance, on avait remarqué sur le bras droit des dilatations veineuses notables. Il y a 8 jours, scarlatine. Il y a 4 jours, violentes douleurs dans le bras droit. Ce bras est gros, immobile, œdématisé; l'œdème est surtout prononcé au niveau du coude. Dos de la main très gonflé. Au moignon de l'épaule, teinte ecchymotique et fluctuation. Sur l'œdème, inégalement réparti, se dessinent des veines dilatées. Le long de la veine humérale, cordon gros et dur, très sensible à la palpation. Le bras ne peut être soulevé. Langue scarlatineuse, agitation, fièvre (59°). Albuminurie. L'ensemencement des amygdales donne des streptocoques.

Immobilisation du membre dans une gouttière après enveloppement ouaté. Le 29 mai, on incise un abcès de l'épaule; on en incise un autre au coude et un troisième au poignet.

Du 9 au 20 juin, la phlébite s'atténue, l'œdème disparaît; le 29 juin l'enfant sort de l'hôpital.

Du sang a été pris dans une veine thrombosée du moignon de l'épaule; l'examen bactériologique, les cultures, les inoculations ont révélé la présence du streptocoque. Donc septicémie streptococcique d'origine scarlatineuse ayant causé une phlébite de l'axillaire et de l'humérale.

En général, la phlébite scarlatineuse, quand elle se déclare, occupe le domaine des veines jugulaires et des sinus crâniens, et le cas de MM. Moizard et Ulmann doit être retenu comme un des plus rares.

La phlébite rhumatismale n'est pas moins rare que la phlébite scarlatineuse.

Le D^r A. Houmel (*Thèse de Nancy*, 1899) en a recueilli un cas dans le service de M. Haushalter. Garçon de 8 ans, entré à l'hôpital le 5 mars 1894 pour une chorée. Le 28 février 1895, il revient pour un rhumatisme aigu datant de 5 semaines, avec chorée et lésion mitrale. En 1897, reprise de la chorée, des douleurs, etc. Le 4 mai 1898, il revient avec de la pâleur, un pouls à 120, un cœur dilaté. Le 10 mars, quelques mouvements choréiques, 38°, pouls 140. Le 21 mars, pleurésie gauche; le 22, 60 grammes de liquide hémorragique sont retirés par la ponction. Le 31 mai, on constate, au niveau des creux sus et sous-claviculaires, un œdème mou considérable, un œdème bleu du bras et de la main gauches, des veines superficielles injectées. Le 1^{er} juin, joue gauche œdématiée, œdème de la paroi thoracique gauche. On retire de la plèvre gauche, par la ponction, 750 grammes de liquide hémorragique stérile. Le 8 juin, œdème disparu, mais circulation collatérale très accentuée; mort le 15 juin. A l'autopsie, symphyse cardiaque; les organes du médiastin sont étranglés dans une gangue inflammatoire et scléreuse. Cœur pesant 980 grammes. Endocardite végétante de la mitrale. Thrombose du tronc brachio-céphalique gauche se prolongeant dans la sous-clavière, la jugulaire interne et les veines afférentes. Renflements moniformes des veines thrombosées. Phlébite très nette.

Un exemple fort net de phlébite typhoïdique a été rapporté par le D^r P. Galli (*La Pédiatrie*, novembre 1901). Il s'agissait d'un garçon de 5 ans, entré à l'hôpital le 25 septembre 1900, malade depuis 12 jours (fièvre typhoïde attestée par le séro-diagnostic). Le 1^{er} octobre au soir (18^e jour de la maladie), le thermomètre monte à 40°,5 et l'enfant accuse une douleur au genou gauche. Le 5 octobre la douleur est plus diffuse et superficielle; la saphène interne est représentée par un cordon dur et douloureux; œdème et cyanose du membre qui paraît aussi plus chaud que le membre droit. L'induration s'étend à la veine fémorale et à la veine iliaque. Immobilisation, applications froides; la phlébite s'améliore. Mais le 8 octobre (25^e jour), la fièvre remonte à 40° et l'enfant accuse une douleur à la jambe droite (menace de phlébite à ce niveau). Le 26 octobre (45^e jour de la maladie), il quitte l'hôpital entièrement guéri.

Quant à la forme spéciale de phlébite des membres, dite phlegmatia alba dolens, elle se rencontre aussi dans l'enfance, à l'occasion de la chlorose, ou d'une maladie infectieuse cachectisante comme la tuberculose pulmonaire, la tuberculose péritonéale, etc.

Le D^r F. Baudouin (*Touraine médicale*, 15 janvier 1901) a publié un cas de phlegmatia alba dolens au cours d'une chlorose vraie. Il s'agissait d'une fille de 14 ans, entrée le 21 octobre 1900 à l'hôpital de Clocheville. Depuis quatre mois, symptômes de chlorose nette. Le 27 octobre, enflure du mollet gauche, engourdissement. Le 28, douleur au pli de l'aîne. En trois jours, l'enflure gagne la racine du membre. Face pâle, muqueuses décolorées, fièvre (38°,5). Tout le membre inférieur gauche, plus chaud que le droit, est œdématié et hyperesthésié. Vers le 9 novembre, l'œdème diminue; cordon dur au creux poplité et au mollet.

L'auteur rappelle qu'on a cité 50 cas de phlébite dans la chlorose (17 des

membres inférieurs, 5 des supérieurs, 8 des sinus, 1 des sous-clavières, 1 de l'artère pulmonaire). Il croit à l'origine microbienne de cette phlébite, et avec raison.

Plus récemment le D^r G. Carrière (*le Nord médical*, 15 juillet 1902) a publié un autre cas de phlegmatia alba dolens chez une chlorotique de 14 ans. Depuis deux jours, douleurs au membre inférieur droit, surtout au pli de l'aîne et à la face interne de la cuisse, sur le trajet de la saphène interne et de la fémorale. Membre œdématié, empâté, avec corde douloureuse dans le triangle de Scarpa, hydarthrose du genou, 38°,5. L'examen du sang indique 3 000 000 de globules rouges, 7 954 globules blancs, avec une valeur globulaire de 0,66. La ponction de la veine enflammée aurait donné du *coli-bacille*. Guérison en 25 jours par le repos absolu, le membre immobilisé dans une gouttière, le fer, l'acide chlorhydrique à l'intérieur. Dans cet espace de temps, l'enfant avait gagné 1 800 000 hématies par millimètre cube.

Le D^r F. Sallé, dans une thèse récente (Paris, 12 mars 1903), a publié 4 observations de phlébites chlorotiques, dont une inédite recueillie dans le service de M. Debove. Sur les 4 cas décrits dans cette thèse, 2 se sont terminés par une embolie mortelle¹. Voilà le danger de la thrombo-phlébite dans la chlorose.

Le traitement doit viser cette complication redoutable : immobilisation absolue et prolongée du membre dans une gouttière bien matelassée; compresses résolutives de chlorhydrate d'ammoniaque à 5 pour 100, arrosées matin et soir, etc. L'enfant ne devra pas se lever avant 2 mois. Ce temps est nécessaire pour assurer le durcissement et la fixité du caillot.

(¹) J'ai vu récemment (14 février 1904) une fillette de 10 ans, atteinte de chorée avec *souffle présystolique*, mourir subitement. A l'autopsie, nous avons trouvé un rétrécissement mitral pur très serré et de date ancienne, peut-être congénital (épaississement mamelonné du bord libre de la valvule mitrale, rétraction des cordages tendineux). Cœur vide et affaissé. Foie gros et muscade à la coupe. Poumons criblés de noyaux apoplectiques, durs et noirs comme des truffes, les uns gros comme des noisettes, les autres comme des noix. Tous ces foyers apoplectiques étaient dus à des embolies pulmonaires multiples consécutives à un rétrécissement mitral latent. Pas de rhumatisme chez la malade ni dans sa famille.