

toute probabilité, d'une infection dont la porte d'entrée ne put être trouvée et dont les manifestations furent exclusivement veineuses. Ici, le mot spontané n'a que la valeur d'une étiquette. J'ai eu également l'occasion d'observer une femme qui fut atteinte de phlébite et de périphlébite suppurée double des membres inférieurs et qui succomba à des accidents septiques. Rien cependant ne put nous permettre de trouver le point de départ de cette grave phlébite; des prises de sang, des cultures et des inoculations nous montrèrent la présence en abondance dans le sang de streptocoques. En réalité, il s'agissait d'une streptococcémie grave avec localisations phlébitiques comme unique symptôme, infection dont la porte d'entrée nous a entièrement échappé, même à l'autopsie.

B. Phlébites dans les maladies cachectisantes. — La distinction que nous avons faite entre les phlébites des maladies infectieuses et les phlébites des cachexies est, à vrai dire, quelque peu arbitraire, puisque certains états cachectiques comme la tuberculose ne sont, en réalité, que des infections à évolution lente. Aussi ne réclamons-nous pour cette classification qu'une importance clinique. Ceci dit, il est deux maladies cachectisantes au plus haut degré au cours desquelles la phlegmatia est fréquemment observée : le cancer et la tuberculose.

Ce fait semble, au premier abord, donner un appui à la théorie de Virchow sur les thromboses marastiques; mais, quand on examine les choses de près, on voit que ce n'est pas au début, mais le plus souvent à la période terminale de ces cachexies, qu'on observe des complications veineuses, à une époque où la porte est ouverte pour toutes les infections secondaires, ainsi que nous le verrons plus loin. En réalité, l'anatomie pathologique montre que la phlébite des cachectiques doit être considérée comme une infection secondaire surajoutée, à la maladie générale.

Dans le cancer, la phlegmatia est fréquente et a, dans certains cas douteux, une importance diagnostique considérable. Trousseau a bien mis cette signification en relief et, malade lui-même à son tour, souffrant de troubles gastriques dont la nature était douteuse, il diagnostiqua chez lui l'existence d'un cancer gastrique, plusieurs mois avant sa mort, à l'apparition d'une phlegmatia. Il ne faudrait cependant pas attribuer à ce signe une valeur absolue, puisqu'on l'a constaté dans la dilatation de l'estomac (Bouchard).

C'est dans la période ultime de la tuberculose que l'on voit survenir la phlébite; c'est là un accident fréquent, et si nous la décrivons ici plutôt qu'avec les phlébites dans les maladies infectieuses, c'est parce que la tuberculose agit surtout pour la produire en tant que maladie cachectisante. C'est chez le phthisique avec cavernes, avec suppuration abondante, avec fièvre hectique, qu'on l'observe le plus souvent. Tantôt, c'est une phlébite totale d'une grosse veine dont il s'agit, tantôt, et le plus souvent, d'une phlébite d'une veine de moyen calibre, d'une veine du mollet, de la saphène externe, par exemple. Souvent même la lésion est multiple, quelquefois enfin elle est passagère; l'œdème et la douleur disparaissent pour se manifester sur un autre membre. Elle évolue fréquemment vers la guérison, malgré l'état de déchéance du malade, mais peut aussi (Duguet) tuer subitement par embolie pulmonaire.

Si la phlébite des tuberculeux est le plus souvent observée à une période ultime de la maladie, elle peut, dans quelques cas, survenir à une période précoce⁽¹⁾. La phlébite semble alors plus légère, plus fugace, et sa durée ne dé-

⁽¹⁾ E. HIRTZ. *Soc. méd. des hôp.*, 8 juin 1894. — A. DUMONT. *Phlébite pré-tuberculeuse et phlébite précoce des tuberculeux*. Thèse de Paris, 1900.

passer guère trois semaines. Elle serait peut-être en rapport avec une infection de la paroi veineuse par le bacille de Koch et appartiendrait à proprement parler aux phlébites des maladies aiguës. Les cas en sont relativement exceptionnels.

D'autres états graves, la *leucocythémie*, — mais assez rarement, — la *cachexie palustre*, les *suppurations prolongées*, la *dégénérescence amyloïde*, etc., peuvent être l'occasion du développement d'une phlébite.

Enfin, à côté de ces diverses causes, il faut placer la *chlorose*, signalée par Wilson, Trousseau, puis en 1877 par Hanot et Mathieu⁽¹⁾, Bernard (1882), Mosny, Renaut (de Lyon), et enfin Proby⁽²⁾ et Bourdillon⁽³⁾.

La phlébite de la chlorose siège habituellement aux membres inférieurs; elle appartient aux chloroses graves, prolongées, mais ne diffère en rien de la phlegmatia des puerpérales; elle s'accompagne généralement de phénomènes fébriles au début et dépend très vraisemblablement, comme toutes les autres phlébites, d'une infection surajoutée que favorisent peut-être et le mauvais état général de la maladie et les altérations que présente le liquide sanguin dans sa composition chimique et physique. C'est du moins ce que font supposer quelques recherches modernes⁽⁴⁾.

La phlébite des chlorotiques est fréquemment double; elle évolue assez rapidement, mais les embolies pulmonaires qui nous ont paru assez fréquemment observées lui donnent un caractère de gravité assez considérable. Laurencin⁽⁵⁾, Rendu, Guinon, Hayem⁽⁶⁾, etc., ont rapporté plusieurs cas mortels.

Anatomie pathologique et pathogénie. — Nous serons très bref sur ce qui est relatif à l'anatomie pathologique des phlébites; nous en avons en effet longuement parlé à propos de la thrombose veineuse (voir plus haut, p. 450), lorsque nous nous sommes efforcé de démontrer que la conception de la thrombose marastique était aujourd'hui en désaccord non seulement avec les recherches anatomiques, mais aussi avec les faits cliniques.

Rappelons seulement ici que la lésion initiale de la phlébite est souvent minime, mais qu'elle suffit pour produire la coagulation sanguine.

Ce n'est pas, en effet, au niveau d'un thrombus constitué que l'évolution de la lésion peut être saisie dans son processus intime; il faut la rechercher lorsqu'elle est encore à son début et en particulier lorsqu'il s'agit d'une lésion pariétale. Voici ce qu'on constate en pareil cas : sur une paroi du vaisseau on voit un coagulum, le plus souvent résistant, adhérent à la paroi d'une façon intime. « Toute tentative pour rompre cette adhérence serait inutile; il paraîtrait même difficile de fixer bien exactement le point qui limite la surface de la veine; on voit au contraire que celle-ci s'épaissit progressivement et présente au point central de la coagulation une sorte de bourgeonnement de coloration rougeâtre qui part de la partie profonde de la veine et va se perdre dans le coagulum.

« Dans la région qui reste libre, on peut constater un épaississement marqué de la veine, dont la face interne présente un aspect irrégulier et comme tomenteux. » (Vaquez, *Bull. Soc. anat.*, juin 1892.)

⁽¹⁾ HANOT et MATHIEU. *Arch. gén. de méd.*, 1877, t. II, p. 676.

⁽²⁾ PROBY. Thèse de Lyon, 1889.

⁽³⁾ BOURDILLON. *Phlébite et chlorose*. Thèse de Montpellier, 1891-1892.

⁽⁴⁾ PROBY. *Loc. cit.*

⁽⁵⁾ LAURENCIN. *Lyon méd.*, octobre 1888.

⁽⁶⁾ *Soc. méd. des hôp.*, 15 et 20 mars 1896.

Ainsi donc, lésion localisée de la veine avec formation d'un thrombus pariétal, tel est généralement le premier stade de la lésion, celui qui précède la thrombose proprement dite. Si l'on pouvait même saisir le processus à une période plus rapprochée encore du début, nul doute que les altérations soient plus minimes encore; on retrouverait alors un dépoli de la membrane interne, une desquamation de la couche la plus superficielle, ou bien encore une altération des cellules endothéliales consistant en une dégénérescence graisseuse ou granulo-graisseuse, en un mot, ce que les expérimentateurs tels que Renaut, Zahn, Ponfick, ont constaté.

A ce stade tout à fait initial succède l'épaississement de la tunique interne, véritable *bourgeon phlébitique* qui se recouvre de petites couches stratifiées de fibrine. Les autres tuniques sont épaissies, la tunique externe surtout, fréquemment infiltrée d'éléments embryonnaires qui s'accumulent au pourtour des vasa vasorum et en dessinent le trajet.

La coagulation intravasculaire peut alors se produire et il se forme au niveau de la partie lésée de la veine une thrombose véritable, précipitation en bloc du sang au niveau d'un corps étranger. Souvent même le simple examen du caillot permet de reconnaître ce mécanisme: on voit, en effet, adhérent à la paroi vasculaire, un caillot blanchâtre, *caillot de battage* (1), tandis que le caillot qui oblitère le vaisseau est un *caillot par stase*. La thrombose s'est associée à la phlébite, mais cette dernière est, sans aucun doute, le phénomène essentiel, primitif.

S'il en fallait d'autres preuves encore, on pourrait les chercher dans ce fait que la lésion n'est pas toujours unique. Vaquez, en effet, nous a montré, dans ses recherches, que, chez les cachectiques, lorsqu'on étudie l'état des veines, on trouve fréquemment des lésions disséminées qui ne s'étaient pas révélées cliniquement. On pourrait enfin montrer que, contrairement à la simple thrombose mécanique, la lésion n'est pas toujours descendante, mais ascendante parfois, et qu'une phlébite crurale a débuté par une phlébite du mollet (2).

Quoi qu'il en soit, il existe, on le voit, deux caillots, un *caillot primitif*, un *caillot secondaire*; celui-ci, moins adhérent que le premier, ou ne le devenant que tardivement, se prolonge plus ou moins dans l'intérieur du vaisseau, jusqu'à la première collatérale, le plus souvent; là il se termine par une extrémité aplatie, grêle, qu'il est classique de comparer à une tête de serpent, à un battant de cloche.

Une fois l'oblitération vasculaire produite, les lésions, les transformations ultérieures varieront suivant les cas. Elles ont été décrites plus haut en détail (voir p. 456); nous n'y reviendrons pas. Disons seulement que, suivant la cause de la phlébite, l'oblitération se fait plus ou moins rapidement; la clinique nous a appris à connaître, en effet, des phlegmatia à forme très rapide et d'autres à forme très lente, ou d'autres encore où, l'oblitération étant incomplète, elles peuvent ne donner lieu à aucun symptôme appréciable.

Évolution. — Le caillot oblitérant la lumière du vaisseau peut subir deux évolutions différentes: ou bien, quand la réaction de la paroi veineuse est nulle,

(1) M. HAYEM divise en effet les *caillots par battage* des *caillots par stase*, ceux-ci correspondant au caillot blanc de Zahn, ceux-là au thrombus rouge; les premiers se forment alors que la circulation persiste encore, quoique ralentie, les seconds se produisent par l'arrêt complet du sang.

(2) SUCHARD a montré que souvent la valvule, loin de former l'origine du caillot, était appliquée par celui-ci contre la face interne de la veine.

il subit la dégénérescence granulo-graisseuse, il s'effrite pour ainsi dire, en subissant les diverses transformations que nous avons décrites en étudiant la thrombose. Ou bien, — et c'est le cas le plus habituel, — il y a réaction inflammatoire plus ou moins violente des parois veineuses et *le caillot s'organise*. Ce processus a été particulièrement bien étudié dans ces dernières années par MM. Cornil et Marie (1); ils ont montré que la lésion initiale — nous parlons exclusivement de la réaction de la veine au contact du caillot secondaire et non du bourgeon endophlébitique — consiste dans le gonflement des cellules endothéliales qui se multiplient en même temps qu'elles changent de forme et s'allongent dans la direction de la lumière du vaisseau. Se glissant le long des travées fibrineuses du caillot, elles le pénètrent peu à peu en même temps que des cellules allongées, se développant à leur niveau, vont devenir le point de départ de néoformations capillaires qui parcourent le caillot en tous sens et le relient à la paroi veineuse. Ces capillaires iront s'anastomoser avec des néo-capillaires provenant de vasa vasorum de la paroi externe qui, proliférant et se développant de leur côté, pénètrent dans les deux tuniques, moyenne et interne.

Cette vascularisation n'est que passagère, car, bientôt, les vaisseaux nouvellement formés se rétractent, et font place à de véritables travées de tissu conjonctif. Des lésions analogues développées dans l'épaisseur des parois veineuses transforment ainsi le vaisseau en un véritable cordon de tissu fibreux.

Pathogénie. — Ainsi que nous l'avons vu, la thrombose veineuse est sous la dépendance d'une lésion de la paroi du vaisseau; c'est à ce niveau que se dépose le premier caillot qui va, à son tour, entraîner une précipitation en masse de la fibrine. Si cette lésion primitive, essentielle, peut être, comme dans certains cas de phlébite variqueuse, une érosion de la membrane interne, si elle peut être, comme dans le cas de contusion, de dénudation de la veine, une lésion aseptique, le plus souvent *cliniquement, anatomiquement*, la phlébite est une manifestation d'ordre infectieux. Elle est produite par une action directe ou indirecte du microbe pathogène ou de ses produits de sécrétion.

Dans les maladies infectieuses proprement dites, plusieurs expérimentateurs ont trouvé des microorganismes pathogènes dans le sang, Neuhaus, Seitz, Rüttimeyer dans la fièvre typhoïde, Weichselbaum dans la tuberculose miliaire aiguë, Netter dans l'endocardite ulcéreuse, beaucoup d'autres dans la septicémie, etc., mais, ainsi que Wissokowitsch, Banti, l'ont montré, les microbes disparaissent très rapidement de la circulation; ils n'ont qu'une existence éphémère dans le liquide sanguin.

Cornil et Babès, puis Widal et Chantemesse, puis Vaquez, ont à leur tour constaté l'existence de microorganismes dans l'intérieur de vaisseaux oblitérés. Widal et Vaquez ont surtout recherché le rôle qu'ils jouent dans la production des lésions veineuses, Widal dans la phlegmatia des puerpérales, Vaquez dans la thrombose cachectique. Ils ont constaté la présence de microorganismes, non seulement dans l'intérieur du caillot sanguin, mais aussi dans l'épaisseur des tuniques veineuses, et dans quelques cas ils ont obtenu des cultures démonstratives.

La preuve de l'origine infectieuse des phlébitis dans les maladies aiguës est

(1) CORNIL et MARIE. *Congrès int. de Moscou*, 1897.

donc faite aujourd'hui. Il en est bien probablement de même pour la plupart des phlébites que nous avons étudiées sous le nom de *phlébites des cachectiques*; il en était en tout cas ainsi dans plusieurs des observations de Vaquez.

La maladie n'agit pas toujours *seule* pour produire la lésion veineuse. Nous voulons dire par là, que ce n'est pas d'une façon exclusive le microorganisme pathogène qui provoque la lésion veineuse. Il en est toutefois ainsi dans quelques cas, puisque Widal a trouvé des streptocoques pyogènes dans la phlegmatia puerpérale, Chantemesse et Vaquez le bacille de Koch dans 2 cas de phlébite chez des tuberculeux. Mais ce n'est pas la règle la plus habituelle; dans la plupart des cas, ce sont des microorganismes vulgaires, microbes de la suppuration, staphylocoques ou streptocoques, et la phlébite doit être le plus souvent regardée comme une infection secondaire. Tel est le cas pour la phlébite grippale, la phlébite typhoïde, etc. C'est de cette façon aussi qu'on doit comprendre la phlébite chez les cachectiques; elle relève alors d'une infection surajoutée, comme le cas est assez fréquent pour les cancéreux⁽¹⁾ ou les tuberculeux, et mérite bien ainsi le nom de phlébite infectieuse⁽²⁾.

Peut-être en est-il aussi de même pour la phlegmatia des chlorotiques, mais le fait n'est pas absolument démontré⁽³⁾.

Si la recherche de microorganismes est souvent négative, cela s'explique aisément: d'une part, parce que la région où il faut les rechercher est souvent très localisée, d'autre part, parce que leur présence n'est souvent que de courte durée. Dans des recherches récentes sur la phlébite des tuberculeux, MM. Lesné et Ravaut⁽⁴⁾ ont eu l'ingénieuse idée de recueillir des fragments de veine thrombosée et de les inoculer. Ils ont à diverses reprises obtenu des résultats positifs.

Quant au processus intime suivant lequel agissent les microorganismes, quels qu'ils soient, pour produire la lésion, nous le connaissons peu. Est-ce que, circulant directement dans le sang, les microbes vont se fixer directement sur une partie saillante, éperon, nid valvulaire, etc., où la vitesse circulatoire est minime, comme le veulent Cornil et Babès? ou bien est-ce par l'intermédiaire des vasa-vasorum qu'ils arrivent à la paroi veineuse, dont ils modifient la nutrition par l'intermédiaire de troubles vasculaires, ou sous l'action des substances toxiques qu'ils sécrètent? La question n'est pas encore résolue. En tout cas, ce que nous a appris l'étude des lésions des artérites aiguës nous permet de regarder le second mécanisme comme le plus probable; il n'est point impossible non plus que le mécanisme soit parfois complexe.

Enfin, rappelons en terminant que les troubles dans la circulation générale, les modifications chimiques ou physiques du sang, causes anciennement invoquées de la thrombose veineuse, sont des circonstances qui, on n'en peut douter, favorisent beaucoup l'évolution de la phlébite infectieuse. Suivant la nature ou la virulence de l'agent irritant, suivant le mode de réaction de l'organisme, cette phlébite pourra alors prendre une des formes cliniques bien distinctes que

(1) HANOT. Sur une forme de septicémie dans le cancer de l'estomac. *Arch. gén. de méd.*, septembre 1892. — BOURDILLON. Carcinome ovarien et phlegmatia alba dolens. *Ass. franç. pour l'avanc. des sc.*, 1891.

(2) M. BOINET. Rôle des micro-organismes dans la thrombose et la phlegmatia alba dolens. *Ass. franç. pour l'av. des sc.*, 1891.

(3) VILLARD (Marseille) a trouvé des micro-organismes dans le sang d'une chlorotique atteinte de phlegmatia alba dolens. *Ass. franç. pour l'av. des sc.*, 1891.

(4) LESNÉ et RAVAUT. *Semaine méd.*, 1900, p. 540

nous avons essayé de passer en revue, depuis la forme suppurée diffuse jusqu'à la phlébite bénigne, ou phlegmatia, mais dans tous les cas la pathogénie intime est la même.

Pronostic. — Le pronostic de la phlébite infectieuse varie nécessairement beaucoup, suivant la forme clinique, et aussi suivant la cause qui l'a déterminée.

Toujours grave, presque fatalement mortel dans la phlébite septique ou suppurée, en raison de l'état général du malade, le pronostic est plus favorable dans la phlébite atténuée ou phlegmatia.

Celle-ci guérit habituellement, mais il ne faut pas oublier l'éventualité toujours possible, même dans sa forme la plus bénigne, de l'embolie pulmonaire. Enfin, il ne faut pas oublier non plus que, si la phlébite guérit, elle peut laisser aussi après elle des complications ou plutôt des infirmités pénibles et fréquemment de longue durée, un œdème chronique, des troubles circulatoires, etc. Le pronostic général de la maladie en elle-même n'est donc pas absolument bénin. Il est encore sérieux, en ce qu'il indique un mauvais état général et annonce des phénomènes d'infection. C'est ainsi que, chez les tuberculeux et les cancéreux, l'apparition d'une phlébite a toujours un pronostic défavorable.

II

PHLÉBITES DANS LES MALADIES INFECTIEUSES CHRONIQUES

A côté des phlébites dans les maladies aiguës, des phlébites infectieuses proprement dites, il faut faire une place pour certaines variétés de phlébites qu'on observe au cours de maladies évidemment de nature infectieuse, mais qui ont des allures cliniques différentes et dont la nature réelle nous échappe dans la plupart des cas.

Ici l'agent pathogène a donné lieu à la formation d'un véritable néoplasme et c'est au développement de celui-ci dans l'épaisseur ou au voisinage de la veine qu'est due la phlébite et la thrombose consécutive. C'est peut-être là une division quelque peu schématique, mais elle répond néanmoins assez bien aux faits observés en clinique. Dans ce cadre nous pourrions faire rentrer la *tuberculose des veines*, la *syphilis des veines*, la *phlébite impaludique*.

De la **tuberculose des veines**, nous n'avons que peu de chose à dire; il s'agit parfois de la propagation par continuité d'une lésion tuberculeuse à la paroi veineuse ou bien du développement au niveau de l'endoveine d'une granulation tuberculeuse. Nous rappellerons à cet égard les importants travaux de Weigert, qui considère la tuberculose veineuse comme pouvant jouer un rôle important dans la propagation de la tuberculose et donner lieu à une diffusion du virus tuberculeux dans l'organisme.

La **syphilis des veines**, la phlébite syphilitique, depuis quelques années, s'est enrichie d'assez nombreux faits qui commencent à peine à être connus. Sans parler des lésions veineuses accompagnant les altérations viscérales ou acquises de la syphilis, on peut dire que les veines sont beaucoup moins souvent atteintes que les artères dans le cours de la syphilis, et lorsqu'elles le sont, c'est presque toujours d'une façon indirecte; la lésion, le plus souvent une gomme, s'est