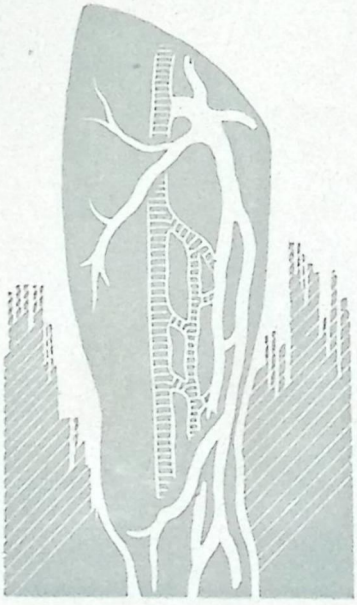
J.-D. MARTINET R. TUBIANA

PATHOLOGIE DES VEINES

Traitement Médical et Chirurgical

PRÉFACE du Professeur FUNCK-BRENTANO



G. DOIN & Cie

PATHOLOGIE DES VEINES

A LA MÊME LIBRAIRIE

Étude anatomique sur le mouvement du cœur et du sang chez les animaux, par G. HARVEY. Aperçu historique et traduction française par Ch. LAUBRY. In-8° de 224 pages avec le fac-simile de l'édition originale de 1628, 1950.

La pratique des médications cardio-vasculaires, par M. AUDIER, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Marseille. 2e édition. In-8° de 316 pages, 1950.

Les varices et leurs associations pathologiques, par L. GERSON, assistant à l'Hôpital Saint-Louis. 2e édition. Préface du Professeur Justin BESANÇON. In-8° de 260 pages avec 57 figures, 1948.

Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle, par Maurice LUZUY, associé national de l'Académie de chirurgie et Jean F. PORGE, médecin-consultant à Saint-Nectaire. In-8° de 160 pages avec 58 figures, 1948.

Réanimation et transfusion sanguine, par Arnault TZANCK et Paul CHICHE. In-8° de 270 pages avec 17 figures et 2 planches hors texte, 1945.

Précis d'électrocardiographie (*A primer of Electrocardiography*), par George BURCH et Travis WINSOR. Traduit par le Dr A. M. EMAM ZADÉ. In-8° de 234 pages avec 235 figures, 1948.

Polycories, par le Professeur Robert DEBRÉ. In-8° de 126 pages avec 27 figures, 1947.

Hémoptysies non tuberculeuses et hémoptysies sans causes (*Diagnostic par la bronchoscopie et la bronchographie lipiodolée*), par Jacques LECŒUR, ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris. In-8° de 100 pages avec schémas et figures dans le texte et hors texte, 1945.

J.-D. MARTINET R. TUBIANA
Anciens chefs de clinique à la Faculté de Médecine de Paris

PATHOLOGIE DES VEINES

TRAITEMENT MÉDICAL ET CHIRURGICAL

Travail des services du Professeur Merle d'Aubigné et du Professeur Funck-Brentano

Avec 71 figures dans le texte
(Schémas du Dr CASTAING)

PRÉFACE du Professeur FUNCK-BRENTANO

G. DOIN & Cie
ÉDITEURS
8, place de l'Odéon, Paris (VIe)
1950

Tous droits d'adaptation, de traduction et de reproduction
réservés pour tous pays.
Copyright by Gaston DOIN & Cie, 1950.
Imprimé en France. *Printed in France.*

PRÉFACE

La rapidité d'évolution de la chirurgie contemporaine, depuis la reprise des échanges scientifiques internationaux, rend particulièrement nécessaire le bilan périodique des différentes branches de la pathologie chirurgicale. Il est utile que soit saisi « un moment » d'une affection et de ses thérapeutiques, pour qu'ensuite les essors nouveaux puissent partir d'une base solide. Un gros traité, il est vrai, risque par la durée de sa rédaction et la lenteur de son impression, d'être périmé dès son apparition en librairie.

Mes amis D. Martinet *et* R. Tubiana *ont judicieusement choisi, et le sujet de leur travail, et les dimensions qu'ils lui ont données. Sans apport bibliographique excessif ou pesant, sans dilution de polygraphes, ils ont rédigé un livre complet, sans retard sur l'actualité pourtant si mouvante de la pathologie veineuse.*

Les problèmes posés, ici, sont presque aussi anciens que la Médecine. Déjà Rome, environ ce fameux an 40, dont on aurait grand tort de se moquer, la Grèce au IIe *siècle, l'Arabie au* Xe *siècle, ont fourni des chercheurs qui se sont penchés sur le traitement des varices, tels que* Celse, Galien *et* Avicenne. *Quelque reculés que soient ses débuts, la phlébopathologie n'acquit cependant sa valeur et son intérêt actuels que dans un passé tout récent.*

Proche est le temps où l'ulcère variqueux réalisait le type même du « pilon » redouté dans une salle de malades. Son malheureux porteur était honni du personnel infirmier auquel il imposait de longs et malodorants pansements, exécutés avec un zèle d'autant moins spontané que les résultats étaient, le plus souvent, décourageants. Quant au « patron », il s'arrêtait bien rarement devant le lit de ce « chronique ».

Proche est le temps où la phlébite post-opératoire sollicitait l'attention quotidienne et anxieuse du chirurgien. Sa longue immobilisation, encombrante par elle-même, pouvait toujours être interrompue par une embolie

mortelle, hantise de l'opérateur qui, dans son impuissance mal résignée, invoquait le « fatum » des Anciens.

Que diraient des Maîtres, disparus cependant naguère, de l'accueil réservé maintenant aux variqueux et de la rapidité évolutive des phlébites traitées par les méthodes actuelles? Ils ne pourraient y croire.

Avant d'aborder les formes si diverses et si dispersées des maladies des veines et leurs traitements, les auteurs ont tenu à préciser les notions générales, et le plus souvent nouvelles, concernant leur anatomie normale et leur physiologie. En ce même chapitre ils exposent les méthodes d'exploration et en particulier la phlébographie qui, depuis 1938, *grâce à* R. *et* C. Dos Santos, *a contribué à remanier l'anatomie descriptive des veines.*

Sont ensuite étudiés, en des chapitres proportionnés à l'importance du sujet traité :

Les varices, *dont* Merle d'Aubigné *rappelait récemment que* 10 *à* 17 *p.* 100 *des individus de notre globe sont porteurs. Leurs différentes méthodes de traitement : médicales, sclérosantes, chirurgicales, associées, sont exposées sans parti-pris, en balançant le choix ou l'addition des procédés, en des indications soigneusement nuancées.*

Les phlébites, *dont la fréquence paraît plus grande que jamais, sans doute du fait de la plus grande diffusion des interventions chirurgicales et des meilleurs moyens de détection mis en œuvre. L'anatomie et la physiologie de la phlébothrombose et de la thrombophlébite sont strictement et clairement précisées. Le traitement par les anti-coagulants, par l'action sur le sympathique ou par l'acte sanglant sur la veine est parfaitement étudié, avec toutes les subtilités que comportent l'indication thérapeutique et le choix de la méthode en fonction du caractère anatomique de la lésion et de la date à laquelle intervient le thérapeute.*

L'embolie pulmonaire *est l'objet d'une étude très fouillée que mérite la place dramatique qu'elle occupe en chirurgie et en médecine. S'appuyant sur les travaux de* Leriche *et de son école, sur ceux, désormais historiques, de* Trendelenburg, *et sur l'action des anti-coagulants modernes, les auteurs fournissent aussi bien au chirurgien qu'au praticien les données thérapeutiques nouvelles qui s'imposent actuellement.*

Les chapitres concernant l'insuffisance veineuse chronique *et son cortège de douleurs, d'œdème, de cellulite, d'éléphantiasis, de dermite et d'ulcère, rassemblent l'étude clinique polymorphe des séquelles de la dysfonction veineuse des membres inférieurs. Le traitement dermatologique, l'application de plaques d'aluminium, enfin, et surtout, l'action des greffes cutanées sont minutieusement décrits, de même que leurs indications thérapeutiques.*

Les chapitres consacrés aux malformations congénitales des veines *(Syndrome de Klippel-Trénaunay; angiomes veineux), à* l'hypertension portale et aux anastomoses porto-caves, *enfin aux* hémorroïdes et varicocèles *terminent l'ouvrage.*

Chaque chapitre débute par un résumé du sujet traité qui facilite la recherche d'un point précis qui intéresserait plus particulièrement tel ou tel lecteur. La mise en page et la disposition des paragraphes clarifient le texte et rendent la lecture de l'ouvrage particulièrement aisée et attrayante.

Riche en données pathogéniques de base, l'ouvrage est cependant constamment placé sur le plan de l'application pratique. Le livre de D. Martinet *et* R. Tubiana *s'adresse aussi bien au praticien qu'au phlébologue et qu'au chirurgien. Il aura, j'en suis convaincu, la très large audience qu'il mérite.*

P. Funck-Brentano.

AVANT-PROPOS

La pathologie des veines avait jusqu'à ces dernières années été traitée en parent pauvre et son traitement était resté en grande partie empirique et nébuleux. Les progrès de nos connaissances physiologiques sur les veines et les capillaires, les méthodes récentes d'exploration dont nous disposons, les nouvelles possibilités thérapeutiques que laissent entrevoir l'usage des anti-coagulants et la chirurgie vasculaire ramènent peu à peu l'intérêt sur cet immense chapitre pathologique dont on commence à envisager l'ampleur. Les maladies des veines sont parmi les plus fréquentes, peut-être les plus fréquentes de toutes les affections chroniques qui assaillent l'humanité. En effet, les hémorroïdes et les varices se placent respectivement au sixième et au septième rang de fréquence après le rhumatisme, les cardiopathies, l'artério-sclérose, l'asthme et les hernies (Bulletin de la Santé publique des États-Unis, *Washington* 1938) ; *les phlébites et embolies représentent une des causes principales de mortalité opératoire et d'encombrement hospitalier, les ulcères de jambe ont une fréquence comparable à celle du diabète ou du cancer* (Rohlm) ; *et nous ne faisons là qu'envisager les seules manifestations périphériques de cette pathologie veineuse. Les répercussions économiques et sociales en sont, on le conçoit, incalculables.*

Nous n'avons abordé dans cet ouvrage que la pathologie des veines de la grande circulation, la seule dont nous ayons quelque expérience. Nous avons voulu faire le point des connaissances actuelles dans ce domaine et rassembler, pour les rendre plus facilement accessibles, les méthodes prophylactiques et thérapeutiques modernes de ces affections.

Ce travail n'a pu être possible que grâce à l'expérience, aux conseils et aux possibilités d'étude et d'expérimentation que nous offrirent nos Maîtres, le Professeur R. Merle d'Aubigné *et le Professeur agrégé* P. Funck-Brentano, *à qui nous exprimons ici notre affectueuse reconnaissance. C'est dans leurs services, à l'hôpital Cochin et à l'hôpital*

Lariboisière que nous entreprîmes cette étude, mettant à profit les inappréciables ressources cliniques qu'ils nous permirent d'utiliser. Tous deux, du fait de leur orientation, s'étaient depuis longtemps préoccupé de ces problèmes veineux; la chirurgie réparatrice des membres ne peut ignorer en effet les répercussions fonctionnelles des troubles de la circulation veineuse auxquelles elle se doit d'apporter un remède; d'autre part l'immobilisation orthopédique et les interventions gynécologiques sont grevées d'un pourcentage élevé d'accidents thrombosiques et emboliques qui fixaient l'attention de nos Maîtres et suscitaient leurs travaux.

Bien d'autres spécialités sont intéressées par cette pathologie veineuse qui, autant que l'artérielle et peut-être plus car les répercussions capillaires sont plus immédiates, touche tous les secteurs de l'économie. Aussi, nous nous proposons, après avoir dressé ce bilan nécessaire au départ, de poursuivre l'étude des affections veineuses dans différents domaines, avec l'aide de spécialistes.

Nous avons déjà, pour cet ouvrage, fait appel à nos amis le Docteur J. P. SOULIER, *chef de laboratoire au Centre national de la Transfusion sanguine; le Docteur* J. HEWITT, *chef de clinique à l'hôpital Saint-Louis; le Docteur* J. LASSNER, *chef de laboratoire à la clinique de Chirurgie réparatrice et orthopédique de la Faculté. Les phlébographies ont été faites avec la précieuse collaboration du Docteur* MARCHANT, *radiologue de l'hôpital Lariboisière; des Docteurs* J. BUSY *et* ROUCAUTE, *attachés de radiologie et de phlébologie dans le service du Professeur* MERLE-D'AUBIGNÉ; *des Docteurs* PORCHER, GILLES, SAUVEGRAIN, VIGNERON, *radiologues de l'hôpital Américain. A tous, nous exprimons notre profonde gratitude.*

Notre reconnaissance va encore aux Docteurs ALOÏSIO *et* HÉBERT *qui ont contribué aux travaux de traduction, à notre collègue* J. CASTAING *qui a bien voulu se charger de l'illustration de cet ouvrage, ainsi qu'à nos éditeurs,* MM. GASTON DOIN et Cie *pour le soin et l'empressement qu'ils ont apporté à sa réalisation.*

PREMIÈRE PARTIE

GÉNÉRALITÉS SUR LES VEINES

I. — Notions générales anatomiques et physiologiques.

II. — Notions topographiques.

III. — Méthodes d'exploration veineuse.

1. Explorations cliniques.
2. La phlébographie,
3. Les autres méthodes d'exploration.

Bibliographie.

CHAPITRE PREMIER

NOTIONS GÉNÉRALES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Les veines sont des vaisseaux à ramifications convergentes destinés à ramener le sang des capillaires au cœur.

1. *DISPOSITION GÉNÉRALE*

Les rameaux d'origine veineux : *les radicules veineuses* font directement suite aux capillaires ; ils se réunissent dans leur marche convergente vers le cœur pour former des vaisseaux de plus en plus volumineux.

A côté de l'arbre artériel l'arbre veineux développe en sens inverse des ramifications assez concordantes : le système veineux comprend de même que l'artériel *deux circulations ;* la petite, pulmonaire, qui ramène le sang rouge des poumons à l'oreillette gauche et la grande circulation qui apporte à l'oreillette droite le sang noir recueilli dans tous les autres réseaux de l'organisme.

Mais alors que le système artériel de la grande circulation répond à un seul tronc : l'aorte, le système veineux se résoud en *deux troncs caves,* supérieur et inférieur. A ce dernier se rattachent deux appareils assez indépendants : le système de la *veine ombilicale* particulier au fœtus et le système de la *veine porte* qui prend naissance dans les réseaux capillaires du tube intestinal et de ses glandes annexes et se ramifie dans le foie.

Au point de vue de leur situation, les veines se partagent en deux groupes : les veines superficielles et les veines profondes.

a) **Les veines profondes,** sous-aponévrotiques comprennent des *veines satellites des artères,* généralement deux par artère à l'exception des gros troncs et des *veines solitaires* qui n'accompagnent pas une artère semblable telles les veines azygos, les veines sus-hépatiques, les sinus craniens.

b) **Les veines superficielles,** sus-aponévrotiques ne sont jamais accompagnées d'artères. Elles sont plus ou moins développées et apparentes, et ne servent pas seulement à la circulation de la peau, elles sont en plus une voie de décharge de la circulation profonde.

2. *CIRCULATION VEINEUSE*

a) **Les veines sont plus nombreuses que les artères,** non seulement le nombre des veines profondes est en moyenne le double des artères, mais encore la circulation veineuse sous-cutanée n'a pas d'équivalent artériel. De plus le volume des veines l'emporte généralement sur celui des artères. *Le contraste des calibres entre les voies d'apport et les voies d'enlèvement explique la différence de la vitesse circulatoire dans ces deux voies.* La vitesse dans les gros troncs veineux est environ deux fois moindre que dans les gros troncs artériels (10 centimètres par seconde au lieu de 20). A la périphérie, où le sang est plus étale dans des veines plus nombreuses, la vitesse est encore moindre.

b) **Comment s'équilibrent les deux circulations artérielle et veineuse ? Quel sont les moyens mécaniques qui vont mobiliser le sang veineux vers le cœur ?**

1° *La poussée de la masse sanguine.* — Au sortir du réservoir capillaire le sang veineux ne subit plus directement l'impulsion systolique-artérielle. Mais la masse sanguine est continuellement repoussée par la pression du sang artériel et c'est là un élément essentiel dans la mobilisation du sang veineux. Villaret, Saint-Girons et Justin-Besançon (1) ont établi que la pression veineuse était treize à quatorze fois inférieure à l'artérielle ;

2° *L'aspiration due à la diastole cardiaque et à l'inspiration* est d'autant plus sensible que le sang se rapproche du cœur ; elle explique que la circulation soit plus rapide au voisinage du cœur mais ne saurait suffire à elle seule à faire remonter le sang des membres inférieurs ;

3° *L'activité propre de la paroi veineuse. — La contractilité des parois veineuses* est indispensable pour la circulation sanguine. La capacité

du système veineux est plus importante que le volume du sang circulant, les veines doivent s'adapter à leur contenu. Cette contractilité, si elle est harmonieusement coordonnée, peut entraîner une fonction propulsive veineuse, théorie qui a été soutenue par Dubreuil (2). L'étude anatomique de la paroi veineuse permet de retrouver les deux éléments indispensables à cette action : le moteur musculaire et le coordinateur nerveux.

c) **Structure de la paroi veineuse.** — 1° *Les différents éléments.* — La paroi veineuse ressemble à celle des artères avec ses trois couches intima, média et adventice, mais elle en diffère par sa moindre épaisseur et son manque de consistance, si bien que la veine peut se déformer facilement. La tunique musculaire est d'autant plus développée que la veine doit lutter contre l'effet de la pesanteur et l'on peut, à ce propos, distinguer deux catégories de veines, les *veines supra-cardiaques* de type fibreux ou fibro-élastique et les *veines infra-cardiaques* musculo-élastiques, rétractiles et contractiles, les deux types extrêmes étant représentés d'une part par les sinus craniens, d'autre part par les veines superficielles des membres inférieurs ;

2° *Innervation.* — On trouve dans l'adventice des veines des *filets nerveux moteurs,* sympathiques amyéliniques et des filets myéliniques sensitifs et on a émis l'hypothèse de centres périphériques intramuraux veineux, semblables à ceux que Policard (3), Leriche (4) décrivent au niveau des artères ; ils pouraient coordonner les contractions ou déterminer des spasmes réflexes ;

3° *Irrigation.* — Les parois veineuses sont irriguées comme celles des artères par des vasa-vasorum surtout développés dans la paroi adventicielle, qui contiennent du sang de provenance artérielle apportant l'oxygène, les réserves nutritives et, à l'occasion, les microbes qui ont été drainés en un point quelconque de l'organisme. Le sang veineux qui circule dans la lumière de la veine est généralement moins chargé en bactéries que le sang artériel, il a en effet été filtré par le crible capillaire. *C'est donc par l'adventice que les parois veineuses semblent le plus menacées d'un apport microbien,* la menace endo-veineuse ne devient sérieuse que lorsqu'un processus inflammatoire se développe en amont d'une veine déterminée (G. Delater) (5) ;

4° *Les valvules.* — Ce sont des replis semi-lunaires opposés par leurs parois. Le point d'implantation de la valvule sur la paroi provoque un renflement. On distingue les valvules pariétales et les valvules ostiales situées à l'embouchure d'une veine. Les valvules orientent le sens de la circulation et jouent un rôle protecteur en préservant les parois vasculaires des variations brutales de pression. Delater (5) pense que leur répartition est déterminée par la valeur musculaire de la paroi ; elles luttent contre le réflexe déterminé par les contractions des parois.

CHAPITRE II

NOTIONS TOPOGRAPHIQUES

Nous décrirons tout d'abord, avec quelques détails, les réseaux veineux des membres, les plus accessibles à l'exploration.

1. *ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DES VEINES DES MEMBRES INFÉRIEURS*

ANATOMIE DES VEINES DES MEMBRES INFÉRIEURS

Nous allons rapidement décrire les réseaux collecteurs, superficiels et profonds, les petites veines du derme et le système capillaire.

1° Les réseaux collecteurs.

Les veines des membres inférieurs se groupent en deux réseaux collecteurs : un superficiel et un profond qui échangent entre eux des anastomoses :

a) Le système **profond** sous-aponévrotique, enfoui, dans les masses musculaires, est drainé, au niveau de la jambe, par des veines qui suivent le trajet des artères, dont elles portent le nom :
— veines tibiales antérieures qui continuent les pédieuses,
— veines tibiales postérieures,

— veines péronières qui recueillent la plus grande partie du sang des veines profondes du mollet. Elles sont deux veines satellites, par artère, qui communiquent par de nombreuses anastomoses transversales.

Au-dessus du genou, la veine poplitée et la veine fémorale sont uniques, mais le *courant principal* est doublé par un *courant accessoire* qui, à travers le cercle du genou, les perforantes et les circonflexes, dérive le sang vers le bassin. Ainsi, en cas d'obturation du courant principal profond, une voie accessoire de dérivation profonde peut assurer le retour du sang, à condition que l'iliaque primitive soit libre.

Toutes ces veines profondes sont normalement de calibre irrégulier ; elles présentent des dilatations moniliformes ou ampullaires.

b) Le système collecteur **superficiel.** — Il est essentiellement drainé par deux gros troncs, les veines saphènes, qui prennent naissance au niveau du pied, faisant suite aux veines marginales.

La *saphène interne*, prémalléolaire, remonte tout le long du membre pour se terminer dans la veine fémorale commune, à 3 centimètres environ sous l'arcade crurale, après avoir décrit une crosse qui traverse l'aponévrose superficielle du Scarpa, le fascia cribriformis, au niveau de la fosse ovale. Elle reçoit la plupart des veines superficielles du membre et des organes génitaux.

La *saphène externe*, rétromalléolaire plus courte, n'a qu'un trajet jambier et se jette en formant une crosse dans la veine poplitée. Elle collecte le réseau veineux sous-cutané de la partie postéro-externe de la jambe.

Les veines de la partie haute et postérieure de la cuisse sont tributaires de la *veine iliaque externe* par l'intermédiaire de ses branches extra-pelviennes.

c) Les **anastomoses** entre les *différents systèmes :* Les différents réseaux sont reliés entre eux par des anastomoses qui peuvent jouer un rôle important de drainage, en cas d'oblitération d'un tronc collecteur.

1° Nous avons déjà vu que le réseau profond pouvait être drainé par une *voie de suppléance profonde.* Il existe de plus à l'intérieur des *masses musculaires* un réseau veineux très dense capable de jouer un rôle considérable dans la physiologie circulatoire.

2° Il existe aussi *des voies de suppléance superficielles.* Entre les territoires saphènes externe et interne, on trouve de nombreuses petites anastomoses, mal catalogables. De plus, au niveau du creux poplité on rencontre fréquemment un canal anastomotique qui se détache de la saphène externe, contourne le condyle interne et toujours sus-aponévrotique se jette plus ou moins haut dans la saphène interne.

Les branches collatérales de la crosse de la saphène interne s'anastomosent entre elles et avec les réseaux superficiels voisins, tributaires de la veine iliaque externe. Ces communications sont autant de sources de récidives, après traitement des varices et lorsqu'on pratiquera une résection de la crosse de la saphène interne, on ne devra pas se contenter d'agir sur le tronc veineux, mais encore ligaturer les collatérales, à distance, de manière à détruire le plus possible d'anastomoses entre elles.

Nous préciserons ces différents points anatomiques et de technique chirurgicale dans le chapitre consacré aux varices.

3° Enfin, *entre les systèmes superficiels et profonds*, il existe, en plus des deux crosses des veines saphènes, de nombreuses autres communicantes d'une grande importance pratique.

Le riche *réseau veineux superficiel du pied* n'est que partiellement drainé par les veines marginales superficielles ; il s'ouvre largement dans les veines profondes tibiales et péronières, ce qui entraîne, nous

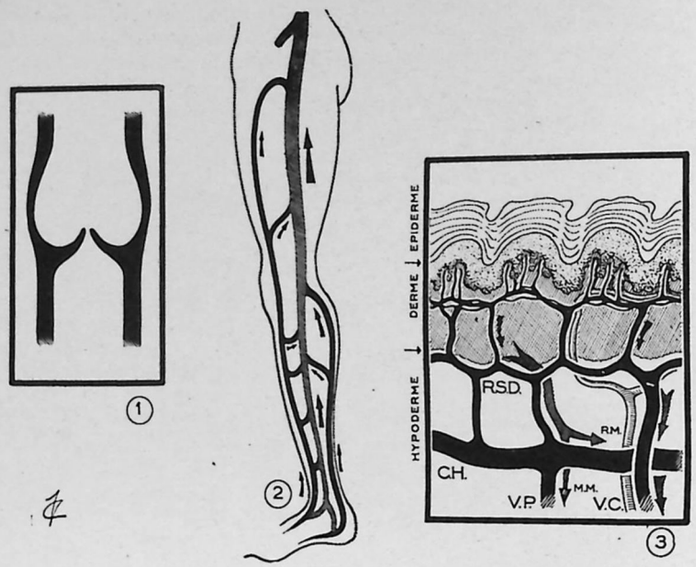


FIG. 1. — Coupe de veine montrant les valvules.
La zone sus valvulaire est dilatée et les parois amincies à ce niveau.

FIG. 2. — Schéma de la circulation veineuse au niveau des membres inférieurs.
Le sang va des veines superficielles aux profondes.

FIG. 3. — Irrigation de la peau d'après G. DELATER (5).
R. S. D. : réseau sous dermique.
C. H. : collecteur hypodermique allant vers la racine du membre (R. M.).
V. C. : veine plongeante vers les masses musculaires (M. M.).
V. P. : veine communicante.

le verrons, des répercussions physiologiques et pathologiques importantes.

Au niveau de la jambe, il existe de nombreuses veines communicantes perforant l'aponévrose ; leurs points d'émergence à travers l'aponévrose jambière se situent surtout au voisinage du bord postéro-interne du tibia et le long des cloisons aponévrotiques qui limitent la loge des péroniers.

Elles aboutissent non seulement au niveau des troncs principaux superficiels saphènes interne et externe, mais sur leurs branches collatérales.

SHERMAN (6) qui, en dépit de leurs variations, a entrepris de les classifier les répartit en cinq groupes que nous exposerons plus loin.

Au niveau de la cuisse, la disposition est moins complexe, les perforantes de la face interne, les seules importantes, proviennent de la veine du canal de Hunter, de la veine sous-jacente du muscle couturier et du plexus géniculé (réseau veineux périarticulaire du genou).

Nous préciserons toutes ces descriptions anatomiques touchant aux perforantes à propos des varices.

2° Les petites veines dermiques et le système capillaire.

Les réseaux collecteurs superficiel et profond sont loin de résumer toute la circulation veineuse du membre.

La pathologie veineuse doit tenir de plus en plus compte des troubles survenus au niveau de vaisseaux de calibre plus réduit.

a) Les petites **veines dermiques** enchâssées dans l'épaisseur du tissu dense du derme sont moins exposées à la distension que les collecteurs hypodermiques ; elles ne présentent pas de valvules. Elles se drainent à la fois vers le réseau veineux profond, par de petites veines plongeantes, satellites des artères, perpendiculaires à la surface des téguments, indépendantes des émissaires hypodermiques et qui s'enfoncent directement vers les masses musculaires. (Fig. 3.)

Grâce à cette dérivation directe vers la profondeur, les petites veines dermiques restent préservées de la stase plus longtemps que les collecteurs hypodermiques.

b) **Le réseau capillaire.** — On a de plus en plus tendance à considérer comme un tout autonome le réseau capillaire ; la structure des veinules est très voisine de celle des artérioles et Th. LEWIS groupe le tout sous le nom de « *vasi minuti* ».

Alors qu'aux étages aval, les veines semblent animées d'un péristaltisme qui suit le trajet d'un même vaisseau, au niveau du réseau capillaire, les contractions portent sur toute une région tégumentaire, et des troubles de cette motricité capillaire peuvent entraîner des aspects érythrosiques ou anémiques de toute une plage tégumentaire, comme dans la cyanose sus-malléolaire hypostatique (G. DELATER) (5).

Les travaux de BOURCERET, de BARRÉ et MASSON ont permis de diviser les capillaires en capillaires de nutrition qui assurent la circulation nutritive et capillaires spéciaux, responsables de la circulation fonctionnelle, qui constituent un véritable cœur périphérique contractile. Ces capillaires spéciaux fonctionnels, sensibles aux changements de milieu, assurent la permanence des conditions physiques (température, fonction osmotique) de l'ensemble du réseau.

PHYSIOLOGIE DE LA CIRCULATION VEINEUSE DES MEMBRES INFÉRIEURS

1° Lutte contre l'effet de la pesanteur.

La situation déclive va forcément gêner la remontée du sang vers le cœur. Les veines des membres inférieurs auront à lutter plus que toutes autres contre l'action de la pesanteur.

Les veines profondes seront puissamment aidées par l'effet de chasse dû aux contractions musculaires à la marche. En effet, chaque pas commence par refouler le sang de la « *semelle veineuse plantaire* » écrasée contre la voûte osseuse ; la chasse se poursuit par la *contraction des masses musculaires* de la jambe. *Toute atteinte portée au bon fonctionnement de la musculature de membres inférieurs, congénitale ou acquise, retentit sur la circulation veineuse.*

Les veines superficielles, privées du soutien musculaire, subiront beaucoup plus fortement l'effet de la pesanteur, ce qui explique la fréquence des troubles mécaniques, à leur niveau. Elles auront aussi à lutter contre des à coups considérables de pression.

2° Lutte contre les variations de pression.

La pression dans les veines superficielles du membre inférieur varie considérablement, lorsqu'un sujet passe de la station allongée à la station debout, ainsi Rutledge (7) a trouvé des variations de 100 millimètres à 500 et même à 900 millimètres d'eau entre ces deux positions.

Une personne qui reste plusieurs heures par jour debout, détermine fatalement une surcharge de ses veines superficielles des membres inférieurs.

Pour lutter contre ces variations de pression, surtout dangereuses au niveau des veines superficielles, il existe *un système régulateur de pression*, qui comporte, à la base, le système régulateur capillaire, dont l'importance est considérable ; des agencements anatomiques : disposition réticulée du réseau veineux et présence de valvules ; auto-défense des veines dilatées qui hypertrophient leur musculature lisse ; enfin, mais pour les veines profondes seulement, les masses musculaires environnantes.

a) **Le système régulateur capillaire.** — Le réseau capillaire dermique, artériolaire et veinulaire a un double rôle nutritif et circulatoire.

« La traversée des capillaires est à la fois un barrage, tellement est petit le calibre de ses canaux, et un bassin d'amortissement, tellement ils sont innombrablement établis » (G. Delater) (5).

La pression intra-capillaire est différente de celle des artères et assure une régulation périphérique. Les altérations de cet organe périphérique jouent un rôle essentiel dans la pathologie des veines.

b) **La disposition réticulée.** — La disposition en réseau à mailles irrégulières, anastomosées en étages des veines dermiques et hypodermiques amortit l'excès de pression causé par un obstacle localisé.

c) **Les valvules.** — Les valvules présentent un rôle mécanique de soutien évident. Elles sont particulièrement nombreuses au niveau des veines du membre inférieur, tant profondes que superficielles.

Dès 1854, Houze de l'Aunoit (10) en avait fait une étude détaillée, étude qui fut reprise notamment par Friedreich (11), Klotz (12), Bardeleben (13).

La saphène externe possède 8 à 15 valvules. Klotz (12) compte 30 valvules sur la saphène interne chez le fœtus. Mais un certain nombre de ces valvules s'atrophient avec l'âge ; à 25 ans, 5 valvules sont atrophiées sur 32. Bardeleben (13) a fait de son côté les mêmes constatations.

Il faut donc noter ce premier point important : *la déficience valvulaire des veines superficielles augmente normalement avec l'âge.*

Au niveau des veines profondes, les valvules sont encore plus nombreuses, bien que ces veines soient solidement étayées par les muscles qui les entourent et, en principe, moins soumises à l'action de la pesanteur.

La plupart des communicantes sont pourvues d'une valvule ostiale orientée pour s'ouvrir vers les veines profondes ; *le sang circule donc normalement du système superficiel vers le système profond.* C'est chez l'enfant que la circulation centripète s'accomplit le mieux, car la musculature des veines superficielles est encore vigoureuse et les valvules efficaces.

Celles-ci s'atrophient avec l'âge et laissent peser de plus en plus lourdement sur les parois des veines superficielles le sang des gros troncs cave et iliaque interne, *qui ne sont pas valvulés.* Il n'existe qu'une seule valvule entre l'iliaque externe, elle-même insuffisamment valvulée, et la saphène interne ; elle est placée sur la fémorale commune au voisinage de l'arcade crurale et Delbet (14) a établi qu'elle manquait ou était insuffisante dans la moitié des cas.

Notons encore deux points anatomiques intéressants à propos des valvules : les valvules sont entourées par un anneau fibreux, peu extensible, qui, une fois forcé, n'aura guère de tendance à se reconstituer ; Cadiat (15), Lowenstein (16) ont montré que la paroi veineuse était plus mince dans la zone sus-valvulaire. Il en résulte que c'est en ce point de moindre résistance qu'apparaissent les premières dilatations ; les valves accompagnent les parois, elles s'écartent.

d) **La paroi veineuse.** — La paroi des veines des membres inférieurs présente une musculature plus développée que celle des autres veines de l'économie, elles possèdent généralement deux couches musculaires au lieu d'une, la veine poplitée, la saphène interne en possèdent même trois : une circulaire incluse entre deux manchons à fibres longitudinales. De plus les *veines dilatées présentent une hypertrophie réactionnelle de leur musculature lisse.* C'est ainsi que la paroi d'une saphène interne dilatée peut atteindre 994 μ au lieu de 334 μ, qui est son épaisseur normale (DELATER (5), SABRAZES (17).

3° Le courant sanguin au niveau des membres inférieurs.

BAUER a évalué que dix fois plus de sang passait normalement par le système veineux profond que par le superficiel.

Les valvules des veines communicantes sont dirigées vers la profondeur, le sens du courant doit donc se faire de la superficie vers la profondeur (fig. 2).

Si l'on pratique une phlébographie en circulation libre, sur un sujet normal on n'arrive toutefois pas à visualiser ces communicantes, une substance opaque injectée dans la saphène interne au cou-de-pied ne pénètre dans la circulation profonde qu'au niveau de la crosse : les *systèmes veineux superficiels* et profonds *qui communiquent anatomiquement* sont *fonctionnellement indépendants en position horizontale, au repos.* Elles ne sont normalement utilisées que lorsque les besoins circulatoires sont plus grands, à la marche par exemple. Ce n'est qu'au niveau du pied que la communication se fait largement.

La technique de la phlébographie devra tenir compte de ces considérations : une injection dans la saphène interne visualisera son trajet, et la veine iliaque externe, une injection dans une veine de pied permettra d'opacifier tout le système profond.

2. *ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DES VEINES DES MEMBRES SUPÉRIEURS*

a) ANATOMIE DES VEINES DES MEMBRES SUPÉRIEURS

Le réseau collecteur comprend, comme pour les membres inférieurs un système superficiel et un système profond unit par des communicantes. Toutes ces veines sont *valvulées :*

a) **Le système profond** est satellite des artères radiales et cubitales au niveau de l'avant-bras, des artères humérale et axillaire au niveau du bras. Il existe deux veines pour une artère sauf pour la veine axillaire généralement unique. Au sommet de l'aisselle la veine axillaire traverse un étroit défilé ostéo-musculaire où elle peut être comprimée et se continue sous le nom de veine sous-clavière.

b) **Le système superficiel** comprend au *niveau de l'avant-bras* trois troncs collecteurs qui remontent parallèlement à l'axe du membre : la veine médiane, la radiale superficielle et la cubitale superficielle. *Au pli du coude* la médiane se bifurque en *médiane céphalique* externe qui s'unit à la radiale superficielle pour constituer la veine céphalique du bras et en *médiane basilique* qui s'unit à la cubitale superficielle pour former la veine basilique.

Au bras il persiste ces deux gros troncs basilique et céphalique. La *veine céphalique*, externe, après être remontée dans le sillon delto pectoral se termine par une crosse dans la veine axillaire. La *veine basilique* est très volumineuse. C'est elle qui s'unit aux veines humérales pour former la veine axillaire.

c) **Les anastomoses.** — Les veines basilique et céphalique sont unies par une anastomose transversale. Le réseau de la céphalique est unit à celui de la base du cou.

Les systèmes superficiel et profond communiquent :

1° par l'abouchement des veines basilique et céphalique ;

2° au coude par une ou plusieurs communicantes entre médiane céphalique et veines radiales profondes ;

3° au niveau de la main par de nombreuses anastomoses.

b) PHYSIOLOGIE DE LA CIRCULATION VEINEUSE DES MEMBRES SUPÉRIEURS

CARLE (18), VAN DE MAELE (19) considèrent la veine basilique comme le courant veineux principal du bras et pour ce dernier tout se passe comme si la céphalique n'était elle-même qu'une collatérale de la basilique. Nous verrons au chapitre consacré à *la phlébographie* des membres supérieurs les critiques qu'appellent ces remarques. SERVELLE (20) a constaté que lorsqu'on relâche un brassard pneumatique placé *au-dessus* du coude, la majorité du sang de l'avant-bras et de la main revient par la veine humérale et accessoirement par la basilique.

3. *LES VEINES DE LA TÊTE ET DU COU*

Le sang veineux du crâne, de la face et de la partie antérieure du cou se déverse dans trois gros troncs : les *veines jugulaires interne, externe et antérieure.* Le sang veineux de la partie postérieure du cou : colonne

vertébrale et nuque, aboutit aux *plexus rachidiens*, à la *veine vertébrale* et à la *veine jugulaire postérieure*.

Nous n'insisterons pas sur la description bien connue de ces veines ni sur la disposition toute particulière des *sinus craniens*. Nous rappellerons simplement qu'ils sont creusés dans l'épaisseur de la dure-mère, ne possèdent pas de tunique élastique et sont dépourvus de valvules. Ils communiquent largement entre eux et la circulation peut se faire dans un sens ou dans l'autre, du sinus où la pression est la plus forte vers le sinus où la pression est plus faible. A ces sinus sont annexés des lacunes aérolaires qui constituent des réservoirs chargés de régulariser la circulation veineuse.

Le réseau veineux du cortex cérébral a fait récemment l'objet de plusieurs études tant dans le domaine anatomique que pathologique (Garcin et Pestel). Ces veines se répartissent en six groupes à la surface de l'écorce cérébrale : frontal, rolandique, pariétal, occipital, temporal et sylvien, ce dernier groupe occupant la scissure de sylvius et ses berges, ainsi que la surface de l'insula. Ces veines vont s'aboucher finalement soit dans le sinus longitudinal supérieur ou latéral, soit dans la veine basilaire.

Petit-Dutaillis, Delmas et Pertuiset (25) considèrent trois zones veineuses bien distinctes à la surface du cortex :

1° Une zone de circulation unipolaire dont les veines de calibre relativement constant sont peu ou pas anastomosées. Cette zone comprend les régions occipitales et pariétales ;

2° Une zone de circulation bipolaire remarquable par la constance de ses anastomoses qui comprend les régions rolandiques et sylviennes ;

3° Une zone de faible circulation, dont le réseau veineux est très variable dans tous ses éléments : nombre, calibre, anastomoses. A cette zone appartiennent les régions frontale et temporale antérieure. Ce dispositif veineux refléterait des zones corticales d'activité variable et son étude présente tant en physio-pathologie qu'en neuro-chirurgie un réel intérêt.

4. *LES VEINES DE L'ABDOMEN ET DU BASSIN*

a) LES VEINES DE L'ABDOMEN

Les *veines pariétales* (lombaire ascendante, épigastrique, sous-cutanée abdominale), peuvent se dilater et assurer une circulation de retour, grâce à des anastomoses de suppléance. Elles ont une importance fondamentale dans les suites de thromboses, d'autant plus qu'un grand nombre de ces vaisseaux sont avalvulés et permettent la circulation du

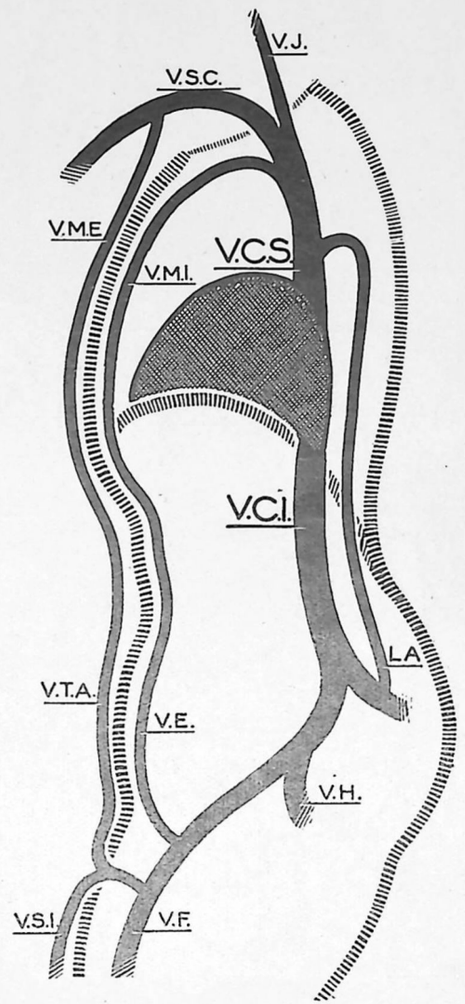


Fig. 4. — Les anastomoses pariétales cave-cave.

V. J. : veine jugulaire interne. — V. S. C. : veine sous-clavière. — V. M. E. : veine mammaire externe. — V. T. A. : veine tégumenteuse abdominale. — V. M. I. : veine mammaire interne. — V. E. : veine épigastrique. — L. A. : veine lombaire ascendante. — V. F. : veine fémorale. — V. S. I. : veine saphène interne. — V. H. : veine hypogastrique.

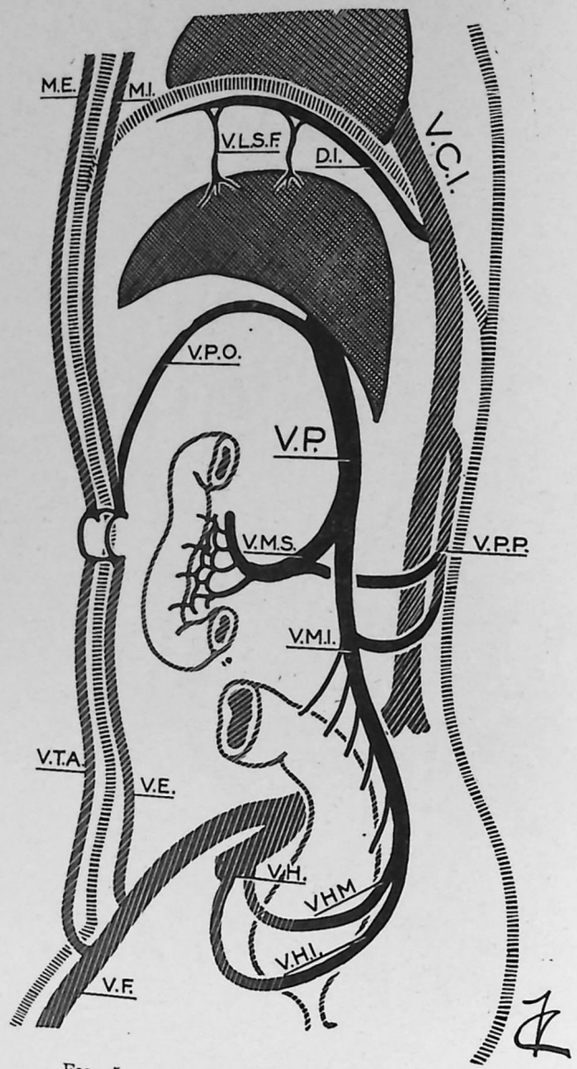


FIG. 5. — Les anastomoses pariéto-viscérales.
V. L. S. F. : veine du ligament suspenseur du foie. — D. I. : diaphragmatique inférieure. — V. P. O. : veine para-ombilicale. — V. P. : veine porte. — V. M. S. : veine mésentérique supérieure. — V. M. I. : veine mésentérique inférieure. — V. P. P. : veines pariétales postérieures. — V. H. : veine hypogastrique. — V. H. M. : veine hémorroïdale moyenne. — V. H. I. : veine hémorroïdale inférieure.

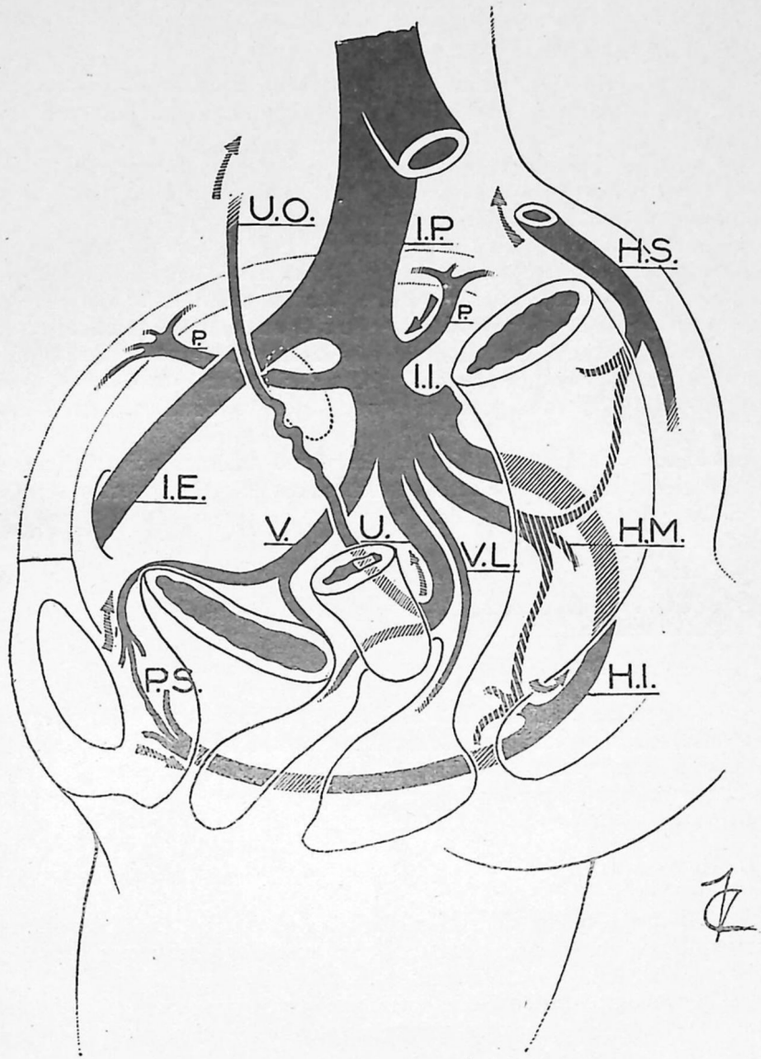


FIG. 6. — Circulation veineuse du bassin.
I. P. : iliaque primitive. — P. : veines pariétales. — H. S. : hémorroïdale supérieure (vers mésentérique inférieure). — H. M. : hémorroïdale moyenne. — H. I. : honteuse interne. — I. I. : iliaque interne. — I. E. : iliaque externe. — V. : veines vésicales. — P. S. : plexus de Santorini. — U. : veines utérines. — V. L. : veines du ligament large.

sang dans les deux sens. C'est l'existence de ces veines pariétales et du riche *réseau sous-péritonéal* qui explique l'inocuité relative des ligatures de la veine cave inférieure.

Parmi les veines viscérales, la plupart sont drainées vers le *système porte*, qui donne à la circulation veineuse abdominale un cachet spécial.

Le système porte reçoit de nombreux canaux de dérivation des veines pariétales, ce qui permet de contrebalancer toute cause d'encombrement portal, au début du moins.

Mais surtout le système porte est original du fait de son rôle de *filtre sanguin*, avec ses arborisations capillaires d'origine (au niveau de l'intestin surtout) et ses capillaires terminaux (dans le foie). De ce fait, à la longue, les lésions des veinules terminales (en particulier au cours des affections de la cellule hépatique), entraînent une hypertension portale irréductible, malgré les dérivations porto-caves, puis cavo-caves, qui se sont constituées peu à peu pour lutter contre l'obstacle.

Plus qu'une longue description, les deux schémas suivant (fig. 4 et 5), rendent compte du rôle des anastomoses entre les divers systèmes circulatoires viscéro-pariétaux (cavo-cave et porto-cave).

b) LES VEINES DU BASSIN

La connaissance du *système veineux pariétal* superficiel (veines honteuses internes, fessières, ischiatiques, obturatrices, sacrées) permet de mieux comprendre les voies de suppléance qui se créent, après occlusion des troncs profonds : en particulier après une phlébite haute des membres inférieurs.

La richesse des *plexus veineux profonds du pelvis* a aussi une action fondamentale.

Autour de la vessie, des voies génitales et du rectum, existent de vastes plexus anastomosés entre eux et avec les gros troncs veineux voisins de drainage, en particulier la veine hypogastrique.

Cette richesse veineuse au voisinage de foyers souvent infectés expliquerait la fréquence des thrombophlébites septiques de la région pelvienne, *surtout chez la femme.*

D'autre part, *la participation du système porte* à l'irrigation veineuse ano-rectale (par l'hémorroïdale supérieure) rend compte de la fréquence de complications hémorroïdaires, lorsqu'existe une stase portale, de quelque nature qu'elle soit (fig. 6).

CHAPITRE III

LES MÉTHODES D'EXPLORATION VEINEUSE

Les veines peuvent être explorées cliniquement, radiologiquement et à l'aide d'épreuves spéciales physiques, chimiques ou biologiques.

Nous décrirons aussi les méthodes d'examens capillaires qui constituent le complément logique de ces investigations.

1. *L'EXPLORATION CLINIQUE*

L'examen clinique étudiera les dilatations, les thromboses, la tension des veines.

Certaines épreuves cliniques permettront d'explorer plus particulièrement la circulation veineuse, en particulier au niveau des membres inférieurs.

Les dilatations veineuses.

Les superficielles sont les plus accessibles à l'examen. Elles sont parfois énormes et évidentes ; ailleurs, elles ne se traduisent que par l'augmentation du nombre des veines sous-cutanées. Ces dilatations veineuses, surtout lorsqu'elles sont segmentaires, peuvent être *la manifestation d'une lésion* déterminée qu'il faudra retrouver : obstacle au niveau d'un tronc veineux important, fistule artério-veineuse, reflux sanguin à contre courant.

L'apparition d'une circulation veineuse collatérale sur les régions

pectorales et axillaires est en faveur de l'occlusion des veines axillaires ou sous-clavières ; une large extension de la circulation veineuse, sur les parois antérieures du thorax et de l'abdomen peut signifier une occlusion de la veine cave supérieure.

Les thromboses.

Les thromboses veineuses superficielles sont faciles à reconnaître ; la veine est indurée et une rougeur de la peau, qui bleuira par la suite, suit son trajet. La palpation est au début douloureuse. Les thromboses des veines profondes sont plus difficiles à apprécier et la clinique devra souvent faire appel à d'autres méthodes d'investigation.

Le degré de réplession et de tension des veines peut être apprécié cliniquement. Les veines peuvent être collabées en raison d'un apport sanguin insuffisant, en particulier lors d'une occlusion artérielle secondaire, dûe à une embolie ou à une thrombose. Le froid entraîne une diminution de calibre des veines ; la chaleur les dilate.

La pression veineuse peut être sommairement appréciée cliniquement au niveau d'un membre en évaluant l'angle d'élévation suffisant pour vider les veines superficielles du dos de la main ou du dos du pied. Le temps de réplession veineuse des veines collabées, après élévation d'un membre, est surtout sous la dépendance de l'apport sanguin artériel ; normalement, il ne dépasse pas dix secondes (Ed. ALLEN) (21).

Etude clinique de la circulation veineuse au niveau des membres inférieurs.

Cette étude se fera à l'aide d'épreuves qui exploreront la valeur de la circulation profonde de retour, l'existence de reflux sanguin à contre-courant au niveau de la crosse de la saphène interne et des veines perforantes.

a) **Valeur de la circulation profonde.** — *L'épreuve classique* de PERTHES (1895), reprise par DELBET, consiste à empêcher le reflux saphénien par un lien modérément serré à la racine de la cuisse et à faire marcher rapidement le malade quelques minutes. *Si la voie profonde est oblitérée, les veines superficielles se gonflent* et le malade éprouve rapidement une sensation douloureuse de tension du mollet. Si la voie profonde est libre et les perforantes continentes, les varices théoriquement se collabent, témoignant l'appel du sang de la périphérie vers la profondeur ; elles persistent si les perforantes sont incontinentes.

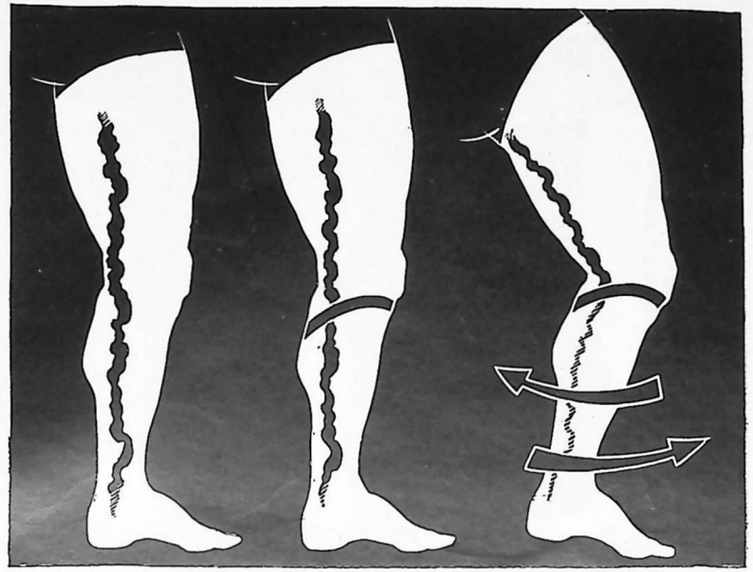


FIG. 7. — Épreuve de PERTHES-BARONE.
Le garrot est placé à différents niveaux.

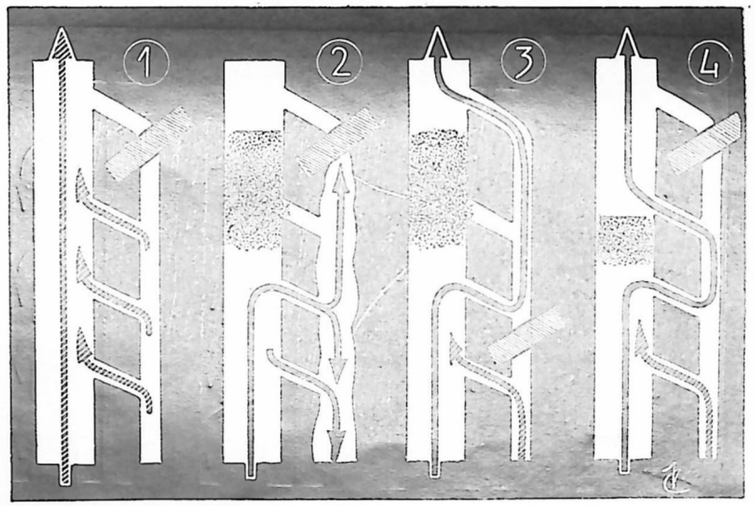


FIG. 8. — Schéma montrant l'épreuve de Perthes et ses causes d'erreur.
1. Voie profonde perméable.
2. Voie profonde oblitérée : les veines superficielles se dilatent.
3. Épreuve de Perthes modifiée montrant, en principe, la limite inférieure de l'oblitération.
4. Cause d'erreur de l'épreuve de Perthes classique. Oblitération de petite dimension contournée par le courant sanguin. Malgré le garrot (placé à distance de l'obstruction) les veines superficielles se collabent.

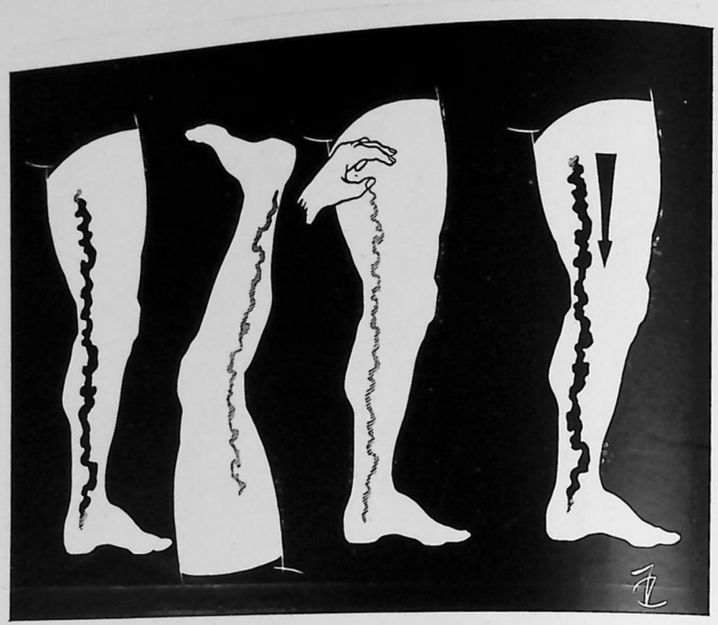


FIG. 9. — Épreuve de TRENDELENBURG-BRODIE.

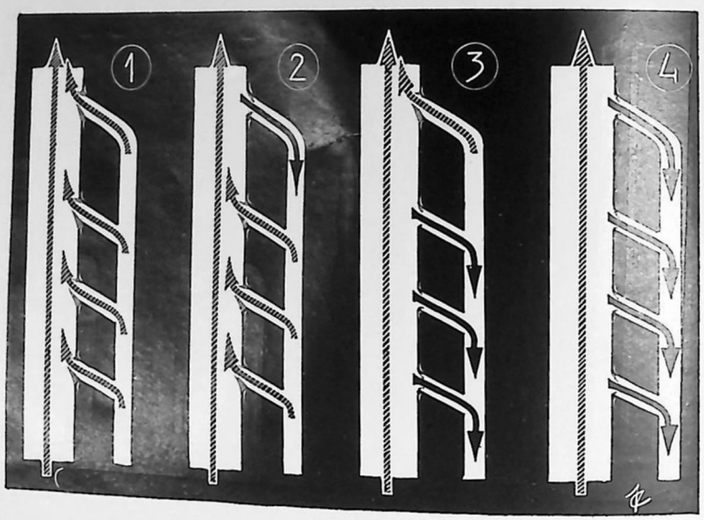


FIG. 10. — Schéma expliquant l'épreuve de TRENDELENBURG.
1. Circulation normale. Toutes les valvules sont continentes.
2. Saphène interne incontinente ; test de Trendelenburg positif.
3. Saphène continente, communicantes incontinentes (théorique).
4. Saphène intense et veines communicantes sont incontinentes : double test de Trendelenburg.

OCHSNER et MAHORNER (22), à partir de cette épreuve, arrivent à préciser plus exactement la valeur de la circulation en plaçant 3 garrots, un à la partie haute de la cuisse, l'autre à la partie moyenne, le dernier sous le genou ; le malade se lève et marche, et on apprécie à la fois l'état de la circulation profonde et le siège des perforantes.

BARONE (23), pour éviter de passer à côté d'une oblitération limitée

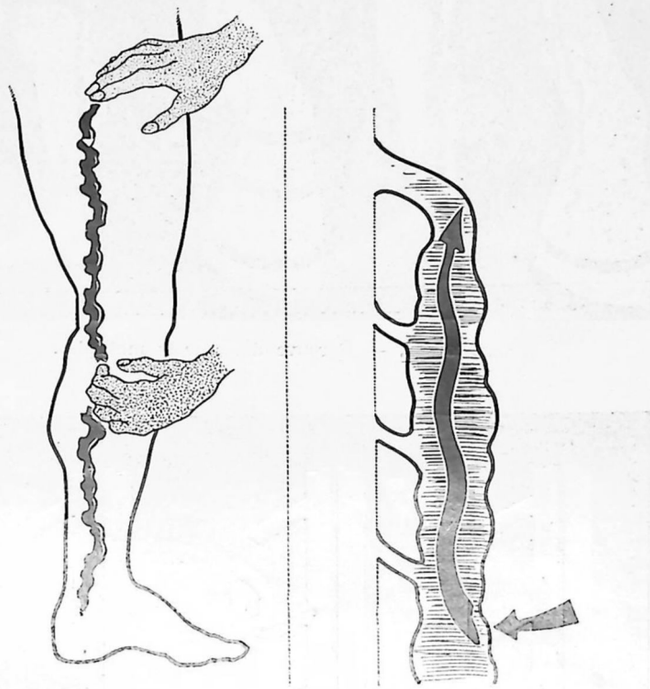


FIG. 11 et 12. — Transmission des impulsions liquidiennes : épreuve de SCHWARTZ.

de la voie profonde où le sang contourne l'obstacle à l'aide des collatérales (fig. n° 7), place le garrot à des niveaux variables et fait marcher le malade quelques instants chaque fois ; c'est ce qu'il appelle le test multiple de PERTHES.

b) **Recherche de l'insuffisance valvulaire ostiale de la saphène interne.** — Une épreuve classique est attachée à cette recherche, celle dite de TRENDELENBURG. Elle fut, en réalité, décrite par BRODIE en 1846, quarante-cinq ans avant TRENDELENBURG. Le malade étant



FIG. 13. — Épreuve des garrots multiples.

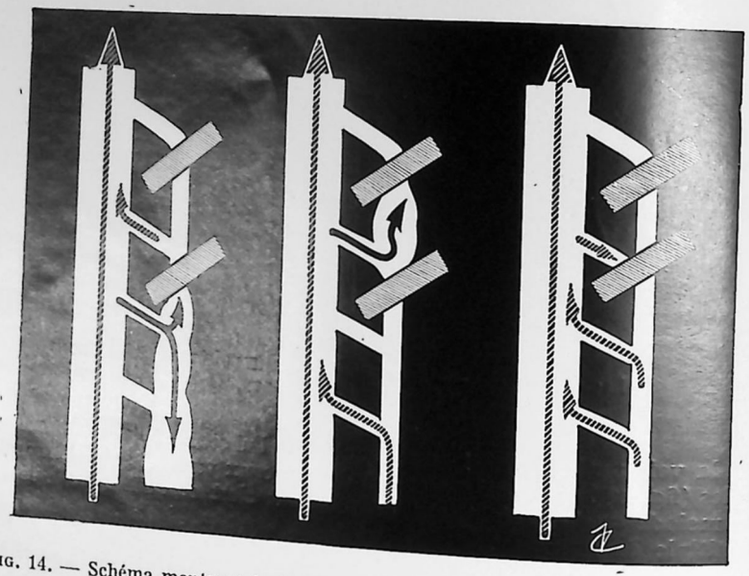


FIG. 14. — Schéma montrant la localisation des veines perforantes incontinentes à l'aide de leurs garrots et les causes d'erreur.

couché, on élève sa jambe pour vider ses veines dilatées et on place un doigt ou un lien élastique de manière à oblitérer la partie haute de la saphène interne. On abaisse le membre, on lève la striction.

1° Les troncs dilatés restent vides et ne se remplissent que lentement de bas en haut : les valvules sont continentes.

2° Les troncs se remplissent de haut en bas : *les valvules de la saphène interne sont incontinentes ; l'épreuve de* TRENDELENBURG *est positive :* (fig. 9 et 10).

D'autres signes sont en faveur de l'insuffisance valvulaire : on peut percevoir, quand les veines sont très dilatées, une impulsion au moment des efforts de toux. BRIQUET (1824), puis SCHWARTZ (1888) ont signalé la transmission d'impulsions liquidiennes à la suite d'une chiquenaude sur la veine variqueuse. SCHWARTZ palpait la saphène d'une main et percutait au-dessous la varice de l'autre. Mc CALLIG et HEYERDALE (24) ont inversé le procédé, ils percutent la partie haute de la saphène et palpent les varices ; théoriquement des valvules continentes gênent l'impulsion. Ce test est d'interprétation délicate, mais le manœuvre qui révèle la continuité de la colonne liquide reste d'un grand intérêt pour suivre le trajet d'une veine peu visible ; les petites secousses brusques imprimées par les doigts repliés en crochet sont plus perceptibles que les chiquenaudes (fig. 11 et 12).

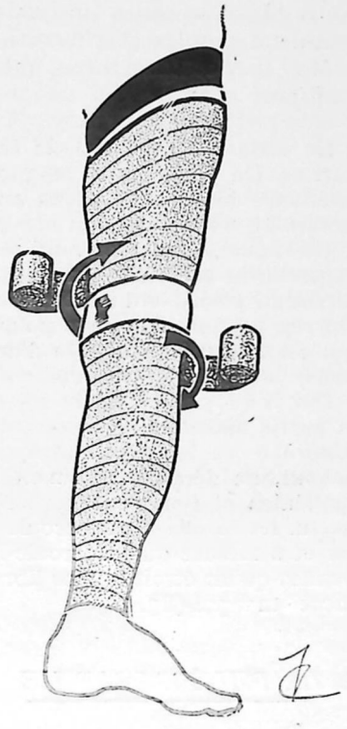


FIG. 15. — Épreuve de PRATT.

De toutes ces épreuves cliniques, celle de TRENDELENBURG reste la plus simple et la plus sûre pour déceler le reflux saphénien ; elle peut encore, en théorie, découvrir le reflux des communicantes.

c) **Recherche de l'insuffisance des perforantes.** — Après avoir vidé les troncs veineux superficiels par élévation du membre, on abaisse ce dernier, les veines restent un certain temps vidées si on maintient la compression saphénienne haute ; elles se remplissent en quelques secondes (en moins de 30 dit-on arbitrairement), de bas en haut si les valvules des veines communicantes profondes sont aussi

forcées ; c'est ce que certains auteurs anglo-saxons appellent le « deuxième signe de TRENDELENBURG ». En réalité, il est très difficile à l'aide d'un seul lien supérieur, de se rendre compte de la valeur des communicantes et P. DELBET et MOCQUOT (25) imaginèrent de placer un second garrot inférieur.

D'innombrables manœuvres sont nées de ces épreuves et se sont attachées à préciser la valeur des communicantes et leur localisation. Nous décrirons celles Mc LEAN et SLEVIN et celle de PRATT qui nous semblent simples et efficaces.

Mc LEAN et SLEVIN (26) ont récemment décrit l'*épreuve aux garrots multiples :*

Le malade est couché, la jambe surélevée de manière à vider ses varices. On place alors des garrots à la partie supérieure, moyenne et inférieure de la cuisse, et un au moins au-dessous du genou. Le malade se met debout et on enlève les garrots en commençant par les plus bas.

Un segment variqueux qui se remplit rapidement avant que le garrot supérieur ne soit enlevé indique l'existence d un double signe de TRENDELENBURG positif et l'existence d'une veine communicante incontinente. On répète alors l'épreuve pour mieux localiser le siège de cette veine qui est marqué au nitrate d'argent. Cette épreuve permet aussi d'explorer la résistance valvulaire de la saphène externe (fig. 13 et 14).

PRATT (27) place sur le sujet allongé un garrot modérément serré à la partie haute de la cuisse, comprimant la crosse de la saphène, puis il enroule un bandage élastique des orteils au garrot. Le sujet se met debout, on déroule lentement le bandage, le garrot empêche le reflux saphénien et l'on peut apprécier les reflux des communicantes. Pour mieux les localiser, on enroule de haut en bas un second bandage au fur et à mesure qu'on déroule le premier, en ne laissant entre les deux bandes qu'un étroit espace libre. Chaque point de reflux est soigneusement marqué (fig. 15).

2. *LA PHLÉBOGRAPHIE*

La phlébographie permet à l'aide de substances de contraste, de rendre opaque aux rayons X une partie déterminée du système veineux.

Cette méthode d'exploration, maintenant de pratique courante, tout au moins au niveau des membres inférieurs, a permis de réaliser de grands progrès dans l'étude de la circulation veineuse tant normale que pathologique :

HISTORIQUE. — Depuis très longtemps, anatomistes et physiologistes essayaient de visualiser les vaisseaux à l'aide des rayons X et sans remonter aux tentatives de RIETHUS (1902) qui introduisait des grains de plomb dans la veine jugulaire, plusieurs auteurs du début du siècle essayèrent sur l'animal différentes solutions de contraste. SCHEPELMANN essaya, en 1910, d'opacifier *in vivo* les vaisseaux de l'homme

à l'aide de solution de sodium et de calcium. BERBERICH et HIRSCH (28) (1923), obtinrent les premières artériographies et phlébographies directes chez l'homme. Mais alors que l'artériographie, de conception plus facile, car l'arbre artériel va en s'épanouissant, prenait rapidement son essor, la veinographie resta longtemps dans le domaine expérimental.

DUCUING (29), en 1926, étudie la phlébographie chez le chien. SAITO envisage, en 1930, des applications cliniques de cette méthode. SGALITZER, KOLLERT et DEMEL (30), BARBER et ORLEY (31) étudient à l'aide de la phlébographie la circulation dans les territoires variqueux.

REYNALDO DOS SANTOS (32) publie, en 1935, la première phlébographie de la veine cave inférieure. BARKER et CAMP (33), en 1936, précisèrent différents points d'injection du produit de contraste dans l'organisme. C'est, en 1938, que J. C. DOS SANTOS (34) publia le premier travail d'ensemble sur la phlébographie et l'on peut dire que cette date marque l'accès de cette méthode dans le domaine pratique.

Dès lors les travaux se multiplièrent, précisant, transformant les conceptions antérieures sur la physiologie et la pathogénie veineuse ; parmi les plus importants, citons ceux de VAN DE MAELE (19) en Belgique ; de MARTORELL (35) en Espagne ; de DEBAKEY, SCHROEDER et OCHSNER (36), d'ALLEN, BARKER et HINES (21) aux États-Unis ; de BAUER (37), HELLSTEN (38) en Suède ; de LERICHE (39) SERVELLE (40), OLIVIER (41), LÉGER (42), FRILEUX (43), GENESTAL (44) en France.

La phlébographie a jusqu'ici été surtout utilisée pour l'étude de la circulation veineuse des membres, mais elle peut s'adresser à d'autres territoires, sa technique variera selon les segments à explorer.

Avant d'envisager les méthodes applicables à chaque localisation, nous grouperons dans un paragraphe les principes généraux de la technique phlébographique, le choix du matériel et de la substance de contraste.

GÉNÉRALITÉS TECHNIQUES. — La phlébographie doit être un examen de pratique courante, indolore, inoffensif, facile à réaliser et de lecture aisée. Pour que cet ensemble de conditions soit réalisé, il faut posséder une bonne technique, un bon matériel et aussi une certaine expérience surtout pour l'interprétation des clichés qui reste le temps le plus délicat.

La *phlébographie peut être indirecte*, la substance de contraste est injectée dans l'artère. C'est une méthode physiologique mais aux résultats imparfaits.

La *phlébographie directe* par injection dans une veine est pratiquement la seule méthode employée.

L'examen peut être réalisé en *circulation libre* ou *sous stase* qui donne des images anatomiques plus nettes mais moins physiologiques.

Aucune préparation spéciale du sujet ne nous paraît indispensable avec les produits de contraste indolents ; nous pratiquons simplement dans la veine qu'on injecte, une injection de sérum novocaïné, avant et après l'examen.

La *ponction transcutanée* sera employée lorsque la veine est suffisamment grosse et d'abord facile ; elle sera rendue saillante par un bain chaud de quelques minutes. Mais *il ne faut pas hésiter à dénuder la veine* quand cela s'avérera nécessaire et à mettre en place une canule à perfusion. Cette manière de faire présente d'incontestables avantages : elle facilite la manipulation du malade, évite les multiples incidents techniques qui émaillent la lente injection du produit opacifiant : fausses routes, oblitération de l'aiguille, injection en dehors de la veine d'une substance fortement escharrotique. Il ne faut pas perdre de vue que la phlébographie est une méthode d'exploration coûteuse du fait du prix des films et de la substance de contraste, difficilement acceptée par le malade et qu'il faut la réussir du premier coup.

Il est très facile de placer correctement une canule à perfusion :

Après anesthésie obtenue par l'injection de quelques centimètres cubes de novocaïne, on pratique au niveau de la veine à dénuder une petite incision transversale qui, avec un peu d'entraînement, peut avoir moins de un centimètre de long. On libère la veine à l'aide d'une sonde canelée que l'on place ensuite sous le vaisseau. On fait glisser le long de cette sonde deux brins de catgut, l'un au-dessus, l'autre au-dessous ; on lie la veine à l'aide du catgut inférieur et l'on conserve momentanément le chef de la ligature comme fil de traction ; le catgut supérieur est noué sans être serré, en attente, à un centimètre environ au-dessus du précédent. On pratique une petite ponction latérale de la veine entre les deux catguts par laquelle on fait pénétrer une canule à bout olivaire (aiguille boutonnée) de 8/10e de diamètre et on serre le fil d'attente ; on vérifie l'installation en injectant à l'aide d'une seringue quelques centimètres cubes de sérum novocaïné. On met en place dans la canule un mandrin non traumatisant s'adaptant exactement. On ferme la plaie à l'aide d'un fil ou d'une agraphe. Une canule à bout olivaire, munie de son mandrin est évidemment très supérieure à une simple aiguille difficile à fixer et à extrémité traumatisante. Toute cette petite intervention doit être menée avec les habituelles règles d'asepsie chirurgicale, peau soigneusement désinfectée protégée par un petit champ percé, mains de l'opérateur gantées...

Le *matériel d'injection* comporte encore deux seringues de 20 centimètres cubes dont les embouts s'adaptent parfaitement à l'aiguille ou à la canule. On peut pour donner plus de souplesse à l'installation relier la seringue à la canule par l'intermédiaire d'un raccord en caoutchouc. Ce dispositif peut être employé pour explorer en même temps les deux membres inférieurs, une seule seringue peut alors être reliée aux deux canules par l'intermédiaire d'un raccord en forme de T.

On peut encore utiliser le procédé de Dougherty et Homans (45) : une installation de perfusion sur laquelle sont branchés deux ballons est adaptée à la canule, un ballon contient du sérum novocaïné, l'autre la substance opaque. On commence par injecter du sérum au moment désiré, on l'arrête et en desserrant une pince, on laisse s'écouler le liquide

opaque, dont on règle le débit qui sera forcément régulier. On prend les clichés, puis on rétablit le sérum qui lavera la veine.

L'appareil radiologique est fixe ou portatif. Ce dernier permet d'éviter le transport du malade. L'ampoule doit pouvoir s'élever à 1 m. 10 de la table pour des clichés d'ensemble. Plusieurs films doivent être préparés à l'avance.

Il peut être utile de pratiquer des radiographies de face et de profil ; on peut prendre plusieurs *clichés en séries* à intervalle régulier en utilisant un *appareillage escamoteur*.

On a parfois intérêt à utiliser le « Tiroir sério-radiographique de Ledoux-Lebard » — sorte de plaque de plomb fenêtrée, permettant d'obtenir des radiographies à des hauteurs différentes. Grâce à un système d'articulations à charnières l'escamotage des cassettes porte-films se fait automatiquement. Sans faire varier le rayon incident il est très facile à l'aide d'un de ces dispositifs d'obtenir des radiographies de seconde en seconde et de suivre ainsi la progression du liquide opaque dans les vaisseaux injectés.

La *stéréophlébographie* semble aussi appelée à donner des résultats intéressants en apportant la notion très utile du relief. Le procédé habituel consiste à faire subir à l'ampoule une translation entre les deux clichés. J. Gosset et Bonvallet (46) laissent l'ampoule et la canule fixes et font tourner le membre sur son axe d'un petit angle de 8° entre les deux clichés.

Drasnar (47) a préconisé *l'injection intra medullo osseuse du produit de contraste*, procédé qui a été récemment repris par Léger et Frileux (42) et qui permettrait d'éviter d'avoir à cathétériser les veines lorsqu'elles sont difficilement accessibles. Ces auteurs introduisent un gros trocart de 1,5 mm. de diamètre au travers de la corticale d'une épiphyse : au-dessus des malléoles tibiale ou péronière, à la base de la styloïde radiale, dans la branche horizontale du pubis. L'injection doit vaincre une forte résistance pour pousser 20 centimètres cubes de substance de contraste en moins d'une minute, aussi commence-t-on par injecter de la novocaïne puis le produit, chauffé pour être plus fluide. On craindra le reflux de la solution opaque le long du trocart qui peut causer des escharres.

Produits de contraste. — Le choix de la substance de contraste a fait l'objet de longues discussions :

Les premiers essais d'injection de produits de contraste dans les veines ont été tentés à l'aide de sels opacifiants : bromures et iodures.

Ils se sont montrés douloureux et même nocifs — et bientôt fut utilisé un corps chimique — le thorotrast (thorotrast de Heyden), dioxyde de thorium indolore et de plus très opaque à faible concentration aux rayons X.

Les travaux expérimentaux de Roussy montrèrent la radioactivité de ce produit qui avait de plus le double inconvénient de s'accumuler dans le foie et de s'éliminer très lentement. Ils constatèrent de plus l'altération des tissus avoisinant les vaisseaux injectés et n'éliminèrent pas la possibilité d'un effet cancérigène de ce produit.

Les savants et les chimistes s'efforcèrent alors de trouver un produit iodé inoffensif et d'élimination rapide.

Jentzen et Degkwitz présentèrent en 1945 le vasoselectan — produit iodé de préparation stable et d'élimination rapide.

Les substances destinées à l'urographie par voie veineuse furent toutes utilisées (perabrodil-urosélectan).

Le plus généralement utilisé fut un sel dérivé d'un diodopyridone à 50 p. 100 d'iode : le savac (Calame de Zurich).

Les Américains utilisèrent surtout l'ioduron et les Suédois l'umbradyl. Un autre produit dont la composition chimique est très voisine du pérabrodil : le nosydrast, semble avoir donné satisfaction à un grand nombre d'auteurs.

En France, on s'est longtemps servi du di-iodo methane sulfonate de monoethanolamine, le ténébryl qui donne un contrôle satisfaisant, mais est sclérogène et douloureux.

Nous disposons maintenant d'un diodo-pyridone acétate de diéthanolamine, le *diodone*, voisin du diodrast américain, titré de 35 à 70 p. 100, qui ne s'accumule pas dans l'organisme, fournit un excellent contraste et donne peu de réactions : les malades accusent simplement une sensation de chaleur le long du membre et quelques bouffées de chaleur. Il faut signaler la possibilité de réactions douloureuses avec les concentrations élevées ; elles sont beaucoup plus rares qu'avec le ténébryl, on a toutefois intérêt à toujours injecter à la suite du produit 50 centimètres cubes de sérum novocaïné et à mobiliser le membre.

Nous avons aussi assisté après l'injection d'une quantité importante du produit à des vomissements qui ont cédé d'ailleurs très rapidement.

Après la phlébographie il est bon de laver immédiatement le matériel (seringues et aiguilles) à l'acide, car les cristaux de diodone risquent de gêner le bon fonctionnement de l'appareillage, lors d'examens ultérieurs.

a) PHLEBOGRAPHIE DES MEMBRES INFÉRIEURS

1° Rappel physiologique.

La connaissance de la circulation veineuse permet de comprendre les principes des différentes méthodes de phlébographie des membres inférieurs. J. C. Dos Santos (34) a mis en évidence deux grands courants circulatoires :

a) Le système **saphène interne** qui ne vide normalement son contenu dans le réseau profond qu'au niveau de sa crosse. Dans les conditions du phlébogramme, au repos et à l'état normal, les veines communicantes sont inutilisées. Une injection poussée dans la saphène interne n'opacifie donc que cette veine et plus haut la veine iliaque externe.

b) Le système **saphène externe** qui comprend la veine saphène externe et les veines profondes du membre inférieur.

On sait d'autre part qu'au pied les réseaux superficiels et profonds communiquent anatomiquement ; une injection au niveau d'une veine superficielle du pied permettra d'explorer les troncs profonds jambiers.

2° Techniques.

Les techniques de phlébographie des membres inférieurs ont beaucoup varié. On explorait tout d'abord isolément soit la saphène interne et l'iliaque externe, soit la saphène externe et les veines profondes.

a) **Exploration globale.** — Actuellement on considère que, sauf dans des cas spéciaux, l'étude des veines des membres inférieurs doit être faite dans son ensemble en *circulation libre* par injection du produit dans la saphène externe rétro-malléolaire ou dans une veine du dos du pied. On a intérêt à examiner les deux membres cela permet de comparer les clichés et de déceler des lésions souvent bilatérales. Nous pratiquons souvent les phlébographies des deux membres au cours d'une même séance ; les clichés sont groupés sur une même plaque, que la phlébographie ait été faite soit d'emblée bilatérale à l'aide d'un raccord en T reliant la seringue aux deux membres, ou en deux temps successifs, la moitié de la plaque est alors masquée par du plomb :

Deux plaques de 30/40 sont placées dans le sens de la longueur, l'une chevauchant l'autre, une extrémité étant au niveau des malléoles, l'autre du sacrum. Si l'appareillage ne permet pas de les impressionner simultanément, on prendra deux clichés successifs et rapprochés. Pour prendre une radio du membre en entier, l'ampoule doit être placée à plus d'un mètre au-dessus du sujet si l'on ne possède pas d'escamoteur sériographe. Elle doit être centrée sur le genou, le tube incliné de 5° vers la tête.

Les installations de moyenne puissance permettent d'obtenir de bonnes radiographies de vaisseaux injectés.

Les meilleures constantes à employer sont :

Rayons moyennement pénétrants : 70 à 80 Kvolts, 50 à 100 mA. ; si l'on possède une installation à anticathode rotative, 200 à 400 mA sous 60 Kvolts.

La durée d'exposition varie avec la puissance de l'appareillage. Poser en principe moins d'une seconde.

Un garrot modérément serré est placé au-dessus des malléoles, au-dessus du point d'injection, pour empêcher la diffusion immédiate du produit dans la circulation superficielle.

Les membres sont placés en extension, en *légère rotation interne* pour dégager l'espace inter-osseux jambier. Le talon est légèrement surélevé sur un coussin pour éviter la pression du mollet sur les plaques.

On ne commencera l'injection du liquide que lorsque tous ces détails d'installation auront été vérifiés. L'injection est pratiquée comme nous l'avons déjà indiqué, soit par ponction veineuse transcutanée, soit, plus souvent dans une canule préalablement placée.

On injecte lentement régulièrement les 20 centimètres cubes de diodone à 50 p. 100 nécessaires pour opacifier un membre en quarante secondes soit 1 centimètre cube toutes les deux secondes. Si une même seringue se distribue directement dans les deux membres par l'intermédiaire d'un raccord caoutchouté en V, on injectera 40 centimètres cubes à la cadence de 1 centimètre cube par seconde.

Le cliché d'ensemble est pris à la fin de l'injection. Si l'appareillage radiologique ne permet pas de prendre un seul cliché d'ensemble, on prendra un premier cliché jambier à la vingtième seconde et un crural à la quarantième. On a souvent intérêt à prendre un profil ou à pratiquer une stéréographie.

Plusieurs auteurs suédois, à la suite de LOFSTEDT, préconisent les phlébographies en position verticale, car la substance de contraste a un poids spécifique plus élevé que le sang et aurait tendance en position horizontale à suivre les vaisseaux postérieurs. LINDE (48) a comparé les deux positions chez les mêmes malades et trouve qu'un quart des veines profondes n'étaient pas visibles en position couchée. HELLSTEN (38) par contre, a aussi fait des études comparatives, et n'a guère trouvé de différences pour déceler les thromboses. Nous avons fait des phlébographies verticales en utilisant une table radiologique basculante.

b) **Exploration régionale.**— A. VEINES ILIAQUES. — On peut, selon les cas, prendre des clichés en circulation libre ou utiliser le compresseur pneumatique à urographie. On placera un garrot serré au-dessous du point de ponction pour éviter un reflux veineux rétrograde. On ponctionne la crosse de la saphène ou la veine fémorale au scarpa, il n'est pas indispensable de la dénuder mais il faut être sûr de pouvoir injecter une solution concentrée à 70 p. 100 strictement dans la veine. On pousse rapidement car la dilution du produit est très rapide dans ces gros vaisseaux.

B. VEINES DE LA CUISSE. — On les étudie habituellement en phlébographie directe au cours d'une exploration globale. On peut pratiquer une phlébographie rétrograde dans la crosse de la saphène interne ou dans la veine fémorale et apprécier ainsi le reflux veineux saphénien et localiser des perforantes, mais il est plus physiologique pour rechercher l'insuffisance des communicantes, d'injecter le réseau superficiel à partir du profond (voir le chapitre varices).

La phlébographie par voie rétrograde présente par contre un grand intérêt pour rechercher les insuffisances valvulaires au niveau de la voie profonde principale.

LUKE (50) a rapporté en 1943 la technique de la phlébographie rétrograde par injection directe dans veine fémorale mais en comprimant l'artère et la veine au-dessus du point d'injection. BAUER (51) a trouvé qu'il était inutile de comprimer la veine au-dessus si les pieds de la table étaient abaissés de 45°

Voici la technique que préconisent STARKLOFF et BRICKER (52) qui réalise disent-ils les conditions les plus proches de la normale : sous-anesthésie locale on aborde la crosse de la saphène interne qui est sectionnée ainsi que ses collatérales. Un catheter urétéral est introduit dans le bout proximal de la veine. La peau est fermée et l'on injecte 20 centimètres cubes de diodrast à 35 p. 100 en deux minutes par la catheter le *malade étant debout.* Les radiographies sont prises debout à 1, 2 et 4 minutes.

Nous nous contentons d'introduire une aiguille munie d'un mandrin dans la veine fémorale sous l'arcade, le malade étant allongé sur une table radiologique basculante ; une fois l'aiguille en place la table est basculée en position verticale et l'injection pratiquée. Ce n'est que lorsque la veine fémorale est inaccessible qu'on dénude la saphène, il suffit de la clamper sous le lieu d'injection.

C. VEINES DE LA JAMBE. — L'exploration peut très bien se faire au cours de l'étude globale en phlébographie directe. Pour étudier plus spécialement le réseau profond on sera sûr de le visualiser parfaitement en injectant directement la substance de contraste dans la veine tibiale postérieure que l'on aura dénudée en arrière de la malléole interne, à mi-distance entre la malléole et le tendon d'Achille, on doit traverser l'aponévrose superficielle puis la profonde et disséquer le paquet tibial postérieur et isoler une des deux veines satellites de l'artère.

C'est là une excellente voie pour l'étude globale de la circulation du membre, mais d'un abord assez malaisé et qui, de plus, montrera mal les autres veines profondes jambières. Il est difficile d'obtenir l'opacification simultanée de trois paires de veines profondes de la jambe ; les tibiales antérieures sont les plus difficiles à visualiser, les péronières les plus faciles par l'injection habituelle au niveau de la saphène externe. Pour explorer correctement toutes ces veines, il faudrait injecter simultanément les veines superficielles des deux côtés du pied (MASSELL et ETTINGER) (53). Nous raccordons la seringue aux deux points d'injection par raccord caoutchouté en Y.

Pour bien visualiser les communicantes, on aura intérêt à pratiquer

une *phlébographie sous stase* en serrant au cours d'injection (vers la cinquième seconde) un garrot artériel au-dessus du genou. Le cliché est pris à la vingième seconde, de face et de profil, 10 à 15 centimètres cubes de substance suffisent.

c) **Les phlébogrammes normaux des membres inférieurs.** — L'expérience joue un grand rôle dans l'interprétation des clichés. Il faut tout d'abord bien connaître le phlébogramme normal pour pouvoir apprécier les modifications pathologiques.

Les *veines profondes de la jambe* se distinguent des superficielles par leur absence de flexuosités, elles cheminent par paires, sont assez volumineuses et présentent des renflements bulbeux nombreux au niveau des valvules. Bien que leurs variations soient assez fréquentes on arrive à bien les reconnaître lorsque la phlébographie a été correctement pratiquée, le garrot bien placé, la jambe en rotation interne dégageant l'espace inter tibio péronier où doivent se détacher les deux volumineuses *veines péronières* (elles sont parfois trois), qui montent verticalement pour se continuer directement avec la veine poplitée. Les *veines tibiales postérieures* se dessinent au milieu du fût tibial ; d'abord verticales, elles s'inclinent en haut et en dehors vers la poplitée. Les *veines tibiales antérieures* sont rarement opacifiées par les techniques habituelles. Elles croisent les veines péronières pour rejoindre les tibiales postérieures à leur partie supérieure. Les veines musculaires ne sont pas visibles normalement.

La *veine poplitée*, assez souvent dédoublée, est formée par la réunion des veines jambières à peu près au niveau de l'interligne articulaire du genou, dans sa moitié externe ; elle monte, axiale, légèrement oblique en haut et en dedans pour atteindre le bord interne du fémur, à environ un travers de main au-dessus du condyle interne.

La *veine fémorale* superficielle, large de 1 centimètre environ, avec de nombreux épaississements valvulaires, monte en s'écartant en angle aigu de l'axe du fémur.

On distingue souvent un peu au-dessous du petit trochanter l'amorce de la *fémorale profonde*. Puis la *veine fémorale commune* se projette sur la partie interne de la tête du fémur et s'infléchissant en haut et en dedans vers la ligne médiane, elle se poursuit par la veine iliaque externe.

Sur le phlébogramme d'ensemble en circulation libre les *veines superficielles* du membre ne sont qu'imparfaitement remplies. Elles cheminent isolées, sont flexueuses, envoient des anastomoses entre elles, les renflements valvulaires sont beaucoup plus rares que sur les troncs profonds. La *saphène externe* n'est opacifiée qu'à la partie supérieure de la jambe. On peut généralement voir sa crosse se jeter dans la poplitée au-dessus de l'interligne articulaire. La *saphène*

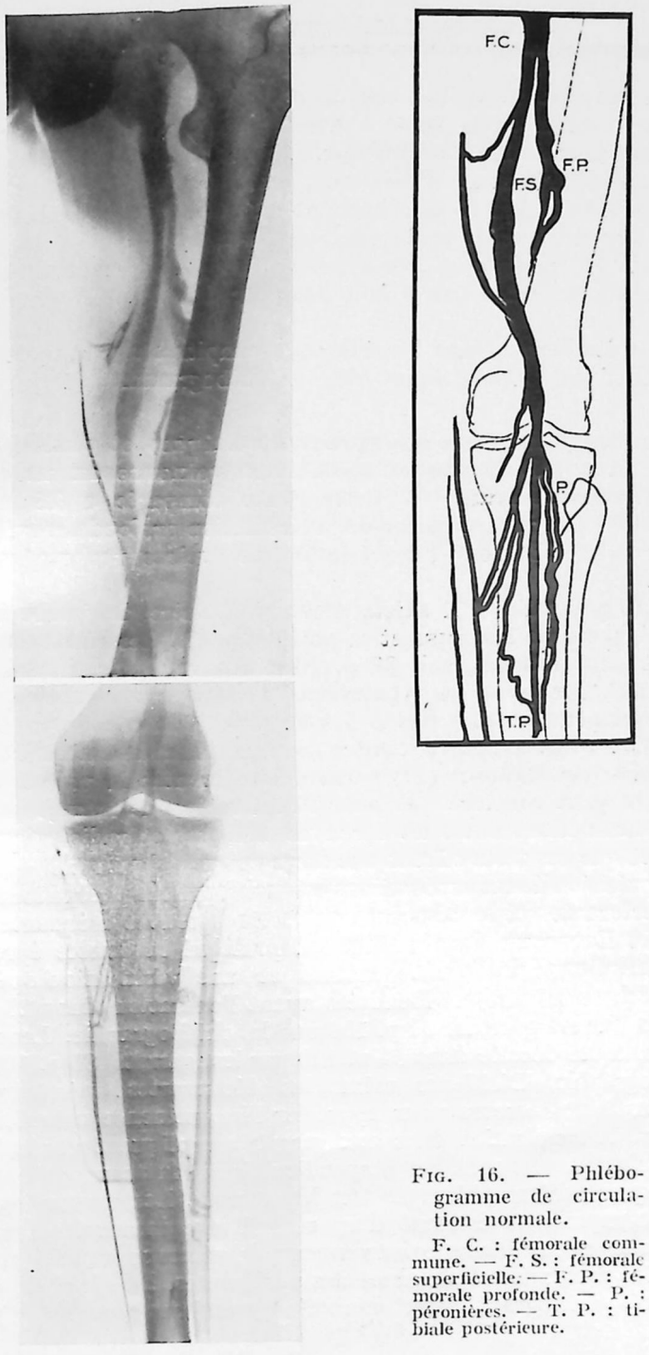


FIG. 16. — Phlébogramme de circulation normale.

F. C. : fémorale commune. — F. S. : fémorale superficielle. — F. P. : fémorale profonde. — P. : péronières. — T. P. : tibiale postérieure.

interne est surtout visible dans son trajet crural, elle se rapproche progressivement de la veine fémorale et l'atteint par sa crosse au bord inférieur de la tête du fémur. Les perforantes sont peu visibles sur ce phlébogramme d'ensemble, sauf celles presque constantes unique ou en bouquet, qui réunissent la saphène interne à la fémorale, à un large travers de main environ au-dessus du condyle interne ; ce sont les *perforantes hunitériennes*, les plus importantes. Pour bien visualiser les autres il faut procéder à une phlébographie sous stase.

Nous étudierons dans les différents chapitres s'y rapportant, les modifications pathologiques de ce phlébogramme.

Résultats comparés des épreuves cliniques et phlébographiques dans l'étude de la circulation veineuse au niveau des membres inférieurs. — Cette étude comparée a été faite par GILJE (49) pour l'exploration de la circulation profonde, par MASSELL et ETTINGE (53) pour l'appréciation des veines perforantes incontinentes.

GILJE a examiné 151 sujets porteurs d'ulcère de jambe à la fois par l'épreuve de PERTHES et la phlébographie. Les résultats concordèrent dans 133 cas, soit 88 p. 100 ; désaccord dans 18 cas, soit 12 p. 100. Sur ces 18 cas, 11 erreurs du test de PERTHES et 7 cas douteux qui peuvent être dus à des erreurs de la phlébographie, soit 4 p. 100. Nous avons vu d'autre part que la modification du test de PERTHES par BARONE (23) permet d'augmenter la précision de ce test. On peut conclure que pour l'exploration de la voie profonde, les contradictions entre les épreuves cliniques et radiologiques sont rares et que ces tests offrent une large marge de garantie.

La précision de ces explorations est moins grande pour la localisation des perforantes et le désaccord entre les épreuves fréquentes. MASSELL et ETTINGER dans 20 cas ont pratiqué la double épreuve de Trendelenburg, des phlébographies et une vérification opératoire. Les perforantes ont été localisées avant l'opération dans 29 p. 100. des cas par les garrots, 69 p. 100 par la phlébographie. Leur incontinence a été décelée dans 54 p. 100 par les garrots, 86 p. 100 par la phlébographie. D'ailleurs même les découvertes opératoires sont sujettes à des erreurs pour apprécier l'incontinence valvulaire. Les erreurs de localisation dues aux garrots s'expliquent par le fait que les perforantes ne sont pas perpendiculaires à la peau, mais obliques, et risquent d'être oblitérées par les garrots. Les erreurs dues à la phlébographie proviennent d'un remplissage incomplet des veines profondes et par des aspects trompeurs de veines superficielles, enjambant les profondes et simulant des perforantes. Le cliché de profil et la stéréophlébographie sont alors d'un grand secours.

b) PHLEBOGRAPHIE DES MEMBRES SUPÉRIEURS

Elle est pratiquement réalisée au cours des urographies endoveineuses.

1° Rappel physiologique.

D'après VAN DE MAELE (19), la *veine basilique* constituerait le courant veineux principal du bras dans lequel viennent déboucher les veines humérales et même la veine céphalique si bien qu'une substance opaque injectée dans cette dernière veine reflue dans la basilique par récurrence au coude. SERVELLE (20) pense que ce reflux est dû à des spasmes provoqués par une solution irritante comme le tenebryl ; une injection au niveau de la basilique est moins spasmogène car le liquide est dilué par un courant plus important. Si l'on emploie une solution indolore, ne déclanchant pas de spasme, le reflux de la céphalique vers la basilique n'existe pas si on a la précaution d'éviter que le débit d'injection soit trop important par rapport au débit propre de la céphalique.

En cas d'obstacle axillaire, le courant principal passe par la céphalique.

2° Techniques.

a) **Exploration globale.** — Elle a été rarement pratiquée. GENESTAL, procédant par analogie avec le membre inférieur, injecte une veine superficielle de la main et place un garrot modérément serré au niveau du poignet pour arrêter la circulation superficielle. Il obtient ainsi l'image du système veineux profond de tout le membre.

b) **Explorations régionales.** — A. VEINES DU BRAS. — C'est l'exploration la plus courante. La phlébographie peut se faire en circulation libre ou avec compression. On a d'ailleurs intérêt à pratiquer les deux examens :

On commence par la phlébographie en circulation libre. — Le malade est en décubitus dorsal, le bras en légère abduction pour éviter la compression de la veine axillaire. On place sous lui un film de 30 × 40. On injecte 15 centimètres cubes de solution à 35 ou à 50 p. 100 dans la veine basilique à raison de 1 centimètre cube par seconde et on prend le cliché aussitôt après ; l'injection se fait habituellement par ponction directe transcutanée, il est rare que l'on ait à dénuder la veine.

La *phlébographie avec compression* permet d'opacifier sûrement d'autre branche du M veineux. Il suffit de comprimer avec le doigt la veine que l'on injecte au-dessus du point de ponction, si l'on injecte la veine céphalique dans ces conditions. Le liquide reflue dans le membre veineux, opacifie la basilique puis l'humérale et l'axillaire.

B. Veines de l'avant-bras. — Il est nécessaire de pratiquer une exploration sous stase. Un garrot est serré au-dessus du coude, on injecte 15 centimètres cubes de produit dans une veine de la main ou du poignet, les veines superficielles et profondes de l'avant-bras sont opacifiées.

c) **Phlébogrammes normaux du membre supérieur.** — Les veines humérales et la veine axillaire présentent de nombreux renflements valvulaires.

Les veines superficielles sont mieux opacifiées, on peut voir parfois une anastomose entre basilique et céphalique à mi-bras.

L'opacification de la veine sous-clavière exige une injection très rapide.

c) PHLEBOGRAPHIE EN DEHORS DES MEMBRES

L'exploration phlébographique peut être étendue à d'autres réseaux veineux. Différentes techniques sont à l'étude et ont à résoudre des difficultés plus ou moins grandes selon les localisations. Nous ne ferons que signaler celles qui nous paraissent susceptibles de rentrer rapidement dans le domaine pratique.

1° Exploration des veines caves.

Il faut injecter très rapidement une quantité importante de produit de contraste très concentré :

A. Veine cave inférieure. — On injecte dans la crosse de la saphène interne ou directement dans la veine fémorale en comprimant le vaisseau au-dessous, 30 centimètres cubes de diodone à 70 p. 100 en cinq à six secondes. Il faut pour réaliser une injection aussi rapide, utiliser une aiguille de fort calibre.

B. Veine cave supérieure. — On injecte 20 centimètres cubes de diodone à 70 p. 100 simultanément, en quelques secondes, dans chaque bras et l'on bloque les veines jugulaires par compression. On obtient ainsi une image du tronc brachio-céphalique et la veine cave supérieure. Katz (54) fait une injection unique de substance de contraste dans la jugulaire externe.

2° Exploration des cavités cardiaques ou angiocardiographique.

La technique d'injection est, soit directe, par une sonde enfoncée dans la jugulaire externe, soit à distance, dans les veines du pli du coude le plus souvent. L'injection doit être massive, 50 à 60 centimètres cubes de diodone à 70 p. 100 en deux secondes. Nous ne pouvons nous y étendre ici. Elle vient d'être précisée par Mouquin et P. Thoyer-Rozat (55). On prend à la file plusieurs clichés de seconde en seconde ou même plus rapidement en vue frontale et en transverse. C'est là une méthode d'exploration qui a déjà été pratiquée des milliers de fois et qui est appelée à une grande généralisation dans le diagnostic des cardiopathies congénitales ou même acquises, ainsi que pour déceler les obstacles intrathoraciques (Katz, Hussey et Rossveal (54).

3° Exploration des veines pelviennes.

Elle permet de rechercher le point de départ des phlébites pelviennes. L'injection se fait au niveau de la veine dorsale de la verge ou du clitoris (Ducuing, Poulhen et Baux (56) ou par voie transosseuse dans la branche horizontale du pubis. On peut injecter une substance de contraste au niveau d'un *varicocèle* pour déceler la compression des vaisseaux spermatiques.

4° Exploration des veines abdominales.

L'étude du système porte se heurte à de nombreuses difficultés, mais est d'un grand intérêt. C'est surtout par la phlébographie per-opératoire qu'on peut, comme nous le verrons au chapitre de l'hypertension portale, déceler une atteinte élective hépatique ou extra-hépatique du système porte.

3. *LES AUTRES MÉTHODES D'EXPLORATION VEINEUSES ET CAPILLAIRES*

Nous décrirons dans ce paragraphe les autres investigations employées en pathologie veineuse :

a) *Méthodes d'exploration de la circulation :*
L'étude de la pression veineuse.
La mesure du temps de circulation.
La teneur en oxygène du sang périphérique.

b) *Méthodes d'exploration au cours des thromboses veineuses :*
La mesure de l'hydrophylie tissulaire.
La mesure du temps de coagulation.
Le dosage du taux de prothrombine.
Le test de la tolérance à l'héparine.

c) *Méthodes d'exploration des capillaires :*
La mesure de la pression capillaire.
L'étude de la résistance et de la fragilité capillaires.
L'étude de la perméabilité capillaire.
La mesure de la température cutanée.
Les tests pharmaco-dynamiques.
La capillaroscopie.

a) MÉTHODES D'EXPLORATION DE LA CIRCULATION

L'Etude de la pression veineuse.

D'après CRIEP (57) ce fut HALE qui, en 1733, mesura pour la première fois la pression veineuse de la jugulaire d'une jument :

Actuellement la méthode la plus simple semble être celle de LESTER COHEN (58) qui utilise une seringue contenant une solution anticoagulante de citrate de soude, un robinet à trois branches et un manomètre. Le malade est allongé, le bras contre le corps, on ponctionne une veine du pli du coude en un point situé au niveau d'une ligne passant à 5 centimètres au-dessous du 4e espace intercostal, c'est le niveau approximatif de l'abouchement des deux veines caves dans l'oreillette droite. Le sang passe dans la seringue puis est mis en communication avec le manomètre.

La pression des veines du pli du coude varie normalement dans ces conditions entre 3 et 20 centimètres cubes d'eau. Parfois la pression veineuse des membres inférieurs est supérieure, dans d'autres cas inférieure à celle des bras. La pression n'est pas modifiée par la fièvre. La pression veineuse est augmentée dans les varices secondaires, dans les veines sous-jacentes à une thrombo-phlébite ilio-fémorale aiguë, en cas de fistule artério-veineuse. Elle est abaissée par l'ingestion de nitrite de soude.

Il semble que la détermination exacte de la pression veineuse ait plus un intérêt théorique que pratique.

Mesure du temps de circulation.

La plupart des méthodes se basent sur la sensation d'une réaction au niveau d'un organe quelconque du corps, par exemple, sensation sucrée au niveau de la langue, quand on injecte un certain produit dans la veine médiane basilique.

Il existe une littérature très importante sur ce sujet, nous rapporterons ici le test le plus commun.

Test habituel. — Ce furent SPIER, WRIGHT et SAYLOR (59) qui introduisirent l'usage d'une solution contenant du sulfate de magnésium, du gluconate de calcium, du chlorure de sodium et du sulfate de cuivre. Quand cette solution est injectée dans une veine, il se produit une sensation de chaleur au niveau de la langue (ou de la gorge), du périnée, des mains et des pieds du sujet. On prévient le sujet de la nature de la réaction qui se produira et on lui apprend à dire immédiatement le lieu où la sensation a été ressentie : langue, pied, etc. La sensation ressentie dans une main se fait habituellement simultanément ressentir dans les deux ; si ce n'est pas le cas, le sujet devra l'annoncer.

Le sujet est couché. Un garrot est placé immédiatement au-dessus de la veine choisie pour l'injection. Une fois l'aiguille en place et le garrot enlevé on attend 3 à 5 secondes, on injecte alors 2 centimètres cubes de la solution choisie aussi rapidement que possible. Le temps est mesuré au chronomètre, en notant les diverses localisations énumérées par le sujet.

Le temps nécessaire au sang pour traverser la distance du ventricule gauche à la langue semble être d'une seconde environ, quoique cela ne soit pas établi d'une façon précise. Étant donné qu'il s'agit là d'un temps très court, les auteurs n'en ont pas tenu compte dans leurs calculs pour l'étude de la vitesse de la circulation. Pour calculer les autres temps, on procède par soustraction, ainsi le temps de circulation entre ventricule gauche et périnée est donné par la différence entre le temps bras périnée et le temps bras langue. De même, le temps ventricule à main est obtenu en soustrayant du temps bras à main le temps bras à langue, etc.

L. SMITT, E. ALLEN et W. CRAIG (60) ont appliqué une méthode plus simple qui consiste en injection de quantité mesurée de solution à 2 p. 100 de cyanure de sodium, solution injectée dans les veines du pli du coude ou dans celles du pied ou de la cheville. Le temps mesuré au

chronomètre entre le moment de l'injection et celui où survient une stimulation respiratoire importante donne le temps de circulation le plus court qui sépare le point d'injection du sinus carotidien.

La teneur en oxygène du sang périphérique.

Un des meilleurs moyens pour démontrer la valeur de la circulation périphérique est de déterminer la teneur en oxygène du sang périphérique. La teneur normale du sang artériel en oxygène est compris entre 93 et 98 p. 100. Par contre, la teneur en oxygène du sang veineux est très variable. Des recherches qui ont essayé de se baser sur la teneur en acide lactique n'ont apporté aucune donnée pratique.

b) MÉTHODES D'EXPLORATION AU COURS DES THROMBOSES VEINEUSES

La mesure de l'hydrophilie tissulaire servirait au diagnostic de la thrombose, mais les résultats en sont trop inconstants. *En réalité, nous ne disposons pas à l'heure actuelle d'un test biologique sûr permettant le diagnostic d'une thrombose veineuse.* Les mesures du temps de coagulation et les dosages du taux de prothrombine sont les guides indispensables du traitement par les substances anticoagulantes. Les recherches de la tolérance à l'héparine ont une valeur limitée.

Mesure de l'hydrophilie tissulaire.

Avec une seringue de Barthélemy, on injecte dans le derme 2/10e de centimètres cubes de chlorure de sodium à 8/1.000e, au niveau de la cuisse saine et au niveau de la cuisse malade ; normalement, chez un sujet sain, la résorption de la boule d'œdème ainsi formée demande entre trente et soixante minutes ; du côté phlébitique, l'hydrophilie tissulaire est si accrue que la résorption se fait en moins de dix minutes (souvent même en une ou deux minutes) ; du côté sain (ou présumé tel), l'hydrophilie tissulaire est augmentée mais de façon plus modérée : la résorption, légèrement accélérée, se fait entre quinze à trente minutes.

Mesure du temps de coagulation.

De multiples techniques peuvent être employées pour apprécier ce temps de coagulation :

La méthode de coagulation sur lame manque souvent d'exactitude rigoureuse.

La méthode des deux tubes, la plus habituelle, consiste à prélever par ponction veineuse, avec une aiguille « propre » (c'est-à-dire sans débris de coagulum ancien et en pénétrant directement dans la veine, sans reprises), 10 centimètres cubes de sang. Ce sang est recueilli dans deux tubes à hémolyse, stérilisés à sec et paraffinés, ou mieux, siliconés (de même que la seringue et les aiguilles qui servent au prélèvement) à température constante de 37°. Le premier tube est incliné à intervalles réguliers : le moment où ce tube peut être retourné marque le temps de coagulation approximatif. Le second tube n'est incliné de la même façon qu'après coagulation du premier ; la coagulation est toujours un peu plus lente dans ce second tube.

La méthode de la seringue de Tzanck (61) est simple et excellente : on remplit une seringue, stérilisée comme les tubes précédents, avec 5 centimètres cubes de sang, puis 5 centimètres cubes d'air ; puis on lui imprime des mouvements réguliers, et on lit le résultat.

Les résultats obtenus sont les suivants :

Physiologiquement, à l'état normal et à une température de 37°, le temps de coagulation est de douze à seize minutes par la méthode des tubes et de six à neuf minutes par la technique de la seringue en verre ; en récipients et après prise par seringue siliconée, elle est de dix-sept à vingt-deux minutes.

Après toute intervention, du premier au quatrième jour, il est en général peu modifié. Du quatrième au onzième jour (date optima des thromboses), il est habituel de le voir sensiblement diminuer. Il revient à la normale, après le onzième jour. Quant à la rétraction du caillot, en l'absence de thrombose, elle n'est guère modifiée par l'acte chirurgical. Une étude d'un intérêt particulier est celle de la coagulation en récipients siliconés après dilution du sang, cette technique met davantage en évidence les troubles de la crase sanguine.

Dosage du taux de prothrombine.

Le principe du dosage est la mesure du *temps de Quick*, ou mesure du temps de coagulation du plasma, recueilli sur citrate ou oxalate, recalcifié et mis en présence de thromboplastine (thrombokinase tissulaire, extraite habituellement du cerveau de lapin).

D'aucuns préfèrent une *technique « biphasée » :* en un premier temps, on transforme la prothrombine en thrombine ; puis, en un second temps, on recalcifie, en présence de thrombine, pour transformer le fibrinogène en fibrine.

La technique par dilution paraît intéressante lorsque le taux de prothrombine oscille entre 50 et 100 p. 100, comme en témoigne la courbe comparative du temps et du taux ; mais cette dilution rend les résultats difficiles à lire (fig. 17).

La mesure de l'avitaminose K par la méthode de Meunier est basée

sur les variations d'opacité du plasma à l'électrophotomètre : on ajoute du calcium au plasma du sujet, puis on dresse la courbe électrophotométrique d'apparition du trouble le plus faible (qui n'est autre que le temps d'apparition de la coagulation plasmatique).

En résumé, dans les conditions habituelles de l'analyse, le temps de

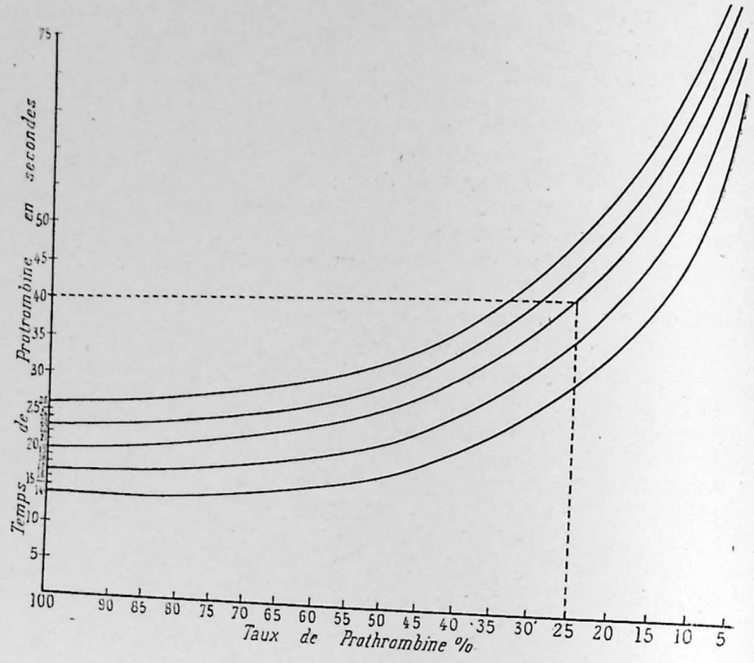


FIG. 17. — Courbe de conversion du Temps de Prothrombine en taux de prothrombine.

Voici cinq courbes obtenues par dilution d'un plasma normal, utilisant la thromboplastine du laboratoire de bio-hématologie, valable pour les méthodes de dosage avec thromboplastine.

Première remarque. — Le temps du témoin détermine la courbe utile. Sur cette courbe, on reporte le temps du malade : par exemple, si le temps du malade est de 40″ et le temps du témoin 20″, le taux est à 25 p. 100.

Deuxième remarque. — La courbe se rapproche de l'horizontale pour les taux de 50 à 100 p. 100. D'où l'intérêt d'utiliser dans ces cas des *méthodes de dilution* (technique de THIVOLLE). Par dilution, on aura une droite inclinée fortement vers la verticale, en portant les temps de coagulation en ordonnées et le taux de dilution en abscisse : let aux de dilution étant l'inverse de la concentration en prothrombine.

coagulation du plasma, dit *temps de Quick* ou temps de prothrombine, ne dépend que du taux de celle-ci. Le dosage, effectué par comparaison avec le sang d'un sujet témoin, nécessite donc des réactifs d'activité bien connue et une certaine habitude, car une erreur de seconde dans l'appréciation du temps de coagulation plasmatique peut entraîner une erreur notable sur le taux.

LES RÉSULTATS :

Le taux de prothrombine est normalement de 100 *p.* 100 *:* égal à celui du sujet témoin, à l'état physiologique.

Le test de tolérance à l'héparine.

En 1943, DE TAKATS (6) a décrit une méthode relativement simple : on injecte dans la veine 10 milligrammes d'héparine et on mesure le temps de coagulation avant l'injection et dix, vingt, trente et quarante minutes après. DE TAKATS emploie, pour cette mesure, la méthode de Boggs qui utilise des tubes capillaires de 15 à 20 centimètres de long et d'un millimètre de diamètre. Le sang est prélevé à la pulpe du doigt par ponction avec un vaccinostyle automatique. La lecture se fait en cassant toutes les trente secondes un segment du tube.

Les malades peuvent être classés en trois groupes : les hypo-réacteurs dont le temps de coagulation ne dépasse jamais quatre, cinq minutes, les normo-réacteurs dont le temps de coagulation est compris entre quatre, cinq et sept minutes et les hyper-réacteurs, dont le t. c. dépasse sept minutes. Les données pour une même personne sont constantes si on répète les tests plusieurs fois.

On a critiqué cette méthode, parce que les quantités d'héparine utilisées sont faibles et parce que les temps de coagulation pris comme base diffèrent peu les uns des autres :

Une autre technique consiste à injecter 25 milligrammes d'héparine et de mesurer le temps de coagulation par la méthode de Lee et White. Cette mesure se fait dans des tubes de Wassermann lavés à l'acide et rincés au sérum salé, le sang est prélevé dans une veine. Le temps de coagulation normal par cette méthode est de quatre à dix minutes. Dix minutes après l'injection d'héparine, il peut atteindre quarante à soixante minutes. Si ce temps ne s'allonge pas dix minutes après l'injection d'une façon notable, on peut parler d'hypo-réaction. La réaction sera du type intermédiaire si le t. de c. après injection est de vingt à trente minutes. Cette méthode semble préférable, car elle permet d'éviter des erreurs, surtout celles qui proviennent de la méthode des mesures du t. de c. par la technique de Boggs.

c) LES MÉTHODES D'EXPLORATION CAPILLAIRE

Elles constituent le complément logique des investigations au cours des affections des veines. De nombreuses méthodes d'exploration capillaire plus ou moins précises ont été proposées.

CLINIQUEMENT, on peut déjà apprécier les réactions de la teinte des téguments aux excitations mais on a cherché des tests plus précis.

Mesures de la pression capillaire.

Elles peuvent être directes ou indirectes.

1° Les **méthodes indirectes** mesurent la compression équilibrant la tension capillaire :

Dès 1875, KRIES évaluait la valeur de la pression capillaire par celle de la pression qui amène la décoloration de la peau.

ROY et BROWN examinent la circulation capillaire à travers une membrane compressive transparente. Le moment où la circulation s'arrête est celui pour lequel la contre-pression égale la tension capillaire.

2° Les **méthodes directes.** — CARRIER et REHBERG (3) tentent de mesurer la pression capillaire à l'aide de fins tubes de verre introduits dans les capillaires de la peau mis en relation avec un manomètre à eau.

LANDIS (64) a repris cette étude. En principe la pression décroît progressivement des artérioles aux veinules. Les variations de la pression capillaire semblent infiniment plus solidaires des troubles de la circulation veineuse que des modifications de la pression artérielle.

Pression veineuse et pression capillaire suivent en général des courbes parallèles.

La pression capillaire mesurée par les méthodes indirectes oscille entre 15 et 40 millimètres de mercure ; la pression capillaire mesurée par les méthodes directes est en moyenne de 14 millimètres.

Etude de la résistance et de la fragilité capillaire.

Nous exposerons les deux principales méthodes, celle basée sur la striction codifiée par GÖTHLIN (65) en 1930 et celle basée sur la succion décrite par DALLDORF (66) en 1933 :

Technique de Göthlin. — Un bon éclairage est nécessaire. Le sujet est tenu au repos avec le bras à l'horizontale à la hauteur du cœur. On trace un cercle de 60 millimètres de diamètre dont le centre se trouve exactement au centre du pli du coude. On examine la région avec une grosse loupe et on repère toutes les pétéchies et taches de toutes

espèces qui existent dans la zone encerclée. Un garrot est mis à, au moins, 2,5 centimètres au-dessus de la partie supérieure de la circonférence. Il est préférable d'ailleurs de se servir d'un brassard que l'on gonflera à la pression désirée, et dès que le bras a repris sa couleur normale, on examine à la loupe la zone encerclée. On note alors toutes les hémorragies capillaires trouvées à l'intérieur du cercle et on les compte. Avec un tel test, la résistance capillaire comporte quatre degrés :

1er degré : pas de pétéchies avec des pressions de 65 millimètres au moins.

2e degré : pétéchies avec 50 millimètres, pas plus de 6.

3e degré : plus de 6 pétéchies à 50 millimètres, mais pas de pétéchies à 35 millimètres.

4e degré : au moins 2 pétéchies à 35 millimètres.

Les 3e et 4e degrés représentent nettement une résistance capillaire diminuée.

GRIFFITH mesure la fragilité capillaire par la méthode de GOTHLIN légèrement modifiée : une zone de 6 centimètres de diamètre est marquée sur chaque avant-bras. Un brassard est maintenu à chaque bras pendant quinze minutes à la pression de 35 millimètres de mercure. L'épreuve est renouvelée une heure plus tard avec une pression de 50 millimètres. Le nombre de pétéchies compté, après la première épreuve, est multiplié par 2 et augmenté du nombre de celles apparues après la seconde. On peut se dispenser de la deuxième épreuve si l'on ne trouve pas plus de 2 pétéchies après la première.

Méthode de Dalldorf (66). — Un petit entonnoir en verre ayant 1 centimètre de diamètre est réuni par un tube en caoutchouc à un manomètre et à une seringue. L'entonnoir « le résistomètre » est appliqué à la face externe du bras, on exerce une succion en aspirant avec la seringue. La résistance des capillaires est indiquée par la pression la plus basse qui, exercée pendant une minute, entraîne des pétéchies. Les chiffres trouvés oscillent entre de grandes limites ; on estime généralement que la pression nécessaire est normalement de 15 à 20 centimètres de mercure.

Le thiocyanate augmente la fragilité capillaire. L'hespéridine et ses dérivés, au contraire, augmentent la résistance capillaire.

La dicoumarine n'abaisse la résistance capillaire qu'avec de fortes doses. L'histamine l'augmente alors que les antihistaminiques la diminuent (DIEM) (67).

Etude de la perméabilité capillaire.

La perméabilité capillaire peut être étudiée, d'après J. P. SOULIER (68), par l'introduction, dans la circulation, d'un colorant vital, par exemple le bleu trypan ; on dose successivement, au cours des quinze premières

minutes, sa concentration dans le sang. La disparition progressive et rapide est due à plusieurs facteurs : la traversée capillaire vers les cellules et les tissus de connexion et la fixation par les systèmes réticulo-endothélial. Cette méthode doit pouvoir permettre de préciser l'absorption des substances médicamenteuses introduites dans la circulation.

Soulier estime qu'il n'y a pas de variation parallèle de la perméabilité capillaire et de leur résistance.

Mesure de la température cutanée.

La température d'un segment cutané dépend en principe de l'importance de la circulation sanguine. Il existe des méthodes thermométriques et thermoélectriques :

1° **Méthode thermométrique** (Ipsen). — On se contente de placer sur la peau un thermomètre à mercure recouvert d'un morceau de feutre.

2° **Méthode thermoélectrique** (Hankel). — Un galvanomètre mesure la force du courant électrique produit entre deux bornes de métaux différents à des températures différentes. La force du courant augmente proportionnellement à la différence de température, si la température de l'une des bornes est connue, on peut calculer l'autre.

Ces mesures de la température cutanée sont sujettes à de nombreuses causes d'erreur : évaporation, chaleur, radiations, la pression exercée peut comprimer les vaisseaux, enfin la température est soumise à d'autres influences que la seule circulation sanguine.

Tests pharmacodynamiques.

a) **Test à l'histamine** (Lewis). — L'histamine dilate les capillaires. On place une goutte d'histamine au 1/.1000e sur la peau ; on pique au travers sans faire saigner, on éponge l'excès de liquide avec un buvard et on observe normalement une triple réponse.

1° Tout d'abord, une petite rougeur qui apparaît au bout de vingt à trente secondes après la piqûre, de 2 à 3 millimètres de diamètre.

2° Au bout de deux à trois minutes, la peau autour de la piqûre se soulève et forme un cercle irrégulier qui atteint son maximum de développement au bout de dix minutes environ et 3 à 6 millimètres

de diamètre. Après quinze à vingt minutes, il rétrocède et disparaît en une heure environ.

3° Environ trente à soixante secondes après la piqûre, se développe un érythème rouge autour de la rougeur primitive et du cercle, de 20 à 30 millimètres de diamètre.

D'après Lewis, la rougeur locale serait due à un effet direct de l'histamine sur les capillaires, le cercle résulterait d'une augmentation de leur perméabilité : filtration de sérum et de grosses molécules au travers de leur paroi ; l'érythème dépendrait d'un réflexe d'axone par action de l'histamine sur les nerfs vaso-moteurs qui déterminerait une dilatation des artérioles de voisinage.

b) **Test à l'adrénaline.** — L'adrénaline à 1/1.000 est vasoconstrictrices ; à 1/3.000e, elle est vaso-dilatatrice (Villaret) (69).

La technique est la même que pour le test à l'histamine, quinze à vingt secondes après une piqûre d'adrénaline à 1/1.000e apparaît une tache blanche.

c) **L'acétylcholine** (Villaret) (64) est vaso-dilatatrice pour les artérioles ; elle a une action indirecte sur les capillaires.

Ces différentes réactions peuvent être suivies par la capillaroscopie.

La capillaroscopie.

Elle consiste à examiner directement les capillaires de la peau à l'aide d'un microscope.

Elle a été utilisée pour la première fois par Hueter en 1879. O. Muller et Weisz ont introduit la capillaroscopie dans la clinique en 1912 :

On utilise un microscope uni ou biloculaire placé verticalement ; une forte source lumineuse, centrée sur un petit foyer est inclinée de 45° sur la peau, la lumière est filtrée par un liquide, sulfate de cuivre ou acide picrique, pour absorber la chaleur et les ultra-violets. Une goutte d'huile de cèdre est placée sur la peau à examiner.

On étudiera systématiquement (Cachera) (70) :

1° La morphologie des anses capillaires, les rapports de volume des branches artérielles et veineuses.

L'élargissement ou non du sommet.

2° Le nombre des anses visibles par champs.

3° L'aspect et l'activité du courant sanguin.

BIBLIOGRAPHIE

1. Villaret, Saint-Girons et Justin-Besançon, La pression veineuse périphérique, Masson, édit., 1931.
2. Dubreuil, Histo-physiologie des artères et des veines, Séance pleinière, Soc. Anatomique, octobre 1931.
3. Policard, Les capacités contractiles des capillaires sanguins, *Presse Méd.*, 26 décembre 1923.
4. Leriche (R.) et Fontaine, Influence des opérations sympathiques sur la leucocytose, *Presse Méd.*, 4 septembre 1926.
5. Delater (G.), Les maladies des veines et leur traitement, Masson et Cie, édit., 1932.
6. Sherman (R. S.), Les varices, *Annals of Surgery* 130, n° 2 : 218, août 1949.
7. Rutledge (D. I.), Étude sur la pression veineuse, Thèse, Université de Minnesota, avril 1941, 82 pages.
10. Houzé de l'Aulnoit, Recherches anatomiques et physiologiques sur les valvules des veines, Thèse, Paris, 1854.
11. Friedreich (Turtius), Recher. sur le système veineux humain, *Klin, Wochonochr*, octobre-novembre 1928.
12. Klotz, *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, p. 159, en 1887.
13. Bardeleben, L'espacement des valvules des veines, *Senaische Zeitsch*, 1880.
14. Delbet (P.), Pathogénie des varices du membre inférieur, Congrès International Médecine, Paris, 1900.
    Delbet (P.) et Mocquot, Varices des membres inférieurs, *Ann. Clin. Chir.*, prof. Delbet, Alcan, édit., Paris, 1913.
15. Cadiat, Considérations nouvelles sur la texture des veines et sur l'endocarde, *Gaz. Méd.*, n° 10, 1887.
16. Lowenstein, Sur les valvules veineuses et la formation des varices, *Mitteilungen ans d. Grenzgebieten d. Med. u. d. Chir.*, vol. XVIII.
17. Sabrazes, Anat. Pathol. et pathogénie des varices, *Presse Thermale et Climatique*, 1er juin 1927.
18. Carle, Rech. sur la veine basilique, applications à la ligature de l'axillaire, *Bull. Soc. Anat.*, Paris, 1900.
19. Van de Maele, La phlébographie. Considérations générales. Étude sur la circulation veineuse du membre supérieur, *Bull. de l'Académie Royale de Médecine de Belgique*, T. N., novembre 1939.
20. Servelle (M.), Oblitérations veineuses. Voies de suppléance, *Archive des maladies du cœur et des vaisseaux*, n°s 1-2, 1946.
21. Allen (E.), Barker (N.) et Hines (E.), Les lésions des vaisseaux périphériques, W. B. Saunders C° Ed., Philadelphie, 1946.
22. Ochsner (A.) et Mahorner (H.), Les varices, C. V. Mosby C° Ed., Saint-Louis, 1932.
23. Barone, Test multiple de Perthes pour déterminer l'occlusion segmentaire des veines profondes, *J. A. M. A.*, 131 : 1406, 1946.
24. Mc Callig (J. J.) et Heyerdale (W. W.), *J. A. M. A.*, 115 : 97-100, juillet 1940.

25. Petit-Dutaillis (D.), Delmas (A.) et Pertuiset (B.), Le réseau veineux du cortex cérébral. *Semaine des Hôp. Paris*, 26, n° 13 : 543-552, 18 février 1950.
26. Slevin (J. G.), Nouveau test pour le diagnostic et le traitement des varices, *Ann. J. Surg.* 75, n° 3 : 469-474, mars 1948.
27. Pratt (G. H.), Test pour les communicantes incontinentes dans le traitement chirurgical de varice, *J.A.M.A.* 117 : 100-101, 12 juillet 1941.
28. Berberich (J. C.), Hirsch (S.), Radiographie des veines et des artères, *Kcin. Wchnschr.* A : 2226-2228, décembre 1923.
29. Ducuing (J.) et de Bertrand-Pibrac, Recherches expérimentales en vue du diagnostic par le lipiodol de la perméabilité veineuse dans les séquelles phlébitiques du membre inférieur, *Soc. Chir.*, Toulouse, XI, 1926.
30. Sgalitzer (M.), Kollert (V.) et Demel (R.), Radiographie des veines à l'aide des substances de contraste, *Klin, Wchnschr.* 10 : 1659-1663, 5 septembre 1931.
31. Barber (T.) et Orley (A.), Quelques autres observations radiologiques des varices des membres inférieurs, *Lancet* 2 : 175-176, 23 juillet 1932.
32. Dos-Santos (Reynaldo), Phlébographies d'une veine cave inférieure saturée, *J. d'Urol.* 39 : 586-587, 1935.
33. Barker (N.) et Camp (J.), Veinographie directe dans les lésions obstructives des veines, *Am. J. Roent Genol.* 35 : 485-489, avril 1936.
34. Dos-Santos (J. C.), La phlébographie directe ; conception technique, premiers résultats, *J. Internat. de Chir.*, 3 : 625-669, 1938.
    Dos-Santos (J. C.), Quelques principes méconnus ou oubliés en anatomo-physiologie veineuse, *Journées de Cardiologie*, Paris, mai 1947.
35. Martorell (F.), Traitement des varices à l'aide de la phlébographie, 1 vol., Editorial Labor, S. A., 1946.
36. de Bakey (M.), Schroeder (G.) et Ochsner (A.), Utilisation de la phlébographie dans les phlébothromboses, *J.A.M.A.* 123 : 738-744, 20 novembre 1943.
37. Bauer (G.), Étude à l'aide de la veinographie de l'embolie par thrombose, *Acta Chirurgica Scandinava*, vol. 84, supp. 61, p. 81, 1940.
38. Hellsten, *Acta Chirurgica Scandinava*, vol. 86, supp. 73, 1942.
39. Leriche (R.) et Servelle (M.), La phlébographie dans les phlébites, *Mémoire de l'Acad. de chirurgie*, n°s 17-19, 2 juin 1943, pp. 303-315.
40. Servelle (M.), Atlas de phlébographie, Maloine, édit., Paris, 1944.
41. Olivier (Cl.), Phlébographie et phlébectomie dans les phlébites post-opératoires récentes et profondes des membres inférieurs, *Presse Médicale*, n° 11, 17 mars 1945, pp. 132-133.
42. Léger (L.) et Frileux (C.), La phlébographie. Technique. Indications. Résultats, *Gazette Méd. de France* 2 : 125-128, fév. 1949.
    Léger (L.) et Frileux (C.), Phlébographie par injection intramédullo osseuse du produit de contraste, *Presse Médicale*, 58, n° 2 : 29, 14 janvier 1950.

43. Frileux (C.), Thèse, Paris, 1948.
44. Genestal (G.), Contribution à l'étude de la phlébographie, Douladoure, édit., Toulouse, 1948.
45. Dougherty (J.) et Homans (J.), Veinographie. Étude clinique, *Surg. Gynec. et Obst.* 71 : 697-702, décembre 1940.
46. Gosset (J.) et Bonvallet (J. M.), A traitement du traitement chirurgical des varices des membres inférieurs compliquées d'ulcère de jambe, *Mémoires Acad. de chir.* 75 : 16-421, 11 mai 1949.
47. Drasnar, *Schweizerische Med. Wochensch.*, 76, n° 2 : 36, 1946.
48. Linde (P.), Varices post-phlébitiques, *Acta Chir. Scand.* 97, n° 5 430-438, février 1949.
49. Gilje (O.), L'ulcère chronique de jambe dans les troubles de la circulation veineuse, *Acta dermat. venerol.* 29, 22 septembre 1949.
50. Luke (J. C.), La phlébographie rétrograde des veines profondes de jambes, *Canad. Med. A. J.* 49 : 86, 1943.
51. Bauer (G.), Étiologie des ulcères de jambe, *J. intern. chir.* 8, n° 5 : 937-967, septembre 1948.
52. Starkloff (G.), Bricker (E.), Mc Donald (J.), Litzow (L.), *Ann. Surg.* 131, n° 3 : 413-417, mars 1950.
53. Massell (T.) et Ettinger (J.), La phlébographie dans la localisation des veines communicantes, *Ann. Surg.* 127, n° 6 : 1217-1225, juin 1948.
54. Katz (S.), Hudson, Hussey et Rossveal, La phlébographie dans l'étude de l'observation des veines du système cave supérieur, *The American Journal of the Medical Sciences*, V. 214, n° 1, juillet 1947, pp. 7 à 22.
55. Mouquin (M.), Thoyer-Rosat (P.), Durand (M.), Hatt (P.), Picquet (J.), L'angiocardiographie, *Semaine des Hôp.* 42 : 1796-1803, 6 juin 1949.
56. Ducuing (J.), Guilhem (P.), Enjalbert (A.), Poulhes (J.) et Baux (R.), Le point de départ des phlébites post-opératoires, *Presse Méd.*, 58, n° 21 : 353-354, 5 avril 1950.
57. Criep (C. H.), Étude de la pression veineuse : applications clinique, *Am. Bull. Vet. Admin.* 8 : 463-468, juin 1932.
58. Cohen (Lester), Un nouvel instrument pour la détermination de la pression veineuse, *J. Lab. et Clin. Med.*, 2294-96, octobre 1936.
59. Spier (L. C.), Wright (I. S.) et Savlor (L.), Une nouvelle méthode pour déterminer le temps de circulation, *Am. Heart J.* 12 : 511-520, novembre 1936.
60. Smith (L. A.), Allen (E. V.) et Craig (W.), Le temps de circulation du pied au sinus carotidien et du bras au sinus carotidien chez l'homme, *Arch. Surg.* 41 : 1377-1393, décembre 1940.
61. Tzanck et Soulier, *Méd. Française :* 182-184, juillet 1948.
62. de Katats (G.), Test de la tolérance à l'héparine, *Surg. Gynec. et Obst.* 7, 31-39, juillet 1943.
63. Carrier (E.) et Rehberg (P.), *Skand. Arch. f. physiol.* 44 : 20-51 1923.
64. Landis (E. N.), Heart (G.), 15 : 109, 1932.
65. Göthlin (G. F.), Méthodes pour étudier la résistance capillaire, *Arch. f. Physiol.* 61 : 225-270, 1931.

66. Dalldorf (G.), Méthodes sensibles pour reconnaître les petites atteintes scorbutiques chez l'homme, *Am. J. Dis. Child.* 46 : 794-802, octobre 1933.
67. Diem (E.), Signification clinique de la résistance capillaire, *Cardiologia* 10, n°s 1-2, 25, 1946.
68. Soulier (J. P.), Introduction à l'étude de la perméabilité capillaire par les colorants vitaux, *Paris Méd.* 77-83, 28 février 1946.
69. Villaret, Justin-Besançon, Cachera et Boucomont, *Arch. Mal. cœur et vais.* 27, n° 12, décembre 1934.
70. Cachera, Thèse, Paris, 1933, Masson, édit.

DEUXIÈME PARTIE

LES VARICES DES MEMBRES INFÉRIEURS

I. — Généralités. Etude étiologique anatomo-pathologique, pathogénique et physio-pathologique.

II. — Etude clinique.

III. — Les méthodes thérapeutiques.

Les méthodes médicales, sclérosantes, chirurgicales.

IV. — Les indications thérapeutiques.

Traitement des récidives.
Traitement des varices avec oblitération des troncs veineux profonds.

V. — Complications des varices.

Bibliographie.

CHAPITRE PREMIER

GÉNÉRALITÉS, ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE, ANATOMO-PATHOLOGIQUE, PATHOGÉNIQUE ET PHYSIO-PATHOLOGIQUE DES VARICES

Certains auteurs ont essayé de distinguer les « veines variqueuses », qui présentent une insuffisance valvulaire des autres veines dilatées ou « phlebectasies ». C'est là une distinction bien arbitraire et il nous semble préférable de revenir à la définition classique de BRIQUET (1) : *Les varices sont constituées par une dilatation permanente des veines à laquelle est jointe une altération de la paroi.* De cette définition, nous exclurons, avec E. ALLEN, N. BARKER et E. HINES (2), les dilatations veineuses tumorales (angiomes ou autres tumeurs des vaisseaux), et celles dues à une fistule artério-veineuse.

Cette définition anatomo-clinique peut s'appliquer, quelle que soit la localisation de cette affection, à toutes les veines de l'économie, mais le terme de varices est pratiquement réservé aux dilatations, les plus fréquentes, des veines des membres inférieurs. Ce sont elles que nous étudierons tout d'abord.

L'étude des varices des membres inférieurs présente un intérêt qui s'accroît sans cesse, en raison de son immense portée pratique :

La proportion des varices semble encore avoir augmenté au cours de ces dernières années ; l'absence d'exercices réguliers que comporte la vie citadine et tout particulièrement l'absence de marche, la généralisation des moyens de transport mécaniques, les longs stationnements debout dans des files d'attente sont autant de nouveaux facteurs qui accentuent les dilatations variqueuses au niveau des membres inférieurs.

La médecine moderne a davantage tendance à s'occuper de ces affections, autrefois qualifiées de mineures ; les médecins du travail, attachés

au rendement, ont attiré l'attention sur les préjudices considérables qu'entraînaient les varices et leurs complications et qui en font *une des maladies aux répercussions économiques les plus graves.*

Les varices se placent, en effet, au septième rang des 28 maladies chroniques les plus fréquentes recensées par le *Bulletin de la Santé publique* des États-Unis. Elles totalisaient en 1938, dans ce pays, 1.750.000 malades et 5.900.000 journées de travail perdues. Il faut encore ajouter à ces chiffres la diminution de la capacité fonctionnelle que présentent les sujets porteurs de varices, c'est ce que fait remarquer FLORIAN (3) dans sa monographie récemment publiée aux Éditions d'État de Roumanie, où il insiste sur le caractère social de cette affection.

L'intérêt actuel qui s'attache à cette question est encore accru sur le plan doctrinal par les discussions pathogéniques qui tendent à voir dans ces altérations veineuses une affection d'ordre général, et sur le plan pratique par l'évolution de la thérapeutique, qui, sortie de sa phase contemplative, bénéficie aujourd'hui de l'expérience déjà longue de la phlébo-sclérose, et des progrès récents des techniques chirurgicales.

1. *ÉTIOLOGIE*

On avait coutume depuis W. BENNETT (1898) de distinguer les varices primitives essentielles et les varices secondaires symptomatiques. Cette distinction trop absolue ne correspond qu'imparfaitement aux conceptions pathogéniques actuelles et il semble plus clair de distinguer les dilatations veineuses superficielles avec circulation veineuse profonde normale ou anormale. Il est difficile d'établir l'importance relative de ces deux groupes. SERVELLE (4) pense que 80 p. 100 des varices surviennent après oblitération des troncs profonds ; cette proportion semble très exagérée, il n'en reste pas moins que cette notion d'oblitération profonde domine la pathogénie et la thérapeutique des varices et doit toujours être présente à l'esprit.

Selon les statistiques, on peut évaluer à 10 ou 15 p. 100 la proportion des sujets atteints de varices.

Elles se rencontrent à tout âge, mais avec une particulière fréquence entre 30 et 70 ans. Mc. PHEETERS et ANDERSON (5) ont noté que la proportion dans les deux sexes était à peu près la même jusqu'à 20 ans. Elles sont ensuite plus fréquentes chez les femmes.

La fréquence particulière des varices dans le sexe féminin pourrait s'expliquer par l'importance des troubles ovariens et des grossesses dans l'étiologie de la maladie variqueuse (QUISERNE) (6).

Sans chercher encore à interpréter cette étiologie, il est certain que *la grossesse* joue un rôle important dans l'apparition et le développement des varices. Souvent, celles-ci apparaissent lors de la première grossesse, dès les premiers mois ; elles persistent et se développent jusqu'à la fin de la grossesse, puis rétrocèdent généralement après la délivrance. Une nouvelle grossesse permet aux varices de s'installer définitivement.

2. *ANATOMO-PATHOLOGIE*

Certaines notions sont trop banales pour que nous y insistions ; nous ne soulèverons que les points méritant discussion :

Les varices peuvent rester localisées à un segment veineux, s'étendre tout le long d'une veine ou être généralisées aux deux territoires saphènes interne et externe et à leurs affluents. La saphène interne est la plus souvent atteinte (environ 8 fois sur 10). Les communicantes profondes et les tributaires de la partie inférieure de la paroi abdominale peuvent être englobées dans ce processus.

Les veines atteintes sont dilatées et allongées, ce qui entraîne des flexuosités. Les dilatations sont régulières, cylindriques ou ampullaires, en particulier au niveau des valvules. La lumière peut être partiellement obstruée par des concrétions, les unes molles, d'autres assez dures pour être perçues au palper, et qui constituent les *phlébolithes.*

L'examen microscopique montre tout d'abord une hyperplasie musculo-élastique, puis, à une phase plus avancée, le tissu musculaire subit une dégénérescence fibreuse.

Ainsi, la veine est progressivement transformée en un tube rigide, dont par endroits la tunique élastique a disparu, laissant se créer des dilatations ; en d'autres, la lumière est obstruée par des lésions d'endophlébite. Des sels calcaires peuvent même infiltrer la paroi.

Quant aux valvules, elles sont rapidement touchées. La première atteinte consiste en un aplatissement de l'épaississement commissural. Puis les valves n'arrivent plus au contact et le système valvulaire perd son étanchéité :

Cette insuffisance valvulaire est-elle le phénomène primitif ? C'est ce que supposaient DELBET et MOCQUOT (7), pour qui la dilatation d'abord localisée à la crosse de la saphène interne gagne ensuite la périphérie du membre. N'est-ce pas, au contraire, la distension des parois qui entraînerait le défaut d'affrontement valvulaire ? Ce dernier mécanisme

semble plus généralement en cause et explique la raison pour laquelle les varices se disposent habituellement irrégulièrement le long des saphènes plutôt que de se développer systématiquement de la crosse vers l'amont.

Les classiques discussions portant sur le point de départ superficiel ou profond des varices qui paraissaient épuisées rebondissent à nouveau :

Les dilatations ampullaires des veines perforantes et profondes, considérées par VERNEUIL (8) comme variqueuses et déjà pathologiques, sont en réalité normales, comme l'ont démontré les travaux de VALETTE (9) et ceux de DELBET (7) qui conclurent au point de départ superficiel des varices. DELBET et MOCQUOT (7) mirent en évidence l'insuffisance de la valvule ostiale de la saphène interne, mais négligèrent la poussée profonde, au niveau des autres communicantes profondes ; TERRIER et ALGLAVE (10) le leur reprochaient déjà.

Il semble que, de même qu'il existe une insuffisance ostiale saphénienne, il puisse exister des insuffisances ostiales au niveau des perforantes. Ces insuffisances valvulaires sont-elles primitives ou secondaires ? Ce problème revient à celui que nous avons évoqué plus haut. Aucune donnée ne paraît à l'heure actuelle suffisamment établie pour envisager des solutions.

WAGNER et HERBERT (11) ont récemment étudié la jonction saphéno fémorale au cours de 100 autopsies. Ils ont constaté que l'absence de musculature lisse et de la membrane élastique interne dans la paroi saphénienne au niveau de la jonction était très fréquente, elle a été constatée sur tous les cadavres présentant des varices et 68 n'en présentant pas, soit au total dans 86 p. 100 des cas. Il est possible que ces mêmes absences au niveau d'autres perforantes prédisposent à leur dilatation sous l'effet d'actions hémo-dynamiques.

Pour lutter contre la poussée profonde, PARONA avait déjà proposé, d'une façon un peu prématurée, la ligature de la veine poplitée. Cette attitude radicale peut être reprise (avec quelques variantes quant au siège), lorsqu'il existe un reflux sanguin à contre-courant au niveau des troncs veineux profonds, après reperméabilisation d'une thrombose par exemple ou de déficience valvulaire profonde (voir traitement des varices avec atteinte des troncs profonds, p. 121).

3. *ÉVOLUTION ANATOMIQUE DES LÉSIONS*

CLARKSON (12) divise les varices en trois degrés de gravité croissante. Le premier, de varices localisées, avec intégrité de la valvule ostiale de la crosse de la saphène interne et des valvules des communicantes profondes ; le deuxième : où la crosse seule est forcée ; le troisième : où le reflux sanguin existe au niveau de la crosse et des communicantes. Chaque stade, reconnu d'après une épreuve clinique dérivée de celle de Trendelenburg, répondrait à une indication thérapeutique particulière.

RATSCHOW (13), de son côté, distingue trois étapes dans l'évolution anatomique des varices. Dans un premier stade de phlébectasie, les veines sont allongées et proéminentes ; leur couche musculaire est hypertrophiée, les valvules ne présentent pas de modifications histologiques. Ce sont les dilatations veineuses que l'on voit apparaître au cours des grossesses. RATSCHOW pense que ce stade est réversible.

Puis, dans une seconde étape, la couche musculaire s'atrophie, le tissu conjonctif s'hyperplasie, l'intima s'épaissit. La circulation périphérique a tendance à s'inverser ; mais, dans les cas les moins sévères, ces varices peuvent encore être « compensées ».

Enfin, dans une dernière étape de varices « non compensées », les veines collatérales s'engorgent, la circulation s'inverse jusque dans les capillaires. La stagnation et les modifications chimiques qui en résultent déterminent des spasmes des parois artériolaires, ce qui entraîne une nécrose locale des tissus, pouvant aboutir à l'ulcération.

Répercussions sur les tissus voisins. — Ainsi, ces dilatations veineuses chroniques vont créer des lésions de voisinage, dont l'importance peut être considérable. Tous les tissus d'alentour vont présenter des altérations plus ou moins profondes, qui caractériseront *l'insuffisance veineuse chronique* que nous étudierons plus loin en détail.

4. *PATHOGÉNIE*

Les théories pathogéniques sur les varices ont évolué avec les siècles, mais elles restent encore nombreuses.

Avant la découverte de la circulation, le développement des varices était attribué à des modifications tissulaires. A partir du XVIIIe siècle, on cherche leur raison d'être dans les conditions locales de la circulation ; on fit jouer un grand rôle à l'augmentation de pression dans le système veineux, favorisée par tous les obstacles : compressions tumorales, aponévrotiques ou musculaires (VIRCHOW).

Puis les travaux de TRENDELENBURG, suivis par ceux de DELBET, mirent en évidence la part prise par le dysfonctionnement des valvules.

En face de cette théorie mécanique s'est élaborée une théorie anatomo-pathologique défendue tout d'abord par BRIQUET qui accorde une importance essentielle à l'état anatomique des parois veineuses. Celles-ci seraient le siège d'altérations congénitales, infectieuses, toxiques, nerveuses ou endocriniennes.

Sans reprendre dans tous leurs méandres ces innombrables discussions pathogéniques, résumons les données qui nous paraissent solidement établies, avant d'essayer de tirer quelques conclusions.

La *théorie mécanique* parle au simple bon sens, la localisation prédominante des varices aux membres inférieurs plaide amplement en sa faveur, et tout obstacle supplémentaire entravant une circulation de retour déjà handicapée par la pesanteur favorisera les dilatations veineuses.

Ces obstacles peuvent être extérieurs aux veines, et on a pu incriminer certaines dispositions anatomiques ; l'anneau du soléaire ou le ligament d'Allen Burnes, la striction des jarretières, la compression d'un utérus gravide ou d'une tumeur abdominale ou pelvienne, d'un cal de fracture ; d'autres sont internes, telle la thrombophlébite, la stase due à la station debout ou à une vaso-dilatation provoquée par l'exposition prolongée à la chaleur (varices des cuisiniers). Chacune de ces causes peut être abondamment discutée : au cours de la gravidité interviennent des facteurs endocriniens et souvent les varices se développent précocement à un stade où le volume utérin est encore modéré, encore faudrait-il tenir compte des rapports, variables selon les individus, de l'utérus et des vaisseaux ; au cours de la thrombophlébite, d'autres facteurs peuvent s'ajouter à l'obstacle mécanique et l'on sait déjà que la rapidité et l'extension du processus variqueux varie considérablement d'un cas à l'autre.

Tant que le système régulateur de pression fonctionnera efficacement (voir Généralités sur les veines, chapitre I), le développement des varices sera contenu ; s'il cède, l'équilibre n'est plus maintenu. Dans cette architecture complexe, deux éléments paraissent surtout vulnérables ; les parois veineuses et l'appareil valvulaire, et la discussion doit porter, nous semble-t-il, non pas sur la réalité de l'atteinte de tel ou tel élément qui ne saurait le plus souvent être mise en doute, mais sur le point de départ réel des lésions. En d'autres termes, l'action mécanique ne semble pas douteuse, mais quelle est sa part dans l'origine des lésions ?

Cette controverse n'est pas uniquement académique ; une *thérapeutique locale anatomique est logique contre une perturbation mécanique, elle est insuffisante pour lutter contre une altération générale.*

Or, il est difficile de ne pas être frappé par la *notion du terrain* quand il s'agit de varices ; l'hérédité est souvent peu niable ; ce peut être d'ailleurs une hérédité de malformations : malformation de la valvule ostiale saphénienne (Delbet) (10), absence congénitale de valvules iliaques et fémorales (Curtis et Helms) (14) ; ou hérédité de troubles généraux conduisant aux varices ; il y a certainement des familles de variqueux et il existe probablement des troubles généraux de nutrition ou d'équilibre hormonal ayant des répercussions sur les

parois veineuses, mais ces facteurs sont encore peu catalogables. La puberté, la grossesse, la ménopause sont certes des étapes importantes dans le développement des varices et répondent à des modifications endocriniennes ; mais ce parallélisme dans le temps est-il suffisant pour établir une relation de cause à effet, entre les troubles endocriniens et variqueux ? La période de la puberté est aussi celle de la croissance ; la grossesse s'accompagne de compression et de surcharge et la ménopause coïncide avec le début de la sénilité.

Sans chercher à minimiser l'importance des *troubles endocriniens*, ceux-ci, qu'ils soient ovariens, hypophysaires ou thyroïdiens, nous apparaissent souvent comme bien flous chez beaucoup de variqueux. Les méthodes pratiques d'investigation dont nous disposons sont insuffisantes et il est difficile d'attribuer à telle ou telle perturbation endocrinienne l'origine des altérations des parois veineuses, ce qui rend le traitement endocrinien pathogénique encore aléatoire. Mais les recherches faites dans ce sens n'en présentent pas moins un gros intérêt.

D'*autres causes* peuvent encore agir sur les parois veineuses ; on a incriminé des inflammations chroniques (Cornil) (15), des troubles nerveux surtout du domaine sympathique, des intoxications (nicotine, alcool, toxines bactériennes), des infections passagères, et l'on peut dire avec Ed. Quenu (16) que « toutes les conditions susceptibles de déterminer une modification de structure de la paroi veineuse, soit directement, soit indirectement, sont des causes possibles de varices ».

A ces sollicitations diverses, la paroi vasculaire réagit tout d'abord en s'hypertrophiant, puis, si les phénomènes persistent, elle s'altère. Les déficiences pariétales des veines profondes seront jusqu'à un certain point compensées par les masses musculaires voisines ; les veines superficielles, privées de ce soutien essentiel, se distendront, ce qui entraînera mécaniquement une insuffisance valvulaire, qui, dans ces cas, est secondaire, et une inversion du courant circulatoire. Telle est, semble-t-il, la marche habituelle des lésions.

On peut d'ailleurs admettre que dans certains cas l'insuffisance des valvules puisse être primitive, congénitale, ou même déterminée par un traumatisme (varices d'effort), mais n'étaient-elles pas alors altérées au préalable ?

Quoi qu'il en soit, le reflux sanguin à contre-courant va entraîner des phénomènes de stase, une augmentation de la pression veineuse, des troubles d'équilibre liquidien, une altération des capillaires, troubles qui caractérisent l'insuffisance veineuse chronique et sont à la source de ses complications.

Il semble, pour conclure, que les diverses théories mécaniques et anatomo pathologiques ne soient pas forcément contradictoires ; les

varices peuvent être dues à un trouble circulatoire quelconque : obstacle mécanique (les classiques varices secondaires) trouble statique, mauvais fonctionnement musculaire ; mais bien souvent elles surviennent sur un terrain déjà prédisposé par des atteintes congénitales ou acquises. Troubles mécaniques locaux, troubles trophiques généraux s'intriquent en un cercle vicieux, accentuant l'insuffisance valvulaire et les altérations des parois veineuses, des capillaires et des tissus environnants.

5. *PHYSIO-PATHOLOGIE*

L'étude de la pression veineuse chez les variqueux a fait l'objet de nombreuses études dont les résultats ne sont pas toujours concordants :

Pierre DELBET (10) qui, le premier, avait pris la pression directement dans la saphène interne, l'avait trouvée augmentée.

VILLARET et SAINT-GIRONS (17) ont noté que, dans la position horizontale, lorsque les varices s'affaissent par le repos, la pression dans les saphènes est au-dessous de la normale ; elle s'élève brusquement considérablement lorsque le sujet est debout. LECOMTE et YACOEL ont trouvé que la pression était augmentée en position horizontale et en position debout. RUTLEDGE (18) pense que lorsque le membre est allongé, la pression est diminuée dans les varices essentielles, augmentée dans les varices secondaires. OCHSNER et MAHORNER (19) ont noté jusqu'à des pressions de 1.200 millimètres d'eau chez le sujet debout, au lieu de 700 millimètres, qui constitue la moyenne chez les sujets normaux.

La constatation de cette hypertension est en faveur de *l'insuffisance valvulaire.* Cette insuffisance permet, en position debout, une circulation sanguine rétrograde dans le système veineux superficiel.

TRENDELENBURG (20) a montré qu'après avoir vidé le système veineux en surélevant le membre, si on fait lever le malade, les varices se remplissent, non pas de bas en haut, mais de haut en bas. Cette circulation rétrograde peut être directement visualisée en injectant, comme le firent Mc. PHEETERS et ANDERSON (5), une substance opaque aux rayons dans ces veines. La substance opaque tombe rapidement de la partie haute à la partie basse de la saphène et est visible à ce niveau plusieurs minutes, si le sujet ne fait aucun mouvement. Si les muscles se contractent, le flot sanguin prend la direction du cœur en empruntant les veines profondes. Cette substance opaque peut encore, retomber dans le système veineux superficiel dans son chemin de retour, si la jonction saphéno-fémorale n'est pas étanche, ou même si les perforantes profondes tout le long du trajet ont des valvules insuffisantes. Lorsque les veines fémorales ou iliaques sont thrombosées, on peut voir

les veines superficielles utilisées comme collatérales pour faciliter le retour du sang vers le cœur. Mais chaque fois qu'il emprunte les veines superficielles, le flot sanguin est ralenti. C'est d'ailleurs une constatation courante que d'avoir des phlébographies à la partie inférieure du membre, d'autant plus contrastées que le sujet est variqueux, car disent ces auteurs, le sang stagne plus longtemps.

On peut objecter à ces constatations que les substances de contraste ont un poids spécifique supérieur à celui du sang.

Quelle que soit l'importance, actuellement controversée accordée, à la stase circulatoire (voir *La pathogénie de l'insuffisance veineuse chronique*), le reflux sanguin à contre-courant va déterminer une augmentation de la pression veineuse et un œdème de stase dans les espaces tissulaires qui entraînera un défaut de nutrition et d'oxygénation des tissus. Ces troubles circulatoires peuvent aussi être considérés comme un des principaux facteurs constitutifs des capillarites diffuses des membres inférieurs.

Cette *altération des capillaires*, qui peut d'ailleurs être déclanchée par d'autres affections que les varices, une fois constituée, réalise un véritable syndrome, auquel les auteurs français contemporains rattachent la plupart des complications des varices. Nous consacrerons d'ailleurs aux capillarites et à l'insuffisance veineuse chronique un chapitre pathogénique spécial.

MAYERSON, LONG et GILES (21) ont constaté que le *volume total du sang était augmenté* chez les variqueux en position allongée, ce qui entraînerait une augmentation de la pression veineuse dans cette position. Ils pensent que, puisque chez les variqueux debout une partie importante du sang est tenue à l'écart de la circulation générale au niveau des extrémités inférieures, il devait se produire une augmentation compensatrice du volume sanguin ; il en résulterait une surcharge en position allongée, qui ne serait pas sans retentissement cardio-vasculaire.

MABILLE (22) a attiré l'attention sur les *troubles artériels* chez les variqueux et s'est efforcé de les objectiver en traçant la pression différentielle et l'indice oscillométrique sur des graphiques.

Chez les variqueux avancés, les artères fléchissent dans leur effort d'adaptation, les inscriptions accusent une ascension de la minima proportionnellement plus marquée que celle de la maxima, et une réduction de l'indice oscillométrique.

Ainsi, le système veineux superficiel devenu variqueux représente un danger pour les tissus environnants et indirectement pour tout l'organisme. Supprimer les points de reflux sanguin éloigne le danger en interrompant le reflux sanguin et les troubles qui lui sont liés.

CHAPITRE II

ÉTUDE CLINIQUE

1. *SYMPTOMATOLOGIE DE LA PÉRIODE PRÉVARIQUEUSE*

C'est au stade prévariqueux que le traitement général a le plus de chances d'agir sur des lésions qui peuvent être reversibles.

Quelles sont les manifestations de la maladie variqueuse à ce stade ?

C'est généralement une *sensation de tension*, de lourdeur du mollet, apparaissant le soir à la fatigue ou après une station debout prolongée. Ces douleurs peuvent persister pendant les premières heures de la nuit, gênant le sommeil. Elles prennent parfois une acuité particulière : ce sont les crampes douloureuses qui peuvent être intenses et s'accompagner de sensation de dérobement de la jambe et d'engourdissement.

Ailleurs, c'est l'apparition d'un *œdème dur*, d'abord localisé à la région malléolaire, qui attire l'attention, ou encore la *teinte cyanotique* de la partie inférieure du membre, marbrée de traînées plus ou moins foncées, provoquées par la fatigue, les changements de température.

Tous ces troubles peuvent être bilatéraux ou prédominer d'un côté ; ils disparaissent d'abord par le repos étendu, mais suivent une évolution progressive entrecoupée parfois de périodes de latence.

Un petit *lacis de varicosités* apparaît à la cuisse, au mollet ; une plaque bleuâtre pigmentaire se forme au cou-de-pied. La peau s'infiltre, se plisse mal, devient écailleuse. Quelques veines en dedans, à la partie haute du mollet, deviennent apparentes, sinueuses, se dilatent. Chez tous les sujets, QUISERNE (6) a noté qu'à ce stade la pression des points sciatiques était douloureuse.

Dans certains cas, les varices surviennent rapidement sans être précédées par cette longue phase de troubles fonctionnels, ou même à la suite d'un effort, d'un traumatisme, d'une douleur en « coup de

fouet » qui correspondrait à une rupture valvulaire. Mais la brusquerie de ces débuts semble plus apparente que réelle et la recherche des antécédents permet de constater qu'il s'agissait le plus souvent de sujets prédisposés par leur hérédité ou leur terrain (QUISERNE) (6).

2. *EXAMEN D'UN VARIQUEUX*

Après avoir, dans un *interrogatoire serré*, évoqué le début des troubles, l'importance des douleurs, dont l'acuité peut s'estomper avec la dilatation (selon le même mécanisme, pense LOUVEL (23), qui fait que la douleur angineuse dûe à la distension des cavités ventriculaires cesse quand la dilatation devient passive) ; recherché les étiologies possibles : hérédité, déséquilibres hormonaux... ; *le malade, est examiné debout, en comparant les deux membres, à la vue et au palper.* Certaines dilatations sont évidentes ; les varices saillant sous la peau sont plus ou moins sinueuses et étendues, parfois entremêlées en pelotons bosselés, bleuâtres, irréguliers « en tête de méduse ».

D'autres sont moins évidentes, sur les membres gras ou œdématiés, et c'est *le palper* minutieux, lent, complet, en imprimant à l'index des petits mouvements de va-et-vient, qui permet de déceler les cordons rénitents, dépressifs, qui ne sont parfois perceptibles qu'au sortir d'un bandage compressif.

Il faut localiser les varices, en tracer le schéma (fig. 18) ; elles siègent le plus souvent sur le *territoire de la saphène interne* : le long du bord interne du mollet, dans la région malléolaire interne, à la partie interne du genou ; plus rarement, sur celui de la saphène externe, au niveau du creux poplité, mais à la longue elles peuvent s'étendre sur les deux territoires veineux. Elles sont asymétriquement développées sur les deux membres, mais une nette prédominance d'un côté doit faire rechercher une cause locale : surmenage professionnel, malformation, phlébite. Le développement d'importantes varices sur la paroi abdominale fait penser à l'oblitération haute de la voie profonde.

On note la souplesse et la dépressibilité des parois veineuses ; *l'état de la peau* plus ou moins couverte de varicosités superficielles aux fines arborisations bleues ou rosées, sa souplesse, son degré d'adhérence aux paquets variqueux. On recherche des déhiscences au niveau de l'aponévrose superficielle, siège habituel des perforantes.

L'examen ne saurait s'arrêter à ce stade sommaire ; il doit se poursuivre par l'étude de la circulation veineuse dans les réseaux superficiels et dans le système profond ; par un bilan fonctionnel des membres et une enquête sur l'état général.

Étude de la circulation veineuse des membres. — Elle se pratique, nous l'avons vu, à l'aide d'explorations cliniques et radiologiques que nous avons déjà décrit (Généralités sur les veines).

1° Rappelons que, *cliniquement*, la valeur de la circulation profonde se recherche par des épreuves dérivées de celle de PERTHES, l'incontinance ostiale de la saphène interne est mise en évidence par l'épreuve classique de TRENDELENBURG et la localisation des veines perforantes

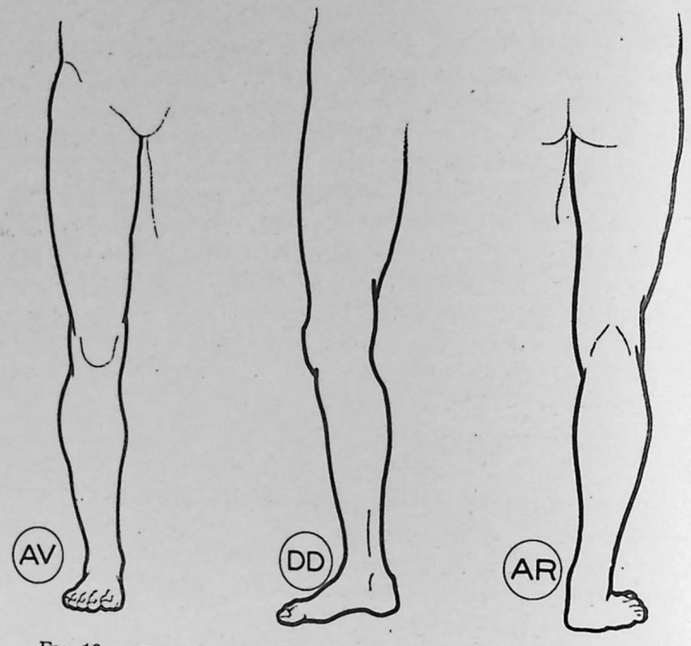


FIG. 18. — Tableau sur lequel on schématise le trajet des varices.

profondes incontinentes par la manœuvre des garrots multiples étagés ou par celle de PRATT.

Ces recherches cliniques donneront des renseignements de valeur lorsqu'elles seront pratiquées avec soin ; elles peuvent être d'interprétation délicate lorsque les varicosités superficielles sont larges, tortueuses et plus ou moins sclérosées, surtout pour localiser exactement les perforantes. Elles devront être précisées chaque fois qu'il sera nécessaire par la phlébographie.

2° *Phlébographie.* — S'il ne s'agissait que de faire la preuve de l'inversion du courant saphénien, il suffirait d'injecter la substance opaque au niveau de la crosse ou mieux encore dans la veine fémorale ou

iliaque, et de voir s'injecter de haut en bas le système saphénien sur le malade debout.

Cette épreuve, plutôt théorique, a toutefois permis à BOYD et ROBERTSON (24) de préciser le devenir des substances sclérosantes injectées par voie rétrograde à partir de la crosse et dont la plus grande partie se retrouverait, d'après eux, dans le système profond poplité. Nous aurons l'occasion de revenir sur ce problème.

En réalité, le but pratique que nous poursuivons à l'aide de la phlébographie chez un variqueux, *c'est d'étudier la façon dont se remplit le système veineux superficiel à partir du profond.* On emploiera donc une méthode injectant le réseau profond en circulation libre à partir des veines du dos du pied, ou de la saphène externe à la cheville et, après avoir placé un ou plusieurs garrots bloquant la circulation superficielle, on localisera les points de reflux profonds sur des clichés de face et de profil (voir, pour les détails techniques, le chapitre *Phlébographie*). Les résultats ainsi fournis seront d'une grande valeur :

1° La phlébographie appréciera l'état de la circulation profonde, dont l'atteinte peut modifier considérablement la conduite thérapeutique. La phlébographie habituelle inférieure devra alors être complétée par une injection haute, rétrograde à la racine du membre (voir page 121).

2° Elle précisera le siège des communicantes à valvules incontinentes qui permettent un reflux sanguin de la profondeur à la superficie.

Ces perforantes peuvent siéger sous un ulcère dont elles empêchent la cicatrisation (LESSER et DANELIUS) (25).

3° Elle pourra parfois montrer des anomalies de trajet ou de configuration veineuse : veine fémorale superficielle avalvulée, siège anormal de la crosse de la saphène interne, distribution anormale des veines du mollet dans l'une ou l'autre saphène, anastomoses anormalement développées entre les réseaux superficiels.

Ces résultats sont-ils suffisants pour qu'on exige une phlébographie de tous les variqueux ? Nous ne le pensons pas. Si la phlébographie est une méthode d'investigation infiniment précieuse qui a permis de préciser nos notions anatomo-physiologiques sur les varices, les résultats qu'elle fournit nous paraissent le plus souvent prévisibles cliniquement, et après l'avoir souvent prescrite, surtout dans un but d'étude, nous avons tendance à ne la pratiquer que dans des cas triés, en particulier pour préciser l'état de la voie profonde lorsqu'on a la notion d'antécédents phlébitiques et que les épreuves cliniques manquent de netteté ou encore sous stase, avant ou pendant une intervention chirurgicale, pour localiser exactement les perforantes au besoin à l'aide de stéréo-phlébographies (J. GOSSET).

Bilan de l'état fonctionnel du membre. — Il ne faut pas se contenter d'étudier la circulation veineuse du membre, mais encore explorer *l'état des artères;* on sait la fréquence des répercussions des troubles entre les deux systèmes vasculaires (Ed. QUENU (16), MABILLE (22).

Les troubles trophiques sont parfois très précoces et doivent être dépistés par un examen systématique portant tout à tour sur tous les tissus. La peau peut être plus ou moins épaissie et écailleuse, parfois précocement eczémateuse, le système pileux développé, les ongles déformés ; on notera un œdème transitoire ou permanent, des muscles atrophiés, un squelette parfois décalcifié et déformé ; *l'affaissement de la voûte plantaire* est fréquent chez les variqueux et est en lui-même un facteur de stagnation sanguine.

Toutes ces recherches doivent être comparatives avec l'autre membre.



FIG. 19. — Phlébogramme de cuisse de profil montrant la perforante huntérienne.

Etat général. — Les grands variqueux éprouvent, en position couchée, des vertiges, de l'angoisse, qui peuvent être dus, selon le mécanisme invoqué par MAYERSON (21) à une surcharge sanguine. COSTANTINI (26) a d'ailleurs constaté chez ces malades une nette accélération du pouls en position debout et la disparition de tous ces troubles après extirpation de la masse variqueuse. Il est enfin indispensable de pratiquer un examen général à la recherche d'une compression pelvienne ou abdominale (pratiquer un toucher rectal et vaginal), de troubles hormonaux, hépatiques, digestifs ; et de bien préciser les contre-indications possibles aux différents modes de traitement qui pourront être proposés.

LES VARICES ARTÉRIELLES

PRATT (27) a mis récemment en évidence une forme spéciale de varices qu'il a qualifiées d'artérielles, qui seraient dues à de petites connexions artério-veineuses d'origine probablement congénitales et

qui pourraient d'ailleurs, pendant un temps plus ou moins long, être provisoirement oblitérées.

Ces varices très spéciales apparaîtraient soudainement et réaliseraient rapidement de grosses dilatations au niveau de la jambe ou du creux poplité. Elles présenteraient des pulsations synchrones du pouls, resteraient dilatées lorsqu'on surélève le membre ; localement, la chaleur est augmentée et on peut percevoir un thrill, le dosage d'oxy-



FIG. 20. — Phlébographie sous stase de face et de profil.

gène montrerait un taux plus élevé que normalement dans le sang veineux.

Ces dilatations variqueuses, dues à des connexions artério-veineuses, ne seraient pas exceptionnelles ; sur 234 dilatations variqueuses importantes opérées par PRATT, elles représenteraient 25 p. 100 des cas (59 observations) ; elles seraient une cause importante de récidives (WRIGHT (28). Leur traitement consisterait en une exérèse en masse des paquets variqueux sous-cutanés, associé à des ligatures veineuses étagées.

CHAPITRE III

LES MÉTHODES THÉRAPEUTIQUES

Historique.

Le traitement des varices a beaucoup varié ; il a tendance, suivant une loi générale, à s'inspirer de plus en plus de la pathogénie et de la physiologie. Un court exposé historique va permettre de suivre l'évolution de ce traitement.

Bien qu'aussi loin qu'on remonte dans l'antiquité, on trouve des défenseurs de l'extirpation ou de la ligature des veines dilatées, ces méthodes sanglantes furent, jusqu'à une récente époque, lourdement handicapées par le manque d'asepsie. Aussi les moyens thérapeutiques habituellement envisagés étaient-ils plus modestes : on se contentait de soutenir les vaisseaux dilatés par une compression du membre. Cette compression externe, difficile à maintenir, ne luttait qu'imparfaitement contre les phénomènes mécaniques circulatoires et ne soulageait que passagèrement les sujets, et, périodiquement, on envisageait des méthodes plus radicales.

Dès 1851, Pravaz, l'inventeur de la seringue hypodermique, propose l'injection de chlorure de fer à 30 p. 100 dans les varices, puis divers autres produits caustiques furent essayés par différents auteurs, mais le pourcentage élevé d'accidents qui accompagnèrent ces tentatives discrédita longtemps cette méthode. Les progrès de l'asepsie permirent aux chirurgiens de reprendre à moindre frais ligatures et extirpations veineuses ; cependant ces opérations mal étayées par des connaissances anatomiques et physiologiques imparfaites laissaient une large place aux complications et aux récidives, et lorsque Sicard (30), entre 1917 et 1922, mit enfin au point une méthode pratique d'injection sclérosante, la chirurgie subit une longue éclipse. Avec le salicylate de soude, la solution du problème sembla résolue et si d'autres produits, plus actifs ou moins douloureux, vinrent enrichir l'arsenal des phlébologues, les bases de la méthode étaient définitivement posées.

En fait, un pas décisif fut alors accompli dans le traitement des varices, mais encore incomplet car, d'une part, la méthode sclérosante ne s'adresse qu'aux manifestations mécaniques des dilatations veineuses, et pour beaucoup d'auteurs le traitement doit surtout s'attacher à traiter l'affection responsable des varices ; d'autre part, les injections sclérosantes sont loin d'être régulièrement efficaces ou inoffensives ; lorsque le reflux sanguin est marqué et la dilution importante, les doses de caustique doivent être considérablement concentrées et augmentées, ce qui n'est pas sans inconvénients ; des méthodes chirurgicales maintenant bien réglées apportent dans ces cas une solution simple et rapide et connaissent un net regain de faveur.

En somme, *trois thérapeutiques s'offrent à nous :* un traitement médical, en quelque sorte général, à visées pathogéniques ; un traitement par injections sclérosantes, et un traitement chirurgical. Ces trois méthodes ont leurs partisans acharnés, sectaires même ; mais, loin de s'opposer, elles doivent se compléter si l'on veut se rapprocher d'un traitement idéal qu'aucune d'elle ne peut actuellement prétendre réaliser.

Nous allons les exposer tour à tour, nous poserons ensuite leurs indications respectives et les manières de les associer.

1. *TRAITEMENT MÉDICAL*

Nous envisagerons par ordre de complexité croissante les mesures d'hygiène générale, les moyens médicaux locaux, l'hydrothérapie et les thérapeutiques internes.

1° Les mesures d'hygiène générale.

Elles sont nombreuses, utiles, souvent très simples ; elles doivent être enseignées aux malades et seront des adjuvants précieux à toutes les autres méthodes.

L'hygiène de la peau est primordiale ; toute excoriation cutanée infectée peut être le point de départ de redoutables complications : dermites, ulcères.

Le variqueux doit éviter tout changement brusque de température, le froid, la chaleur sont également mal supportés ; bains de soleil prolongés, chauffage exagéré, bouillottes, fourneaux, bains trop froids, humidité sont nuisibles. L'hygiène du vêtement est impor-

tante ; en hiver, il faudra protéger par des vêtements de laine les membres inférieurs. Les liens constricteurs, jarretières, fixe-chaussettes... mal supportés doivent être supprimés.

L'alimentation doit éviter *la constipation* et prévenir l'obésité. L'alcool, le café peuvent déterminer chez certains variqueux des crampes douloureuses des membres inférieurs.

Il est essentiel d'*éviter la station debout* prolongée, immobile, et l'on doit dans certains cas envisager le changement de profession. Il faut à tout prix éviter la stase veineuse, le malade peut lutter contre elle d'une façon passive en surélevant ses membres inférieurs l'orsqu'il est couché, ou d'une façon active en contractant ses muscles, ce qu'il réalisera par des exercices bien compris, dont le plus simple est la marche. Il évitera les sports entraînant des efforts musculaires violents ; la chasse, le golf, la bicyclette, la nage surtout, pratiquées rationnellement en évitant le surmenage seront conseillés. Une bonne expansion respiratoire facilite l'aspiration thoracique et la circulation de retour ; la gymnastique respiratoire sera indiquée chez les variqueux.

2° Les moyens médicaux locaux : compression, massage, agents physiques.

a) **La compression locale** lutte contre les dilatations variqueuses ; c'est le moyen le plus anciennement préconisé, soit sous forme de *bandes* qui doivent être régulièrement appliquées de bas en haut, ou de *bas élastiques*, caoutchoutés ou non. Cette compression est difficile à régler, les bas surtout risquent d'être irritants pour la peau et doivent être tenus dans un strict état de propreté. Les *bottes en colle de Unna* sont mieux adaptées, mais doivent être faites et changées par le médecin ; elles seront plutôt indiquées en cas d'ulcères.

En bref, la compression est un adjuvant très utile, surtout lorsqu'on a à lutter contre l'œdème, mais ce n'est pas une méthode en elle-même curative.

b) **Le massage doux**, simple effleurage fait par des mains expertes apporte souvent un réel délassement. Il doit être proscrit s'il est inefficace ou douloureux.

c) **Les moyens physiques** agissent surtout contre les phénomènes douloureux. *L'ionisation salicylée* est assez active, la diathermie locale lente à agir, les ondes courtes nocives par leur effet calorique. Les rayons U. V., les infra-rouges, l'héliothérapie sont contre-indiqués dans les zones de congestion veineuse.

3° L'Hydrothérapie.

C'est à la fois un traitement local et général.

Les bains, les douches d'une durée de un quart d'heure environ, de température modérée, entre 35 et 36° sont efficaces contre les phénomènes douloureux de la période de début ; pris au lever ou le soir au coucher, ils ont une action délassante indéniable, surtout s'ils sont suivis d'un repos étendu, d'une demi-heure, la jambe légèrement surélevée. Toute température excessive en chaud ou en froid doit être proscrite.

L'action du bain peut être renforcée par des substances médicamenteuses ; bains sulfureux, oxy-gazeux, alcalins ou astringents.

L'hydrothérapie hydro-minérale agit sur la tonicité de tout l'arbre circulatoire ; les stations thermales de *Bagnoles* (Normandie), La Lechère (Alpes), Barbotan (Pyrénées), sont spécialisées dans les maladies des veines et agissent surtout sur les troubles trophiques associées à l'insuffisance veineuse chronique. Pour que ces cures soient bien supportées, il faut que les varices soient indemnes de toute poussée inflammatoire récente (P. QUISERNE) (6). Elles sont contre-indiquées chez les congestifs, les cachectiques, les tuberculeux hémoptysiques, les femmes sujettes aux métrorragies tenaces et abondantes, les femmes enceintes de plus de quatre mois, les hypertendus, les cardiaques à tendance asystolique (R. HUGEL) (29).

4° Les thérapeutiques internes.

A tous les stades de la maladie, on devra essayer de mettre en œuvre une thérapeutique interne efficace, mais la diversité des facteurs étiologiques rend impossible de donner une formule de traitement général.

a) Les médications phlébotropes directes. — Certains extraits de plantes médicinales agissent directement sur les fibres musculaires lisses ou sur les commandes nerveuses. Le phlébotrope le plus actif semble être *l'hamamélis* employé à doses massives, plusieurs centaines de gouttes de teinture (CHIRAY), sous forme de poudre totale (LOUSTE), ou sous forme d'eau bi-distillée.

Les intraits de *marron d'Inde* sont des vaso-constricteurs veineux qui contiennent de la vitamine P. Le *cupressus* est analogue à l'hamamélis. Quant à l'*ergotine*, elle a une action constrictrice sur le muscle utérin, ce qui réduit son emploi.

L'*iode*, le *soufre*, en plus de leur action vasculaire générale, ont un effet trophique sur la paroi veineuse. Les *analeptiques* (adrénaline, éphidrine,

strychnine, camphre, coramine) luttent contre le collapsus veineux. Les *antihistaminiques de synthèse* agissent surtout contre le spasme.

b) **Le traitement opothérapique** agit sur les troubles nerveux réflexes qui seraient à la base de la maladie variqueuse. Certains extraits glandulaires, hypophysaires en particulier, agissent comme des phlébotropes directs. D'autres tendent à rétablir l'équilibre endocrinien, quand son altération est suffisamment apparente, et la prescription de ces produits doit s'adapter à la qualité du déséquilibre glandulaire observé.

c) **Le traitement de diverses affections qui accompagnent ou ont causé la production de troubles veineux.** — Il faut combattre activement par des régimes diététiques appropriés et des cures thermales les troubles hépatiques, intestinaux, arthritiques, hypertensifs concomitants qui constituent le terrain d'évolution propice à la maladie variqueuse.

De même, on entreprendra la cure des affections pelviennes qui semblent aggraver les varices : kystes, fibromes, hémorroïdes.

Enfin, on s'attachera à rendre chaque fois qu'il est perturbé un jeu normal à la musculature des membres inférieurs et l'on s'attaquera aux raideurs articulaires, aux paralysies, aux déformations du squelette.

2. *TRAITEMENT DES VARICES PAR INJECTIONS SCLÉROSANTES*

Cette méthode qui connaît de nos jours une si large diffusion, remonte à près d'un siècle (1851, PRAVAZ). Mais son emploi ne se généralisa qu'après les travaux de SICARD et de ses élèves, autour de 1920. Jusque-là, on essayait de provoquer une coagulation du sang dans la lumière du vaisseau, ce qui n'allait pas sans risques graves qui discréditaient cette méthode.

SICARD et ses élèves, PARAF, FORESTIER, GAUGIER (30) reprirent en 1917 ce traitement sclérosant pratiquement abandonné et, s'entourant de grandes précautions d'asepsie, s'attachèrent à déterminer *non pas la formation d'un caillot dans la veine, mais, à l'aide d'une solution irritante d'un sel de soude, une endophlébite chronique,* la prolifération active de l'endothélium devant amener l'oblitération du vaisseau. Le but recherché est, en quelque sorte, une thrombophlébite et non pas une phlébothrombose.

SICARD avait tout d'abord employé une solution de carbonate de soude à 10 p. 100 qu'il remplaça en 1922 par une solution de *salicylate de soude* moins caustique. Depuis, de nombreux autres produits ont été préconisés : le bi-iodure de mercure (MONTPELLIER et LACROIX (31), 1922), le chlorure de sodium à 20 p. 100 (LINSER (32), 1923), le citrate de soude (TROISIER (33), 1924), la quinine uréthane (GENEVRIER (34), 1926), le glucose (NOBL (35), 1926), *le morrhuate de soude* (WRIGHT (36), 1926), la glycérine (JAUSION (37), 1931), l'oléate de mono-éthanolamine (BIEGELEISEN, 1935).

Ces injections sclérosantes qui ont fait leurs preuves des milliers de fois, jouissent maintenant dans le monde entier, d'une place de faveur dans le traitement des varices que justifie leur simplicité et leur béningité.

Nous étudierons tour à tour la technique des injections sclérosantes et leurs suites, les divers produits proposés, enfin la conduite générale de la cure.

1° Technique des injections intravariqueuses.

Les liquides sclérosants sont caustiques, l'injection doit être strictement intraveineuse ; s'il est facile de piquer sur un sujet maigre un tronc superficiel dilaté, il n'en est plus de même lorsque la veine est petite, flexueuse, masquée par l'œdème ou la graisse. Seule une longue expérience permet de scléroser convenablement les cas difficiles.

a) **Matériel opératoire.** — A. LA TABLE. — Le malade est debout, ou assis les jambes pendantes, ou couché pendant l'injection ; il doit de toute façon pouvoir s'étendre aussitôt après.

SICARD avait imaginé un lit-table sur lequel le malade se tenait debout en s'aggripant à une barre transversale pendant l'injection, puis s'allongeait en laissant glisser les mains le long de deux barres parallèles.

TOURNAY (38), VACHERON (39) ont imaginé des tables articulées très pratiques pouvant immobiliser le malade debout, assis, couché. Une simple table d'examen et un tabouret peuvent toutefois être suffisants.

B. SERINGUES ET AIGUILLES. — Seringues stériles de 3,5 et 10 centimètres cubes, aussi longues que possible pour leur capacité, à piston demi plein. Aiguilles de 1 cm. 5 de long, à biseau assez court, de 5/10e de millimètre, en platine, de 6 à 8/10e de millimètre, en nickel (à lumière égale, l'aiguille de platine est plus fine). L'aiguille doit être soigneusement nettoyée après l'injection, et sa pointe protégée pendant la stérilisation.

La stérilisation à sec évite l'encrassement calcaire ; le jeu du piston, l'adaptation de l'embout et de l'aiguille seront soigneusement vérifiés avant l'injection.

b) **Technique de l'injection et ses suites normales.** — La veine choisie sera palpée le malade debout ; on repérera bien sa direction, sa souplesse, sa mobilité :

L'injection se fera dans une position telle que la veine soit bien accessible, mais pas trop distendue par le sang de manière à ce que la *solution sclérosante ne soit pas exagérément diluée.* On choisira la position la plus commode, le malade assis ou couché en décubitus dorsal ou latéral. On évitera le plus possible la position debout qui fait bien saillir les veines mais facilite trop la dilution du produit et favorise les crampes et les lipothymies. Un garrot peut être nécessaire. *Lorsqu'il existe un important lac veineux, on aura intérêt à élever le membre, le sujet étant en décubitus pour en chasser le sang et augmenter la concentration médicamenteuse dans la veine, on a même conseillé la position de Trendelenburg.*

Après nettoyage à l'alcool des téguments, et un dernier palper, on pratique l'injection proprement dite. On peut piquer directement la veine ou procéder en deux temps, piquer la peau légèrement en dehors de la veine, puis traverser la paroi veineuse d'un coup sec et pousser l'aiguille en abaissant la seringue de manière à cathétériser le vaisseau.

Ces manœuvres doivent être rapides pour éviter la rétraction de la veine; on aspire un peu de sang pour s'assurer de la position de l'aiguille : on injecte quelques gouttes et on demande au malade s'il ne souffre pas, on pousse alors franchement mais *en restant prêt à aspirer* à la moindre sensation de résistance ou si le malade éprouve une douleur; *on pousse rapidement le médicament dans une grosse veine, plus lentement lorsqu'elle est fine.* On réaspire un peu de sang pour rincer l'aiguille avant de la retirer. *Le point de piqûre est comprimé pour perpétuer la forte concentration du liquide sclérosant et pour éviter les suffusions sanguines.* Le malade reste quelques instants étendu, la jambe légèrement surélevée, puis se lève et marche. Si l'on a perforé la paroi postérieure de la veine, on ne doit pas essayer de rattraper la piqûre manquée, *il faut éviter toute hémorragie qui favorise la pigmentation cutanée.* On a intérêt à faire porter dans les vingt-quatre heures qui suivent l'injection un bandage élasto-compressif.

L'injection peut déclancher des phénomènes locaux parfois très pénibles, la « *crampe* ». C'est une sensation passagère de crispation douloureuse s'irradiant le long de la veine qui survient surtout avec certains produits (salycilate) ou après une injection pratiquée sur le malade debout. Elle serait due à un réflexe vaso-constricteur.

Les jours suivants, il est normal de constater, au niveau du segment veineux injecté, une « *réaction* » qui traduit le processus normal de thrombophlébite. Ce n'est généralement que le lendemain ou le surlendemain que la réaction survient. Le long de la veine apparaît une tuméfaction rosée, chaude, douloureuse, qui disparaît en quelques jours, laissant après elle une veine indurée. Parfois la réaction est tardive et les effets de plusieurs injections peuvent se superposer, aussi *évitera-t-on de piquer avant le huitième jour un segment veineux qui n'a pas réagi.* Parfois les signes d'inflammation sont plus marqués, ont tendance à s'étendre et persistent plus longtemps. Ailleurs, ils manquent presque complètement et la veine, augmentée de volume, est transformée en un cordon bleuté sensible. Ces réactions normales sont plus ou moins marquées selon la nature du produit et sa quantité,

la susceptibilité du malade et le lieu de l'injection, les zones périarticulaires, la région prétibiale, sont particulièrement sensibles. Elles s'atténuent rapidement sous l'effet de pansements humides.

c) **Suites anormales. Incidents. Accidents.** — A. FAUTES DE TECHNIQUE. — L'injection médicamenteuse en dehors de la veine est la faute la plus courante et peut avoir, même limitée à quelques gouttes, des répercussions gênantes lorsque le produit employé est aussi caustique que le salicylate à 30 ou 40 p. 100, la quinine ou le biiodure.

Selon la quantité du liquide diffusé et son degré de causticité, on peut avoir, soit *un simple œdème douloureux* pendant vingt-quatre à quarante-huit heures; soit un œdème et une douleur plus marqués empêchant le sommeil et réalisant un *aspect pseudo-phlegmoneux.* On atténue le phlegmon congestif à l'aide de cataplasmes, de *compresses ichtyolées à* 10 *p.* 100 ou de pansements à l'eau distillée d'hamamélis frais laudanisée (DELATER) (40).

Les cas les plus sérieux aboutissent à une *escharre.* Un placard apparaît d'abord, rouge puis violacé, entouré d'une zone œdématiée. La douleur est continue, pulsatile. Puis la peau se sphacèle sur une étendue qui se limite progressivement; l'escharre formée tombe en trois semaines à un mois, mettant à jour une ulcération profonde, anfractueuse. La douleur et l'inflammation s'atténuent alors et la cicatrisation livrée à elle-même se fait très lentement en plusieurs semaines, voire en plusieurs mois, laissant une cicatrice pigmentée inesthétique. On a certes intérêt à traiter cet accident comme une brûlure profonde; on active la chute de l'escharre par des *pansements à l'acide pyruvique ou phosphorique* et les délais de cicatrisation sont considérablement réduits en plaçant une petite greffe dermo-épidermique sur la plaie, ou en la suturant après l'avoir excisée.

Les accidents qui aboutissent à une escharre sont heureusement rares, une fausse route est toujours possible, même entre des mains exercées, mais il faut savoir s'en rendre compte aussitôt et arrêter l'injection. *On a intérêt dans ces cas à injecter préventivement un peu de sérum novocaïné pour diluer le caustique.*

On a décrit des escharres apparaissant à distance de l'injection et qui ne seraient pas dues à une faute technique, GERSON (41) pense qu'elles doivent être considérées comme une thrombose.

Ecchymoses et hématomes sont habituellement la conséquence des fausses routes, mais ils peuvent survenir d'une façon quasi constante et normale chez certains sujets gras à peau fine aussitôt après l'injection. Il suffit de comprimer quelques instants le segment piqué. On sera parfois amené à les évacuer s'ils persistent et sont douloureux.

Des *collections hématiques intra-variqueuses* peuvent s'enkyster entre deux zones sclérosées peut-être trop brutalement. Elles déter-

minent une sensation de corps étranger, une douleur localisée, des phénomènes inflammatoires qui persistent tant que la résorption n'est pas accomplie ; ce qui peut demander très longtemps, des semaines, parfois des mois. Il faut, dès que les phénomènes inflammatoires aigus se sont atténués, ponctionner cette collection au bistouri, comme on ferait d'un abcès (R. TOURNAY).

Les fautes septiques qui sont à l'origine de lymphangite et de phlegmons avec fièvre et adénopathie doivent être supprimées par une stricte asepsie.

B. SUSCEPTIBILITÉ PARTICULIÈRE DU PATIENT. — 1° *Susceptibilité locale.* — La « réaction » peut prendre un caractère d'acuité anormal qui peut faire penser à un phlegmon, mais il n'y a pas ou peu de fièvre et pas d'adénopathie. Ces manifestations de l'endo et de la périveinite peuvent prendre un *caractère extensif* tout le long de la saphène ; elles se prolongent parfois plus d'une semaine, elles cèdent habituellement au *repos* et aux *compresses* chaudes et n'aboutissent ni à la suppuration, ni à l'escharre. Certaines « réactions » graves ont pu être attribuées à une irritabilité particulière du système vasculaire, l'injection sclérosante pourrait déclancher des spasmes et on a même signalé quelques cas de gangrènes chez des malades atteints de thrombophlébite, de syndrome de Raynaud ou de maladie de Burger (D. LYALL) (42).

On devra toujours tâter la susceptibilité individuelle du sujet par des doses fractionnées au début, espacer les injections si des incidents se produisent et diminuer les doses ou changer de produit. *Si ces précautions ne suffisent pas, il faut envisager un autre mode de traitement.*

Les grosses périveinites s'accompagnent généralement d'indurations adhérentes à la peau, qui peuvent persister plusieurs mois ; elles peuvent aussi être suivies d'œdèmes persistants.

Chez certains sujets, les injections sclérosantes déterminent des pigmentations cutanées inesthétiques. On a accusé plus particulièrement certains produits comme le salicylate ou l'iode ; en réalité ces pigmentations semblent surtout en rapport avec l'importance de la périveinite, ou la formation d'un hématome ; elles peuvent n'être que transitoires et seraient atténuées par des *compresses de sublimé à 2 p. 1000.*

2° *Susceptibilité générale.* — Nous ne nous arrêterons pas sur les *syncopes ou lipothymies* émotives qui surviennent avant ou pendant la piqûre, si ce n'est pour dire qu'elles contre-indiquent les injections debout, même chez les sujets les plus calmes en apparence.

Les *chocs* colloïdoclasiques, très rares, peuvent se produire après la deuxième ou la troisième séance, quelque soit le produit, mais plus spécialement avec le morrhuate, le ricinate de soude, l'oléate de monoéthénolamine ou la quinine : le malade est brusquement pris de sueurs froides, de nausées, le pouls et la respiration sont ralentis. On peut

voir se déclancher *une urticaire généralisée,* une crise d'asthme. Exceptionnellement ils peuvent atteindre un caractère de réelle gravité et on a signalé quelques cas de mort subite.

Il faut encore compter avec l'*intolérance particulière à chacun des toxiques* : vertiges, bourdonnements d'oreille, nausées avec le salicylate ; goût métallique, éruptions, fluxion des ganglions sous-maxillaires avec l'iode ; vertiges, bouffées de chaleur, insomnie, bourdonnements d'oreille avec la quinine ; diarrhée sanglante, oligurie et albuminurie avec le bi-iodure de mercure ; hématuries avec la glycérine ; vertiges, étourdissements, érythèmes, poussées thermiques après le morrhuate de soude ou l'oléate de mono-éthanolamine.

2° Les diverses solutions sclérosantes.

a) **Le salicylate.** — Préconisé par SICARD, PARAF et LEMOYEZ (43) en 1922, le *salicylate de soude* reste le produit le plus couramment employé en France, à des concentrations de 20, 30 ou 40 p. 100 :

On commence par injecter 1 à 3 centimètres cubes d'une solution à 20 p. 100 en tenant compte de l'importance de la veine. Selon la réaction obtenue, à la séance suivante on injectera la même quantité ou on l'augmentera si la sclérose est insuffisante jusqu'à 10 centimètres cubes. En cas d'insuccès, on passe à la solution à 30 p. 100, en recommençant par 4 centimètres cubes, puis, plus rarement à la solution à 40 p. 100 et il est exceptionnel qu'on ait à dépasser 6 centimètres cubes à cette concentration.

Les diverses solutions font du salicylate un produit souple et maniable. Il est inoffensif, peu escharrotique aux concentrations faibles et soulage le plus souvent des douleurs rhumatismales coexistantes chez les variqueux.

Mais il présente *un certain nombre d'inconvénients* qui l'ont fait abandonner par bon nombre de spécialistes. L'injection est douloureuse et peut déterminer des crampes très violentes ; on peut les atténuer en ajoutant quelques centimètres cubes de novocaïne, mais la solution s'en trouve d'autant plus diluée.

L'action du salicylate varie beaucoup d'un malade à l'autre et même d'une veine à l'autre. Il existe des sujets salicylo-résistants. Enfin le salicylate donne souvent des réactions importantes, parfois des veinites ascendantes et des pigmentations résiduelles.

Les anglo-saxons utilisent plutôt le *salicylate de lithium* associé à la novocaïne.

b) La **quinine** préconisée par GENEVRIER (34) est utilisée sous trois concentrations de quinine mélangée à l'uréthane (la quinine-uréthane est mieux supportée que la quinine-urée) soit :

Chlorhydrate de quinine.....	10	24	40
Uréthane.....	5	12	20
Eau distillée.....	100	100	100

On injecte d'abord 2 centimètres cubes à 10 p. 100 pour tâter la susceptibilité du sujet. Puis, on augmentera progressivement les doses pour atteindre 6 centimètres cubes à 10 p. 100 ou 4 centimètres cubes à 24 p. 100 ou 3 centimètres cubes à 40 p. 100.

La quinine est un sclérosant très actif. Les réactions sont généralement importantes. Le traitement doit être surveillé de près, d'une part, à cause de la formation facile d'escharre, d'autre part, en raison de troubles immédiats ou tardifs d'intolérance que peut présenter le malade. La quinine est contre-indiquée chez les femmes enceintes et chez tous les sujets ayant présenté une atteinte rénale dans les antécédents ; elle ne devra pas être prescrite avant une exploration des fonctions rénales et il faudra, en cours de traitement, surveiller l'apparition d'albumine dans les urines dans les quarante-huit heures qui suivent les injections. Enfin il faut éviter d'en injecter aux femmes au voisinage des menstruations, elle peut déterminer des douleurs pelviennes et des ménorrhagies.

c) La **solution iodo-iodurée sodique de** GERSON (41) :

Iode.....		1 gramme.
Iodure de sodium.....		2 grammes.
Eau distillée.....	q. s. p.	100 centimètres cubes.

On peut être amené à utiliser une solution deux fois plus concentrée. Ces solutions sont conservées en flacons sans être stérilisées. On commence par 2 à 3 centimètres cubes de solution normale ; s'il est nécessaire, on augmente progressivement les doses, s'il faut dépasser 8 à 10 centimètres cubes, on passe à la solution concentrée en commençant par 2 centimètres cubes.

L'injection est peu douloureuse et peu escharrotique avec la concentration normale ; l'action est plus régulière et moins brutale que celle du salicylate. On n'a pas à se préoccuper de l'élimination rénale aux doses employées, l'action générale de l'iode est favorable, surtout chez les rhumatisants.

Par contre *quelques inconvénients* sont à signaler : la couleur du produit gêne pour apprécier le reflux sanguin dans la seringue et amène à se servir d'aiguilles de calibre assez important. Quant aux rares intolérances à l'iode, elles sont en général peu sévères.

Cette solution est toutefois contre-indiquée chez les anciens tuberculeux pulmonaires.

d) Le **morrhuate de soude** est le sclérosant le plus répandu dans les pays anglo-saxons. Il est peu douloureux, peu escharrotique, mais moins actif que le salicylate. Il peut déclencher des phénomènes allergiques graves et obligent à tâter avec précaution la susceptibilité individuelle du malade.

On injecte tout d'abord 1/2 centimètre cube d'une solution à 5 p. 100 et on augmente au besoin la dose. En général, 2 centimètres cubes suffisent et il est préférable de ne pas dépasser 4 à 6 centimètres cubes dans une même séance.

e) L'**oléate de mono-éthanolamine (néosclérol)** est un proche parent du morrhuate. C'est un composé chimique plus stable. On l'emploie aussi en solution à 5 p. 100 clarifiée par l'adjonction de 2 p. 100 d'alcool benzylique.

Ses propriétés sont identiques à celles du morrhuate.

Il est meilleur sclérosant et légèrement moins toxique, les phénomènes allergiques seraient rares mais toutefois quelques cas sérieux on été signalés : TOURNAY (43) a rapporté un cas de mort par réaction allergique (SHELLEY), un cas d'hématurie, (KEVIN-BARRY) et une réaction urticarienne intense et généralisée. Sa fluidité permet l'emploi d'aiguilles très fines, ce qui réduit le traumatisme de la veine. Sa posologie, qui, comme toujours, varie selon l'importance de la veine à scléroser, est sensiblement la même qu'avec le morrhuate.

f) La **glycérine** est un sclérosant doux, peu douloureux, peu escharrotique ; elle est légèrement toxique pour le rein, c'est pour réduire cet effet que JAUSION (37) ajoute à la solution de l'alun de chrome. Voici la formule de JAUSION :

Glycérine bi-distillée.....	126 grammes.
Alun de chrome.....	1 gr. 50
Eau distillée.....	200 grammes.

à répartir en ampoules de 5 centimètres cubes, à stériliser quarante-cinq minutes à 100° :

On commence par 4 à 5 centimètres cubes, et en tenant compte des résultats, on peut être amené à augmenter les doses jusqu'à parfois 20, 25 centimètres cubes par séance.

g) Le **glucose** à 66 p. 100 est un autre sclérosant doux, peu toxique sauf pour les diabétiques et les eczémateux, mais avec des

résultats incomplets et infidèles. Sa grande tolérance par l'organisme permet de l'employer à des doses très importantes : c'est la raison pour laquelle il a été souvent choisi par les chirurgiens pour les sclé-roses de la saphène interne par voie rétrograde ; certains vont jusqu'à injecter 150 centimètres cubes à 200 centimètres cubes et plus en une fois. A ces doses, le glucose peut déterminer de l'hyperglycémie, une sensation de chaleur généralisée, des céphalées violentes. On aura intérêt à faire alors précéder l'injection par l'administration de 10 à 20 unités d'insuline. Nous aurons l'occasion de revenir sur ce sujet.

h) Le **biiodure de mercure** est un sclérosant fort, mais dont la zone d'utilisation entre la dose minima active (1 cc. à 1 p. 100) et la dose maxima toxique (3 cc. à 1 p. 100) est peu étendue. Son manie-ment est délicat, fertile en incidents, en fait un médicament d'ex-ception parfois utile pour parachever une cure incomplète avec un autre produit. Son association avec le glucose diminuerait l'importance des réactions locale et générale qu'il provoque.

De nombreux autres produits ont été employés ; certains, comme le carbonate de soude, trop escharrotiques, sont à rejeter. D'autres, récemment préconisés comme le *sulfate de sodium tétradécyl* (W. M. Cooper), le *succinate de phényl-mercure et d'ammonium* (Tournay) (44), sont encore à l'essai. Nous indiquerons nos préférences et les raisons de notre choix.

3° Conduite générale du traitement par injections sclérosantes.

a) **Choix de la solution sclérosante.** — « La meilleure solution est celle dont on a l'habitude », dit avec raison Gerson (41). *Il faut tout de même tenir compte des indications et contre-indications parti-culières à chaque sclérosant*, par exemple ne pas faire de quinine chez les albuminuriques ou de glucose chez les diabétiques (voir le para-graphe précédent).

Il faut encore explorer la susceptibilité générale et locale du malade par une première injection d'épreuve d'une petite dose de produit. L'ac-tion des solutions est variable selon les sujets : certaines varices réagissent à la quinine, par exemple, qui n'ont pas réagi au salicy-late ou au morrhuate. *Il n'existe pas, semble-t-il, une solution standard applicable à tous les malades.* « Il n'existe pas de sclérosant idéal, l'efficacité varie avec chaque sujet, il ne faut pas s'entêter à ne vou-loir utiliser qu'un produit et en définitive il faut savoir varier en qualité, concentration et quantité. » (Tournay) (37). Ainsi le seul principe général qu'on puisse énoncer est *qu'il faut bien savoir manier le produit le plus couramment utilisé, mais aussi ne pas en être prisonnier.*

Beaucoup de spécialistes en France, parmi ceux possédant la plus large expérience, continuent à utiliser comme sclérosant d'attaque le salicylate, dont ils apprécient le mordant. Ils s'adressent ensuite, si c'est nécessaire, à la quinine-uréthane, à l'iode, ou à un autre produit.

D'autres préfèrent employer de façon courante la solution iodo-iodurée sodique (Gerson), la glycérine chromée (Jausion) ; la plupart des anglo-saxons s'en tiennent au morrhuate ou à l'oléate.

Il nous semble que *la solution iodo-iodurée sodique* et le *morrhuate de soude* présentent les avantages d'être d'injection peu doulou-reuse et d'action assez régulièrement efficace ; nous conseillerons la première, peut-être moins toxique, dans les veines suffisamment dila-tées pour qu'on puisse, en dépit de la couleur du produit, facilement apprécier le reflux sanguin, et le morrhuate ou l'oléate dans les fines varicosités, car de très faibles quantités de ces produits sont suffi-santes et leur fluidité permet l'emploi d'aiguilles très fines.

Il faut encore savoir que *le mélange de plusieurs sclérosants* permet d'accroître leur efficacité :

C'est ainsi que G. et J. Delater (45) recommandent le triple mélange extemporané dans la même seringue de :

Salicylate à 20 p. 100.	1 à 2	centimètres	cubes.
Benzoate à 40 p. 100.	0,5 à 1	—	—
Morrhuate à 5 p. 100.....	1 à 2	—	—

Le morrhuate qui est le moins caustique, est introduit en dernier dans la seringue, il provoque parfois un trouble floconneux. Au cours du traitement, on modifie à la demande les proportions et la quantité du mélange, le titre de la solution de salicylate par exemple, peut être porté à 30 ou à 40 p. 100. Si ce mélange reste inefficace, on essaiera celui plus actif de :

Glycérine pure.	3 à 5	centimètres	cubes.
Salicylate à 30 ou 40 p. 100. ...	2 à 4	—	—
Benzoate à 40 p. 100.	1 à 3	—	—

La glycérine est réchauffée à 60° et introduite la première, le mélange est énergiquement brassé pour le rendre homogène.

Tournay (46) préfère dans les cas difficiles, les *injections « couplées »* de quinine uréthane et de salicylate de soude. Il est impossible de mélanger ces solutions dans la même seringue car il se formerait un précipité épais, aussi est-on amené soit à injecter successivement les deux produits au même endroit en faisant passer 1 à 2 centimètres cubes d'eau distillée dans l'aiguille entre les deux injections de produit, soit à pratiquer simultanément avec un aide deux injections à quelques millimètres d'intervalle l'une de l'autre.

b) **Conduite de la cure.** — Ce traitement est par principe *ambulatoire*, on devra éviter toute réaction risquant de gêner la marche. On commence le traitement par le côté le plus atteint.

Choix des points à injecter. — De nombreux praticiens commencent par l'extrémité distale du membre ; d'autres préfèrent *scléroser le plus haut possible en commençant par les gros troncs de manière à créer un obstacle au reflux*, ce qui pourra permettre d'obtenir l'affaissement du cordon sous-jacent et à quelques collatérales dilatées de retrouver leur tonicité. L'inconvénient de cette dernière méthode est d'être peu spectaculaire au début, les gros troncs étant les plus résistants mais les résultats ultérieurs seraient plus rapides.

Dés le début, après un examen minutieux de tout le réseau veineux du membre, on établira sur un schéma la marche à suivre du traitement et on la suivra, pour reprendre l'expression de Gerson « sans papillonner ». Pour la *première injection*, pour inspirer confiance au malade, et pour mieux étudier les réactions, on choisira un trajet bien accessible que l'on piquera le plus haut possible. *On doit scléroser non seulement les dilatations apparentes, mais aussi celles qui ne sont décelables qu'au doigt.*

Les dilatations rectilignes seront plus difficiles à scléroser que les serpigineuses.

On réservera pour la fin du traitement les varices superficielles recouvertes d'une peau amincie sur la face interne du tibia, au creux poplité, sur les régions malléolaires, les réactions inflammatoires en ces points sont particulièrement douloureuses.

On ne devra pratiquer à chaque séance qu'*une seule injection sur un même trajet* afin d'éviter des réactions violentes. On pourra parfois se permettre, lorsqu'on se sera assuré antérieurement de la sensibilité du sujet, de pratiquer deux ou plusieurs injections dans la même séance mais en ayant bien soin de choisir deux trajets différents.

D'une façon générale, on sclérosera sur le *malade couché* les gros troncs, assis ou même debout les petites varicosités.

L'espacement des points de piqûres sera variable selon le calibre de la veine et la réaction du sujet ; il faut savoir que *la position debout favorise la sclérose au-dessous et la position couchée au-dessus du point piqué* et la nouvelle piqûre sera faite entre 3 et 6 centimètres environ au-dessous de la zone sclérosée par la piqûre précédente pour obtenir une sclérose continue.

L'espacement des séances ne répond pas à une règle fixe. On aura intérêt, au début, à revoir le malade quatre jours après l'injection pour en contrôler la réaction. Cette réaction est parfois tardive, n'apparaissant que le quatrième, cinquième ou sixième jour, et *il ne faut pas piquer avant huit jours un segment qui n'a pas réagi* sous peine de s'exposer au cumul des effets des diverses injections. En cas de réaction violente, il ne faut pas hésiter à espacer de plus d'une semaine

les séances. Si la réaction a été précoce et d'intensité normale, on pourra répéter les séances tous les trois, quatre jours. Si la réaction sclérosante est insuffisante, on augmente la quantité de la solution injectée ou sa concentration avant de passer à un autre produit, mais il faut bien se souvenir que *ce n'est pas tant la concentration de la solution dans la seringue que celle dans la veine qui importe.*

Plusieurs spécialistes conseillent de *ne traiter qu'un seul membre à la fois* et de n'aborder l'autre qu'après avoir terminé le traitement du premier, par crainte de réactions bilatérales immobilisant le malade. Cette règle appliquée à la lettre est excessive et prolonge inutilement le traitement ; il faut toutefois savoir que les réactions peuvent être différentes au niveau des deux membres, qu'on doit tâter séparément la susceptibilité de chacun d'entre eux, et là encore, il n'est pas d'autre conduite à suivre que celle guidée par l'expérience et le bon sens. En somme, tant pour l'emplacement des injections, leur nombre, l'espacement des séances, la dose à injecter, il n'est pas de règle fixe si ce n'est au début une grande circonspection pour étudier les réactions du malade, puis, l'expérience aidant, on pourra s'enhardir tout *en sachant respecter le principe même de cette méthode qui est d'être « ambulatoire ».*

Ce traitement, pour être efficace, doit être prolongé jusqu'à la sclérose complète de toutes les dilatations perceptibles au doigt, il ne faut pas se contenter de demi-sclérose dont l'action transitoire décourage le malade.

Vers la fin du traitement dont la longueur aura été très variable selon les cas, on espace les séances et l'on sera souvent autorisé à pratiquer plusieurs injections chaque fois. On fait *des revisions soigneuses* pour rechercher les segments mal sclérosés qui sont des amorces de récidives ; les veines sclérosées doivent avoir la même consistance en position debout et couchée et le signe de Schwartz doit être négatif (pas de transmission de l'onde liquidienne). On soumettra le malade à une surveillance prolongée en se tenant prêt à reprendre les piqûres à la moindre alerte.

Nous verrons que l'on a parfois intérêt pour accroître l'efficacité de ce traitement et en abréger la durée, à lui adjoindre un acte chirurgical simple et inoffensif.

3. *LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DES VARICES*

Le traitement chirurgical des varices remonte à la plus haute antiquité, Galien proposait déjà de les arracher avec un crochet, Celsus les excisait et Avicenne recommandait la ligature étagée de la saphène interne.

Depuis, de multiples méthodes ont été proposées, ce qui prouve qu'aucune n'était parfaite et ce n'est que ces toutes dernières années, grâce à la meilleure connaissance que nous avons de l'anatomie et de la physiologie du réseau veineux des membres inférieurs, aux méthodes nouvelles d'exploration veineuse, en particulier à la phlébographie et aussi aux progrès réalisés par la chirurgie vasculaire, que la chirurgie reprend une place de premier plan dans le traitement des varices.

Il faut avoir présents à l'esprit les différents principes qui guident les nombreuses méthodes proposées.

Certaines méthodes sont purement *symptomatiques et s'attachent à détruire plus ou moins complètement les veines superficielles dilatées :* on peut ranger dans ce groupe les ligatures ou extirpation des paquets variqueux, aujourd'hui abandonnées, les multiples procédés de saphénectomies pratiquées, soit à ciel ouvert, à la manière d'Alglave (47) ou grâce à divers artifices que nous reverrons, par voie sous-cutanée.

D'autres méthodes sont *essentiellement réparatrices* et visent, sans supprimer les veines malades, à rétablir une meilleure hydraulique ; dans ce groupe, nous rangerons l'*anastomose saphéno-fémorale de Delbet,* qui consiste à aboucher la saphène interne au-dessous des valvules continentes de la partie moyenne du trajet crural de la veine fémorale, et l'*inclusion intramusculaire de la saphène interne* proposée par Cecca, de Boulogne, en 1908, défendue de nos jours par Luccioni (48), qui apporte à la paroi déficiente le soutien des muscles du voisinage.

Enfin, un dernier groupe répond aux deux préoccupations précédentes et veut *supprimer électivement les points de reflux sanguin à contre-courant.*

Disons d'emblée que c'est à ces dernières données que nous souscrivons : « A travers les valvules insuffisantes, c'est la pesanteur de la colonne sanguine qui vient forcer la paroi veineuse altérée... C'est contre l'action du poids du sang contenu dans les vaisseaux, sur des veines superficielles que rien ne soutient, que la chirurgie peut et doit agir » (Merle d'Aubigné (49) ; aux méthodes destructrices, nous reprochons de ne jamais pouvoir être suffisamment complètes pour éviter à coup sûr une récidive et d'être, de plus, souvent inutilement délabrantes. Les méthodes réparatrices nous paraissent trop incertaines et de technique trop complexe pour le stade où elles pourraient être utiles.

Nous ne pouvons nous étendre sur chaque procédé, il nous paraît plus simple d'exposer notre façon d'agir et qui est faite d'emprunts à différentes techniques. *Nous nous proposons, compte tenu de l'importance des lésions, de l'âge et d'un légitime souci esthétique, de réséquer les principales zones de reflux sanguin, et de compléter cette intervention par des injections sclérosantes.*

L'exploration de la circulation veineuse du membre toujours importante prend, avant l'acte chirurgical, une valeur singulière. Il faut, avant de supprimer la voie de retour superficielle, s'être bien assuré de la qualité de la voie profonde, et localiser aussi rigoureusement que possible, les points de reflux qui peuvent siéger au niveau des différentes anastomoses.

Ces anastomoses pour nombreuses et variables qu'elles soient (*Cf.* Anatomie des veines des membres inférieurs) *peuvent toutefois être, jusqu'à un certain point, codifiées.*

C'est là le résultat récent de travaux anatomiques très importants entrepris surtout aux États-Unis par H. Daseler (50), par R. Sherman (51), et qui ont porté sur des centaines de cas.

Les variations individuelles peuvent maintenant être précisées grâce aux épreuves cliniques et à la phlébographie. La localisation des principaux points de reflux permettra au traitement d'agir directement sur eux.

Nous envisagerons successivement :
— Une étude anatomique préalable.
— Les techniques opératoires.
— Les indications et l'exposé critique des résultats.

Étude anatomique.

Nous étudierons les anastomoses veineuses à trois niveaux différents :

Au niveau de la crosse de la saphène interne ;
A la cuisse ;
A la jambe.

a) La crosse de la saphène interne est constante et se jette toujours dans la veine fémorale dans la région inguinale. L'abouchement se fait à un niveau qui peut varier, mais qui se situe dans la majorité des cas à 1 ou 2 centimètres au-dessous de l'arcade crurale.

La crosse de la saphène interne reçoit de nombreuses collatérales, richement anastomosées entre elles et avec les réseaux superficiels voisins tributaires des veines iliaques.

Lorsqu'on pratiquera une résection de la crosse, on ne devra pas se contenter d'agir sur le tronc de la saphène interne, mais encore *ligaturer les collatérales à distance,* de manière à détruire le plus possible d'anastomoses entre elles.

Ces veines collatérales ont la réputation d'être nombreuses, variables, inclassables. C'est là une opinion quelque peu exagérée.

Ed. H. Daseler, B. J. Anson, A. F. Reimann et L. E. Beaton (50) ont, sur 350 dissections, étudié les affluents de la crosse saphène interne. Celle-ci reçoit pratiquement quatre groupes de veines, tributaires importantes, qui en dépit de variantes se retrouvent au cours

de la dissection opératoire, si on se donne la peine de les chercher ; ce sont : la sous-cutanée abdominale, la circonflexe iliaque superficielle, le tronc des honteuses externes et une ou plusieurs veines parallèles au tronc de la saphène (la veine saphène accessoire, la veine médiane antérieure de la cuisse).

Ces collatérales peuvent se grouper entre elles de différentes façons avant de se jeter dans la saphène. Les auteurs américains précédemment cités ont retrouvé huit types d'abouchement que des schémas visualisent clairement, et qui montrent que dans plus de la moitié des cas,

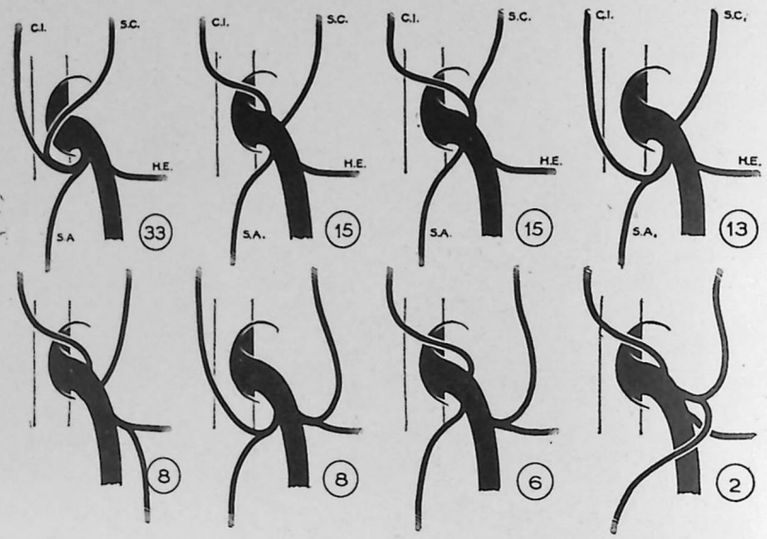


FIG. 21. — Les différents types d'abouchement des collatérales au niveau de la crosse de la saphène interne d'après DASELER (49).
Les chiffres sous chacun des schémas représentent leur pourcentage respectif.

les affluents se jettent dans les deux derniers centimètres de la saphène, rarement dans un segment de plus de 3 cm. 5 (fig. 21).

Aussi, s'il n'est pas nécessaire de remonter bien loin sur la saphène, *il est indispensable de la suivre jusqu'à son confluent.*

b) **Au niveau de la cuisse,** il existe aussi un schéma général de la distribution des veines superficielles et des veines perforantes anastomosant le système saphène interne et les veines profondes, schéma que SHERMAN (51) a décrit avec trois variantes :

Il existe embryologiquement deux courants saphéniens de la cuisse, la saphène interne la plus large, la plus profonde, la plus interne et son accessoire (fig. 22). A la partie haute de la cuisse et jusqu'à un niveau variable, les deux veines sont superficielles. Dans la moitié

inférieure de la cuisse, la saphène interne proprement dite chèminerait dans un dédoublement aponévrotique ; elle reçoit des branches superficielles, dont l'une d'entre elles court parallèlement à son trajet et la double superficielle sur une plus ou moins grande longueur. La saphène accessoire peut manquer ou se jeter plus ou moins haut dans la saphène interne.

Il existe enfin fréquemment une *anastomose superficielle* qui se détache de la saphène externe au creux poplité, contourne le condyle interne et se jette dans la saphène interne plus ou moins haut.

Les perforantes profondes sur la face interne de la cuisse sont en nombre et en situation variables, entre 1 et 6 sur 101 dissections pratiquées par SHERMAN.

La veine du canal de Hunter est constante sur toutes les dissections et se voit facilement sur les phlébographies. Elle émerge du canal aponévrotique accompagnée par des branches de l'artère fémorale et du nerf saphène interne, à une hauteur variant entre 16 et 22 centimètres au-dessus du bord supérieur de la rotule. Elle reçoit un certain nombre de tributaires, dont au moins une se jette constamment dans la saphène interne ; les autres tributaires drainent les muscles voisins ; parmi ces dernières, une veine est encore constante ; elle est *sous-jacente au muscle couturier* et s'anastomose souvent au plexus géniculé interne.

Le plexus géniculé est constant et draine les veines sus et sous-aponévrotiques de la partie supéro-interne de la jambe au niveau de la patte d'oie. Il s'anastomose avec les veines articulaires internes, supérieure et inférieure du genou, avec la saphène interne par une ou plusieurs perforantes sus ou sous-jacente au genou, souvent avec la veine du canal de Hunter par l'intermédiaire de la veine sous-jacente au couturier ; parfois à la veine saphène externe.

Toutes les perforantes crurales aboutissant à la saphène interne proviennent, d'après SHERMAN, d'une de ces trois sources : la veine huntérienne, la veine du couturier, le plexus géniculé ; mais de plus, et c'est un point important, ces trois sources peuvent fournir d'autres perforantes pour des veines superficielles autres que le tronc même de la saphène interne ; ce sont les *perforantes accessoires.*

c) **Au niveau de la jambe,** les anastomoses entre les deux réseaux superficiels saphéniens avec le système profond sont encore plus nombreuses, plus variables et avaient longtemps semblé inclassifiables. SHERMAN (51) avec une minutieuse patience a entrepris leur description basée sur la dissection de 63 cadavres (92 jambes) et 482 malades (901 jambes). Il répartit les perforantes en cinq groupes :

Le PREMIER GROUPE comprend les perforantes de la face interne de la jambe. SHERMAN est arrivé à en localiser 6 numérotées de bas en haut.

La perforante n° 1 se trouve à 13,5 centimètres au-dessus de la plante du pied et à environ 2 centimètres du bord interne du tibia. (Ces mensurations représentent les chiffres moyens trouvés par SHERMAN.)

La perforante n° 2 se trouve à 18,5 centimètres au-dessus de la plante et à environ 1 centimètre en dedans du bord interne du tibia.

Les perforantes n°s 3, 4 et 5 sont adjacentes au bord interne du tibia

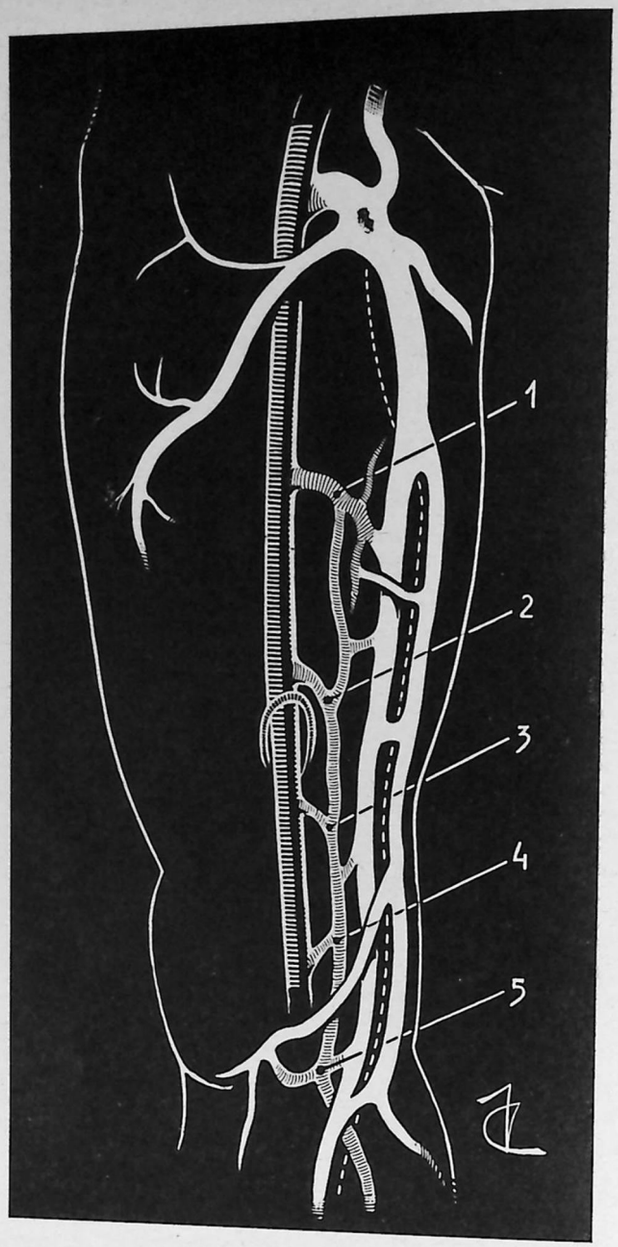


FIG. 22. — Circulation veineuse au niveau de la cuisse.
[D'après SHERMAN (51)]

Les veines profondes sont hachurées.
La saphène interne B' se dédouble en un tronc principal B'' et une saphène accessoire plus superficielle B''' qui peut elle-même recevoir des veines communicantes superficielles ou perforantes profondes.
1. Perforante huntérienne.
2, 3, 4. Veines musculaires. La veine sous-jacente au muscle couturier envoie une perforante à la saphène et s'anastomose au plexus geniculé interne 5, lui-même relié par une perforante à la saphène.

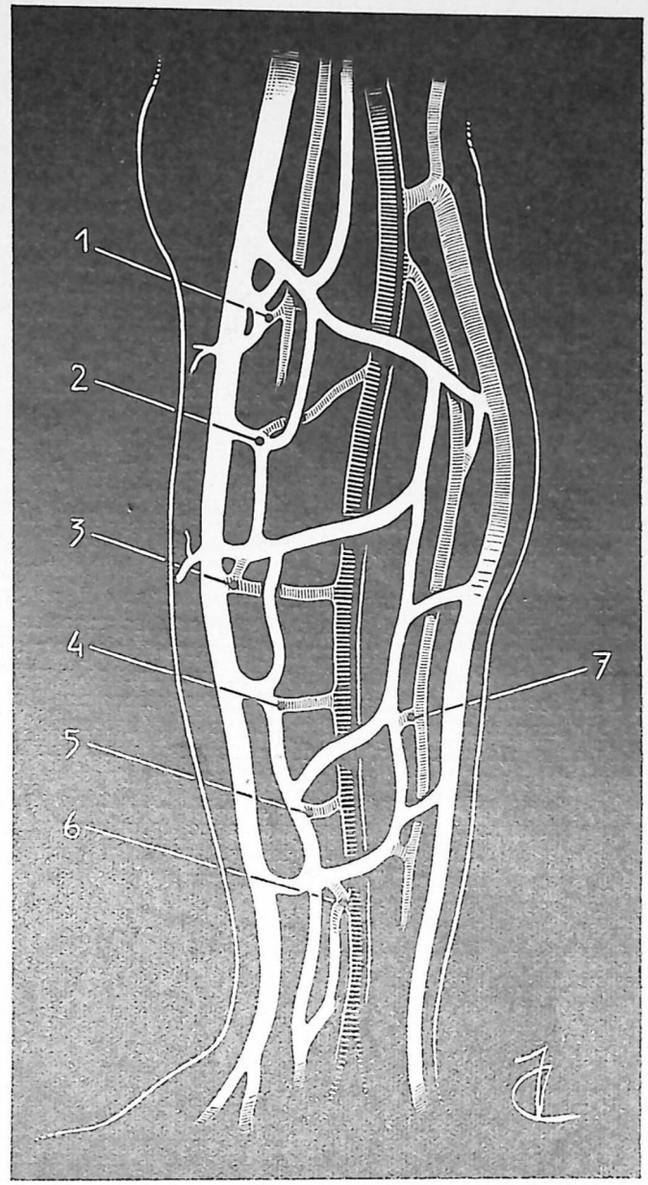


FIG. — Circulation veineuse au niveau de la jambe.
[D'après SHERMAN (51)]

La saphène interne B'' reçoit directement quelques-unes des perforantes tibiales 2-3. Les perforantes basses de la face interne de la jambe se jettent habituellement dans les veines saphènes accessoires B' ' 5-6.
La 6e perforante 1 est reliée à la veine sous-jacente au couturier.
7. Veine perforante du 5e groupe se jetant dans une veine saphène accessoire.

et se trouvent respectivement à 24 centimètres, 30 et 35 centimètres au-dessus de la plante du pied. Il faut savoir que ces perforantes posau-dessus de la plante du pied. Il faut savoir que ces perforantes sièdent habituellement des perforantes accessoires ou des collatérales qui rejoignent de façon indépendante la veine secondaire du type B''.

La perforante n° 6 se trouve à 40 centimètres au-dessus de la plante du pied et à 1 centimètre en dedans du bord interne du tibia. Elle relie la saphène interne et les veines superficielles B''', à la veine qui se trouve sous le couturier d'une part, et à la veine tibiale postérieure de l'autre. Vers le haut le système communique avec le réseau du genou, et vers le bas, après avoir cheminé sous le fascia profond, il rejoint les veines précédemment décrites.

Les perforantes 3, 4, 5, 6 réunissent la saphène interne et la veine tibiale postérieure. Les perforantes 1 et 2, localisées à la partie inférieure de la jambe, établissent rarement des connections entre les deux veines principales ; par contre, ces perforantes rejoignent des veines secondaires, telles que B''' qui, à leur tour, rejoignent la saphène interne (B''). Ces veines B''' sont très importantes, car à leur niveau aboutissent de nombreuses veines perforantes. Elles sont la principale source des récidives après résection de la seule veine saphène interne.

Le DEUXIÈME GROUPE comporte les perforantes qui se trouvent dans la cloison musculaire qui sépare, d'une part, les muscles long et court péroniers latéraux et de l'autre, les jumeaux et le soléaire. Ces perforantes rejoignent les veines superficielles secondaires et la veine péronière et indirectement les veines tibiales et les veines poplitées, sans parler de leur connexion avec les veines des muscles jumeaux et soléaire. Quelquefois ces perforantes, au lieu de se trouver dans la cloison musculaire, percent le bord latéral des muscles, en sortant en même temps que la veine péronière ou les veines musculaires. Il faut ajouter que les perforantes péronières ont des connexions avec les veines qui drainent les muscles péroniers. En gros, on peut dire qu'une perforante est séparée de sa voisine par un intervalle de 5 centimètres et qu'elles sont situées entre 10 et 45 centimètres au-dessus de la plante du pied.

Le TROISIÈME GROUPE se trouve dans la cloison inter-musculaire qui sépare les muscles longs et court-péroniers d'une part, et les muscles tibial antérieur et extenseur commun des orteils de l'autre. Ces perforantes réunissent les tributaires secondaires B''' avec la veine tibiale antérieure à des hauteurs respectives de 16, 22, 29, 31, 35 et 39 centimètres au-dessus de la plante du pied.

D'une manière générale, les veines perforantes de la face latérale du pied et de la cheville réunissent la veine saphène externe et les veines secondaires B''' avec les veines profondes du pied. A un niveau variant de 5 à 10 centimètres au-dessus de la plante du pied et juste au-dessus du tendon d'Achille, il y a un groupe qui comporte trois perforantes ou plus. Leur trajet peut d'ailleurs être variable par rapport au tendon d'Achille et elles aboutissent à la veine tibiale postérieure. Il existe de nombreuses autres perforantes dans cette région.

Le QUATRIÈME GROUPE est essentiellement constitué par la veine saphène externe qui est plus superficielle à la partie basse de la jambe

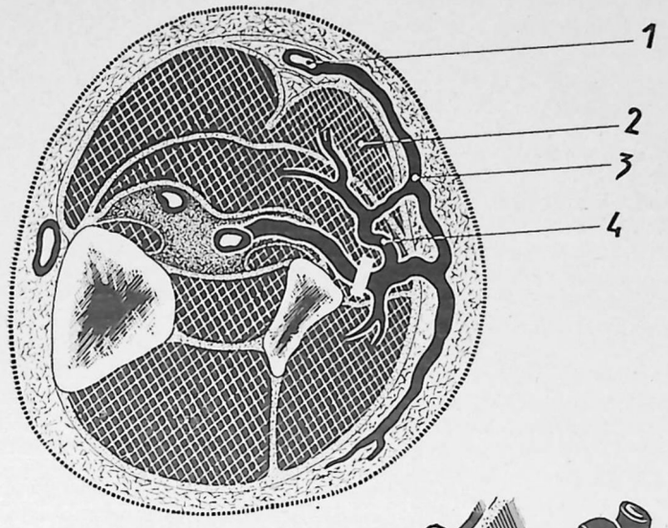


Fig. 24.

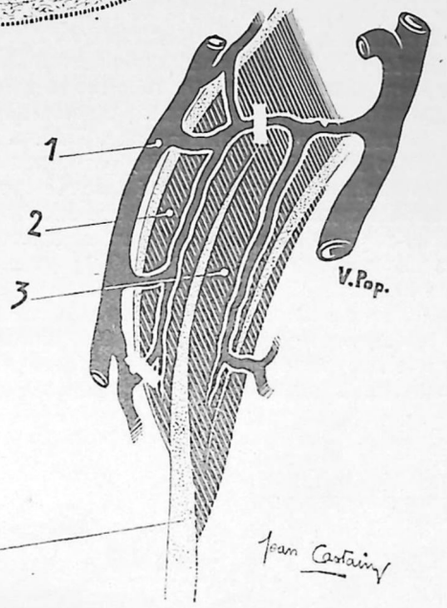


Fig. 25.

FIG. 24. — Coupe transversale montrant une perforante du 2e groupe de SHERMAN entre triceps et péroniers.

1, saphène externe. — 2, jumeau. — 3, perforante musculaire se jetant dans une veine saphène accessoire. — 4, veine musculaire.

FIG. 25. — Coupe longitudinale médiane du mollet.

1, saphène externe. — 2, muscle jumeau. — 3, soléaire. — 4, tendon d'Achille. La ligature de la veine perforante, pour être efficace, doit être profonde sous l'aponévrose.

qu'à la partie haute. Cette veine rejoint la veine poplitée de façon variable. Dans ce groupe, il y a diverses autres perforantes qui se trouvent en arrière et près de la ligne médiane (fig. 23).

Le CINQUIÈME GROUPE comporte les veines qui réunissent les veines superficielles B''' à la veine saphène externe d'une part, et les veines musculaires des jumeaux et du soléaire de l'autre. Très peu de ces veines se jettent directement dans la saphène externe. La plupart rejoignent les veines superficielles B''' qui sont tributaires aussi bien de la saphène interne que de la saphène externe. Ces veines pénètrent profondément dans l'épaisseur des muscles et communiquent avec d'autres veines musculaires ; elles se terminent en des veines de plus grand calibre qui rejoignent la veine tibiale postérieure à environ 1 centimètre en dessous de la jonction saphéno-poplitée.

D'une façon plus générale il y a quatre lignes longitudinales de perforantes, deux sont à 2 centimètres de part et d'autre de la ligne médiane et les deux autres à 3 centimètres ou plus en dedans de cette ligne. La plus élevée de ces perforantes se trouve à 45 centimètres au-dessus de la plante du pied et la plus basse à 10 centimètres. Il y a environ quatre perforantes sur chacune des trois lignes internes et une ou deux sur la ligne longitudinale latérale. Ici l'absence de veines perforantes se trouve compensée par le drainage à travers les veines perforantes péronières.

Ces nombreuses perforantes décrites ne sont heureusement pas toutes incontinentes chez les variqueux, on décelera en moyenne trois à dix points de reflux par membre malade. Voici la distribution des principales perforantes incontinentes établie par SHERMAN sur 901 membres : la jonction saphéno fémorale a été trouvée incontinente dans 100 p. 100 des cas ; le confluent de la saphène externe 15 p. 100 ; la perforante huntérienne 7 p. 100 ; les perforantes geniculées 2,9 p. 100 ; les perforantes latérales de cuisse 1,9 p. 100 ; pour les perforantes de la face interne de jambe, la perforante n° 1 : 16 p. 100, n° 2 : 34 p. 100, n° 3 : 20 p. 100, n° 4 : 13 p. 100, n° 5 : 6 p. 100, n° 6 : 4 p. 100 ; les perforantes entre soléaire et péroniers : 25 p. 100. On retiendra de ces résultats la fréquence des perforantes incontinentes jambières, surtout à la partie inférieure de la face interne de la jambe, siège habituel des ulcères.

Technique opératoire.

L'opération que nous pratiquons comporte :

a) **La résection de la crosse de la saphène interne et de ses affluents.** — Cette intervention est rendue logique par les données anatomiques suivantes : d'une part, en cas d'insuffisance valvulaire ostiale, la saphène supporte directement toute la pesée sanguine des gros troncs veineux verticaux iliaques, eux-mêmes dépourvus de valvules ; d'autre part, la saphène reçoit sur un espace très réduit, au niveau de sa crosse, la majorité de ses affluents ; enfin, la sclérose

de cet important carrefour veineux, pourtant essentielle, est difficile ou dangereuse par les méthodes sclérosantes habituelles, du fait de l'importance du flux sanguin et de la proximité de la veine fémorale.

b) **La destruction par différents procédés des points de reflux cruraux.** — Les perforantes crurales sont plus rarement incontinentes que les jambières, mais elles peuvent être extrêmement volumineuses et rendraient alors inopérante la résection de la crosse.

c) **La résection à la demande de la crosse de la saphène externe** et de ses branches.

d) **La destruction des performantes jambières incontinentes** constituerait l'achèvement logique de cette méthode. Mais elles sont si nombreuses, demanderaient des voies d'abord si délabrantes que cette destruction transformerait une intervention simple en une opération majeure. Aussi, sauf dans les cas très avancés ou récidivants, nous contenterons-nous de quelques résections étagées associées parfois à une injection sclérosante rétrograde limitée.

Nous nous en remettons habituellement aux injections sclérosantes ultérieures pour détruire les varices résiduelles :

Instrumentation. — Une instrumentation courante peut suffire, en évitant l'usage d'instruments à griffes au contact des veines. Mais cette intervention sera facilitée par l'emploi de pinces à hémostase fines, genre Halsted, d'un dissecteur, de passe-fils, d'un écarteur autostatique non traumatisant, de petits crochets écarteurs de chirurgie plastique.

Nous avons fait construire une longue tige creuse métallique malléable à extrémité renflée qui peut à la fois servir de catheter, de canule ou de stripper, et sur laquelle une canule peut parfaitement s'adapter.

L'anesthésie. — La plupart des auteurs emploient l'anesthésie locorégionale, qui permet la mobilisation rapide du malade et évite la stase. Il est certes très important de lutter contre la stase, mais une anesthésie générale bien conduite, n'employant que des produits à élimination rapide, tels que le penthotal dilué et le protoxyde d'azote permet un réveil sur la table d'opération, et est plus agréable pour le malade et le chirurgien. Nous l'employons volontiers quand il y a plusieurs champs opératoires. Nous mettons de plus en œuvre, pour lutter contre la stase, une série de mesures que nous passerons en revue.

Installation de l'opéré. — Le membre est complètement iodé sur toutes ses faces. La désinfection remonte plus haut que le pli de l'aine. Il est ainsi accessible opératoirement sur toute sa hauteur, et on pourra varier les positions à la demande. Pour le premier temps crural, la cuisse est mise en abduction et rotation externe, un coussin sous la fesse, le genou fléchi, de manière à bien exposer la région du Scarpa.

1er *temps :* Résection de la crosse de la saphène interne et de ses affluents. — *Le problème de l'incision* mérite discussion. Il faut rejeter toute incision verticale coupant le pli de l'aine, toute incision perpendiculaire à un pli de flexion est une source de rétraction, de chéloïdes et de limitation gênante des mouvements. Donc l'incision ne pourra être verticale qu'au-dessous du pli de l'aine, ou transversale, parallèle à celui-ci (fig. 26, 27, 28, 29, 30).

Le choix de l'incision doit être guidé :

1° Par un souci esthétique évident ;

2° Par la nécessité d'avoir un bon jour opératoire sur la crosse et ses afférents :

Nos préférences vont à l'incision transversale, légèrement oblique en bas et en dedans, qui croisera le trajet des vaisseaux et facilitera leur recherche. On commence par repérer les battements de l'artère fémorale, et on incise en dedans d'elle, sur une longueur de 5 centimètres. L'emplacement exact de l'incision tiendra compte de l'implantation des poils pubiens. Chez une femme jeune chez qui le souci esthétique est primordial, on fera l'incision suffisamment haut au pli de l'aine pour qu'elle soit perdue dans les poils et devienne totalement invisible. Lorsque les varices énormes déforment le membre où chez une femme grasse, l'esthétique est moins importante, on agrandit l'incision transversale à la demande et on lui adjoint un débridement vertical interne, si bien que l'incision en L renversé permet de relever en un lambeau les téguments, ce qui donne un excellent jour.

Recherche des vaisseaux. — La saphène interne du fait de sa grosseur et de sa situation est généralement facile à trouver, mais sa recherche peut être rendue difficile par l'épaisseur du pannicule adipeux ou par de volumineux ganglions. Il faut suivre patiemment une veine collatérale qui mènera à elle. Il faut alors, n'employant que des instruments sans griffe, la dénuder délicatement à l'aide d'une spatule ou d'un tampon monté imbibé de sérum, mais ne jamais ligaturer ce vaisseau avant d'avoir découvert les autres éléments de ce carrefour vasculaire : la veine fémorale avec l'artère en dehors d'elle. Pour éviter tout incident au cours de cette intervention qui doit rester très simple, il faut constamment voir clair, éviter toute manœuvre aveugle, contrôler l'hémostase :

La dissection de la saphène est facilitée en la soulevant à l'aide d'une petite lame de caoutchouc ou d'un fil d'attente. Les collatérales soigneusement repérées sont sectionnées entre deux pinces, on complètera leur dissection plus tard, la libération de la saphène est poursuivie jusqu'à son embouchure, une double ligature au fil non résorbable est jetée juste à ce niveau : il ne faut pas, en effet, créer un cul-de-sac où peut s'organiser un thrombus, d'autre part une libération incomplète pourrait laisser persister une collatérale, amorce possible de récidive ; nous *explorons de plus, systématiquement la veine fémorale* dans laquelle

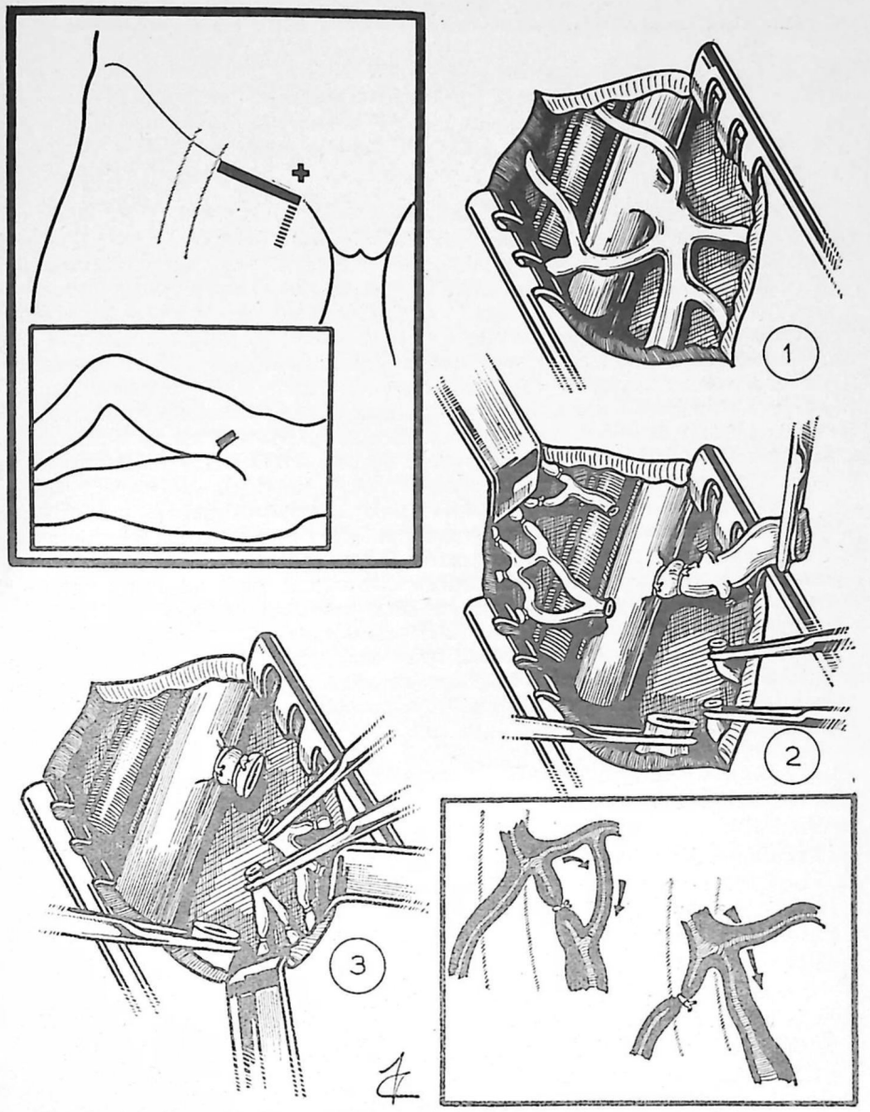


Fig. 26, 27, 28, 29, 30. — Technique de la résection de la crosse de la saphène interne et de ses affluents.

Cartouche supérieur. — Ligne d'incision (en pointillé le débridement vertical) et position du malade.

1, exposition des vaisseaux.

2 et 3, après libération de la saphène, résection à distance des collatérales.

Cartouche inférieur. — Fautes techniques, causes de récidives.

A gauche : ligature (ou résection) de la saphène à distance de son abouchement, la circulation se rétablit par les collatérales.

A droite : ligature d'une saphène accessoire prise pour le tronc principal.

peut se jeter directement une veine superficielle au voisinage du confluent de la saphène. La saphène est sectionnée, une pince est posée à 5 ou 6 centimètres en amont de l'embouchure et la veine est réséquée sur cette largeur. L'artère honteuse externe qui croise la veine aura au besoin été liée.

Résection des collatérales. — Il ne suffit pas de réséquer la crosse de la saphène, il faut de plus détruire soigneusement les collatérales, car c'est par leur intermédiaire que peut se reperméabiliser le tronc principal, les schémas montrent clairement ce processus. Les branches collatérales doivent être recherchées de parti pris ; on sait qu'il existe quatre groupes principaux qu'on doit retrouver, en ayant présent à l'esprit les dispositions anatomiques les plus courantes (fig. n° 21). Il faut non seulement les sectionner mais aussi détruire les anastomoses qui les unissent ; on ne peut espérer les supprimer toutes, mais plus la résection est large, mieux on détruit les communications entre elles. Lorsque ces collatérales sont très dilatées, nous pratiquons en plus une petite injection sclérosante dans chacun des principaux troncs.

L'hémostase du champ opératoire doit être minutieuse, il ne faut pas laisser persister d'hématome qui peut être une source d'infection. Aussi, avant d'entreprendre les autres temps opératoires, nous tassons une grande compresse de sérum adrénaliné dans la plaie, et au moment de la suture des téguments, qui ne sera pratiquée qu'en fin d'intervention, nous plaçons un faisceau de crins de drainage lorsque nous avons été amenés à disséquer de gros ganglions lymphatiques. Cette suture sera soigneuse, en deux plans, un plan graisseux au catgut 000, le plan cutané fermé par des points rapprochés de soie fine ou de lin passés à l'aiguille montée triangulaire.

2e *temps :* Destruction des points de reflux cruraux. — C'est là un temps très important dans les cas où les anastomoses avec la circulation profonde sont incontinentes ; la résection de la crosse de la saphène et de ses branches ne saurait évidemment alors suffire.

Les principales communications entre la fémorale et la saphène interne se trouvent, nous l'avons vu, dans la région de Hunter, il peut en exister d'autres moins importantes à d'autres niveaux. Comment allons-nous procéder pour les détruire ?

La méthode la plus simple en apparence consisterait à enlever tout le trajet crural de la saphène. Cette *saphénectomie crurale* peut être pratiquée à ciel ouvert, par une large incision suivant le trajet de la veine. C'est là un procédé efficace mais qui laisse une immense balafre. Or la chirurgie des varices se doit de rester esthétique.

On peut, par une série d'incisions, enlever, en partie par voie sous-cutanée, la saphène ; c'est une solution mixte. On peut mettre à profit le trajet crural presque rectiligne de la saphène pour l'*arracher par voie sous-cutanée*, en ne pratiquant que deux incisions, une supérieure, une inférieure. C'est ce qu'ont réalisé Mayo (52), avec son « vein stripper », le « denude veine », longue tige métallique souple, au bout de laquelle se trouve un anneau dans lequel on enfile la veine, et Babcock (53),

avec sa « tringle » métallique dont il se sert pour cathétériser la veine de haut en bas, après l'avoir amarrée à l'extrémité inférieure de la veine sectionnée, pour arracher cette dernière en la retournant de bas en haut. L'hémostase dans les deux cas est assurée par simple compression. Ce n'est pas sans quelque répugnance qu'on envisage ces énergiques procédés aveugles, ils semblent pourtant pratiquement inoffensifs. C'est là une épithète qu'on ne saurait accorder à l'*injection massive rétrograde de substance sclérosante*, plus séduisante en apparence :

Cette méthode, déjà ancienne puisqu'elle remonte à Tavel (54), en 1904, fut largement diffusée dans les pays anglo-saxons à la suite des travaux de de Takats (55), en 1930. Pratiquement inconnue en France malgré un article de F. d'Allaines et Roseau (56) paru en 1927, ce n'est que ces toutes dernières années, qu'elle y a rencontré quelques défenseurs, juste au moment où elle subit un net recul à l'étranger. Elle consiste, disent Menegaux et Queinnec qui ont consacré à cette méthode une importante étude (57) « à extirper la crosse de la saphène interne et à scléroser en même temps la totalité du système variqueux par une injection massive dans le bout périphérique de la veine ». Sous anesthésie locale, la solution sclérosante est poussée jusqu'au moment où la sensation de crampe douloureuse qu'elle détermine atteint le voisinage de la cheville. Cela exige une quantité importante de produit : 100 à 200 centimètres cubes si on utilise une solution de glucose (Menegaux) et même jusqu'à 300 centimètres cubes (Kukura de Bratislava) ; moins avec une solution à base de morrhuate.

Ce procédé réunit à première vue les avantages du barrage chirurgical de la crosse avec la souple diffusion de l'injection sclérosante, mais employé d'une façon aussi massive à la partie haute de la cuisse, il fait courir le grave danger d'altérer les veines profondes. Nous avons déjà insisté à plusieurs reprises sur l'importance des communiquantes huntériennes ; si l'on pratique une phlébographie rétrograde, on voit qu'une très importante partie du produit utilise cette voie ; c'est du moins ce qu'affirment Boyd et Robertson (24), Menegaux et Queinnec (57), qui ont ajouté une substance opaque à leur injection rétrograde sclérosante, n'ont constaté que dans un cas la visualisation des troncs profonds ; ils pensent que le liquide est rapidement dilué par l'importance du courant profond.

Nous avons répété cette expérience en pratiquant chez une même malade, avec la même quantité d'un même produit, 20 centimètres cubes de diodone à 70 p. 100, une phlébographie avant l'opération par une injection dans la saphène externe et une phlébographie rétrograde per-opératoire dans la saphène interne (fig. 31). Les troncs profonds étaient visibles sur la première et pas sur la seconde. Il est toutefois probable, lorsque les perforantes sont dilatées et si l'on injecte une quantité importante de sclérosant sous forte pression, qu'on puisse courir le risque de thromboses profondes et cette éven-

tualité (entre autres inconvénients) nous fait renoncer à l'emploi de cette technique. Par cette méthode, WESTERBORN (58) relève 0,33 p. 100 d'embolies pulmonaires, DEAN et DULLIN (59) 2 cas sur 600 opérés. ATLAS (60) signale 5 thromboses des troncs profonds, BOYD et ROBERTSON (24) 12. FERGUSON (6) note une thrombose sur 178 opérés, MENEGAUX et QUEINNEC (75) une sur 100 :



FIG. 31 et 32. — Même malade. Phlébographie en circulation libre dans la saphène externe montre une veine fémorale perméable.

Celle-ci n'est pas visualisée par une injection rétrograde dans la saphène interne.

Divers artifices ont été imaginés pour pallier à ce danger. Certains auteurs cathétérisent la veine avec une sonde uréthrale et pratiquent l'injection au-dessous du genou, ils laissent alors persister les points de reflux cruraux ; d'autres, à l'aide d'une longue aiguille à tête râpeuse, traumatisent l'endothélium de la saphène sur une certaine longueur et injectent le sclérosant au-dessous : c'est le procédé de J. RIDDOCH (62), adopté en Angleterre par H. DODD (63) et ROWDEN FOOTE (64). On peut, de même, imaginer de combiner à l'aide d'un même instrument sclérose et stripping.

Il n'en reste pas moins que toute méthode d'injection sclérosante massive peut se propager dans la voie profonde, que l'injection massive de substance sclérosante peut occasionner de fortes réactions qui gêneront la mobilisation post-opératoire, que les veines sclérosées sont susceptibles de se recanaliser et que, d'autre part, cette méthode détruit sans discernement et abusivement toute la circulation superficielle ; or, beaucoup de ces veines dilatées par la pression du reflux saphènien rétrocèderont une fois que celui-ci aura été supprimé et elles pourront alors jouer un rôle efficace dans la circulation de retour.

C'est pourquoi nous sommes opposés aux méthodes radicalement destructrices et qu'avec de nombreux auteurs nous préférons *la suppression élective des points de reflux*. Mais c'est là un programme ambitieux et assez théorique. Voici comment nous procédons en pratique :

Avant l'opération, on essaie de repérer le plus exactement possible, à l'aide des garrots étagés et en s'aidant de la phlébographie, les points de reflux des collatérales et on marque à ces niveaux un petit repère (un point au nitrate d'argent). Si la phlébographie n'a pas été pratiquée avant l'opération, on peut la faire peropératoire. Tous ces éléments faciliteront la recherche, mais il faut reconnaître que la localisation exacte reste imprécise ; aussi pour limiter au maximum toute recherche sanglante et sauvegarder l'esthétique, nous cathétérisons, après résection de la crosse de la saphène, le bout inférieur de la veine à l'aide d'une longue tige métallique mousse semi-rigide que l'on peut palper au travers des téguments ; à la hauteur supposée d'après le repère cutané et la phlébographie de l'anastomose, on pratique une petite incision longitudinale, directement sur la saillie que l'on imprime au cathéter. D'ailleurs, le plus souvent, on sent au niveau de l'anastomose une résistance en enfonçant le cathéter, et qui est due à la légère coudure qu'entraîne l'abouchement d'une veine. On écarte les deux lèvres de l'incision à l'aide des petits crochets de chirurgie plastique, la saphène est libérée, l'anastomose réséquée, la saphène sectionnée. Si, ce qui arrive assez souvent, l'émergence de la communicante n'est pas trouvée à ce niveau on peut, selon les considérations esthétiques et l'importance des varices, agrandir l'incision pour la rechercher, ou se contenter de sectionner la saphène après ligature du bout supérieur. Le bout inférieur est à nouveau cathétérisé, et, toujours selon les points d'émergence supposés cliniquement et radiologiquement, les notions anatomiques qui nous ont appris la fréquence en plus des communicantes huntériennes, d'une anastomose avec la saphène externe, et des communicantes profondes au niveau de la veine sous-jacente au couturier et du plexus géniculé, en tenant compte en plus de l'importance des varicosités et de l'esthétique, on pratique encore une ou plusieurs résections de la saphène interne grâce à de petites incisions qui, minutieusement suturées en deux plans à l'aiguille fine triangulaire seront très peu visibles (fig. 33).

Certes, il vaut mieux trouver et ligaturer directement les communicantes profondes, mais les simples résections étagées de la saphène

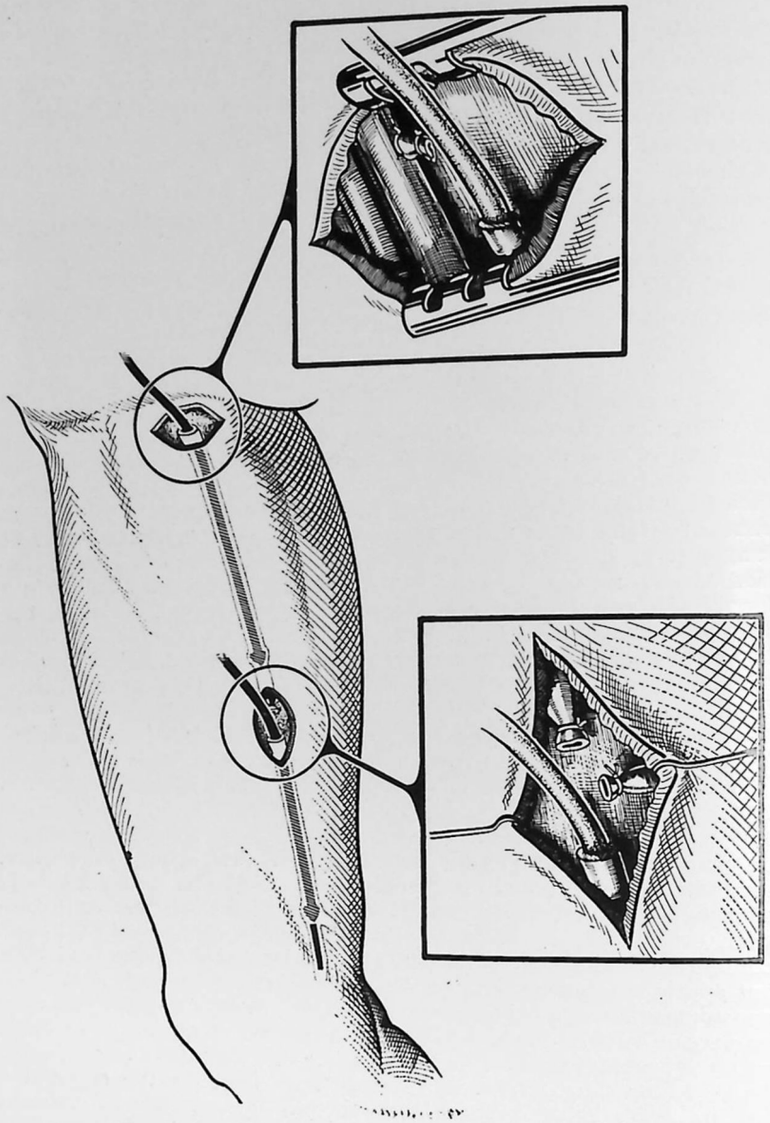


FIG. 33. — Technique des ligatures étagées à la cuisse.

Le cathéter est enfoncé dans la saphène. Il butte plus ou moins nettement au niveau d'une collatérale. Le siège des perforantes déterminant un point de refux a été localisé au préalable sous la peau. Une incision verticale permet de réséquer la saphène et la perforante dont la dissection est poursuivie au besoin sous l'aponévrose.
Le cathéter est à nouveau placé dans le segment saphénien inférieur.

interne dans son trajet crural sont à elles seules très efficaces pour lutter contre la pression du reflux sanguin. SARMA (65), qui rapportait en 1930, 16 p. 100 de récidives après résection de la crosse de la saphène, a vu ce pourcentage s'abaisser à 6 p. 100 en ajoutant une simple ligature de la saphène interne à la partie inférieure de la cuisse.

Mais il faut encore essayer d'abaisser ce pourcentage en faisant chaque fois, qu'il est nécessaire, une intervention plus complète. Lorsque les varices sont énormes, les points de reflux nombreux, nous préférons *réséquer par voie sous-cutanée ou par stripping* le trajet crural de la saphène interne ; *poursuivre sous l'aponévrose près de leur origine profonde la destruction des communicantes, réséquer au besoin les veines saphènes accessoires. De plus, nous nous attaquerons directement aux varices jambières.* C'est à leur niveau, plutôt qu'aux crurales, qu'apparaissent les récidives.

3e *temps :* JAMBIER. — Selon l'importance des varices, on mettra en œuvre des moyens plus ou moins compliqués.

1° *Sclérose.* — Si elles ne sont pas très marquées, on peut, après avoir supprimé les reflux cruraux, s'en remettre à des *injections sclérosantes ultérieures*, ou encore pratiquer en fin d'intervention une *injection rétrograde limitée* du segment jambier de la saphène interne.

Nous ne pratiquons cette injection qu'après avoir tâté, avant l'opération, la susceptibilité individuelle du sujet, de manière à éviter toute réaction capable de gêner la mobilisation de l'opéré, que nous voulons aussi précoce que possible. Ce n'est que dans ces conditions que nous injectons une faible quantité de produit qui n'excède jamais 4 centimètres cubes de morrhuate ou d'oléate de monoéthanolamine ou 15 centimètres cubes de glucose à 66 p. 100. Ainsi limitée, l'injection rétrograde est sans inconvénient.

2° *La section basse de la saphène interne* a été préconisée par plusieurs auteurs qui de plus se servent de cette voie pour pratiquer une injection sclérosante. C'est là un geste qui peut être utile, mais la région susmalléolaire est de cicatrisation difficile, c'est le lieu d'élection des ulcères, et on ne devra la traumatiser que lorsque les téguments sont de qualité suffisante.

3° *La résection de la crosse de la saphène externe.* — L'importance de la stase veineuse au niveau de la saphène externe, si souvent méconnue, est évidente si on procède à un examen clinique soigneux. WHITE, HABERER et GENDEL (66), LARSON et SMITH (67), SLEVIN (68), en recherchant le reflux saphénien externe à l'aide de garrots étagés, l'ont trouvé dans leurs diverses statistiques entre 7 et 13 p. 100 des cas. Il est évident qu'il faut alors agir sur la saphène externe, pratiquer une incision transversale, réséquer sa crosse au ras de la veine poplitée,

sectionner les collatérales qui se présentent, et pratiquer au besoin une injection sclérosante limitée dans son segment distal.

4° L'exérèse d'un paquet variqueux particulièrement exubérant peut être utile, surtout si on a la notion de connexions artérielles (PRATT).

5° *Mais on devra surtout s'attacher à détruire les perforantes incontinentes.* Elles peuvent être très nombreuses et difficiles à repérer

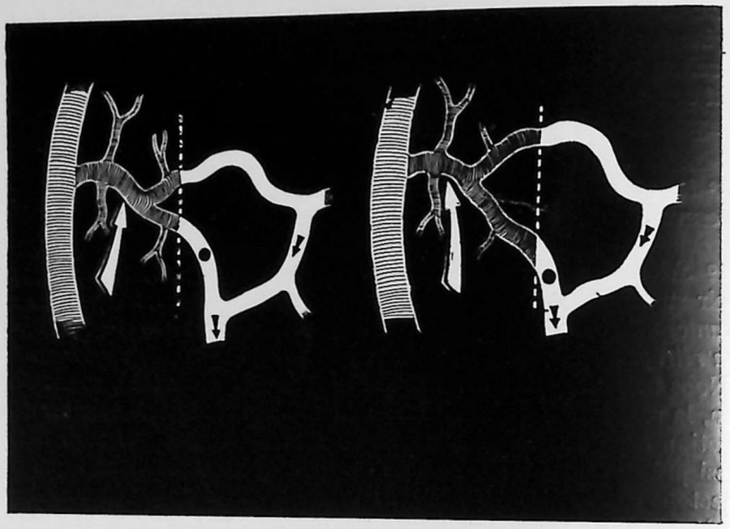


FIG. 34. — Autres schémas d'après SHERMAN montrant la nécessité de poursuivre la dissection sous-aponévrotique des perforantes et de les lier profondément (au niveau de la flèche) avant leur épanouissement. Le pointillé marque l'aponévrose.

exactement par les épreuves chimiques et phlébographiques. Les précisions anatomiques apportées par SHERMAN sont très utiles pour leur découverte. On devra, par une palpation soigneuse, repérer les déhiscences aponévrotiques ; c'est souvent à ce niveau qu'elles aboutissent. Il faut les *disséquer profondément* sous le fascia pour que leur résection soit vraiment efficace (fig. 24, 25 et 36). *Le stripping de la saphène interne*, même associé à *celui de la saphène externe*, ne saurait suffire pour mettre à l'abri des récidives, comme le prouvent les schémas empruntés à SHERMAN, d'autant que de nombreuses perforantes aboutissent à des veines superficielles accessoires que montrent les phlébographies (fig. 35).

L'intervention la plus précise et la plus complète est celle que propose SHERMAN (51), basée sur la disposition anatomique des perfo-

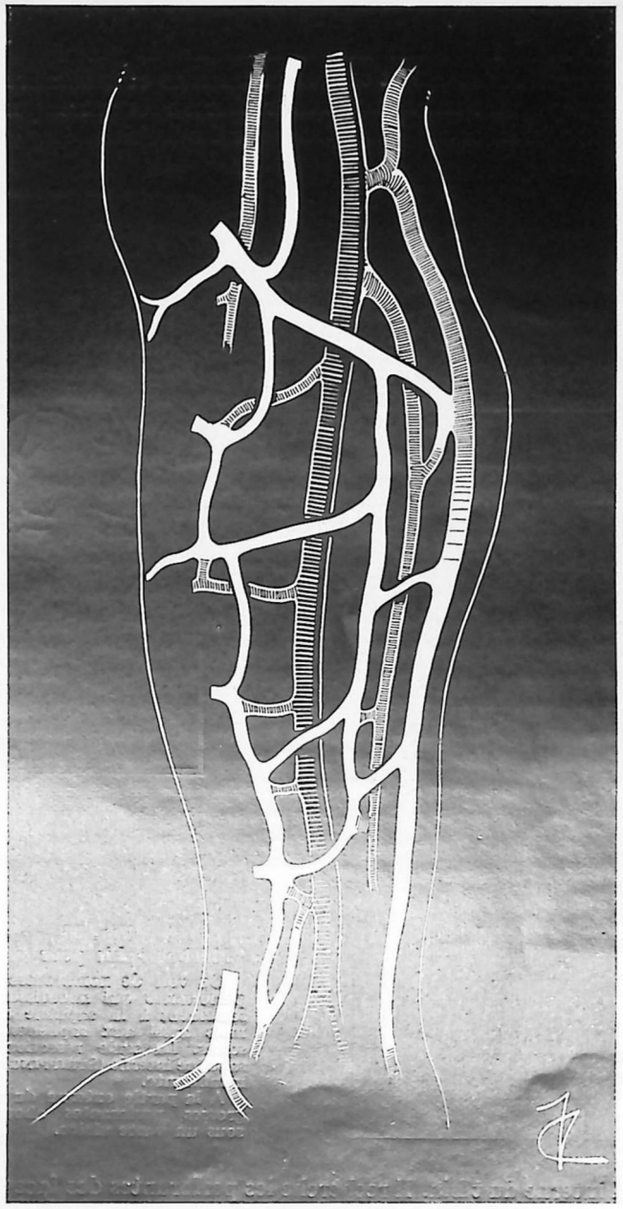
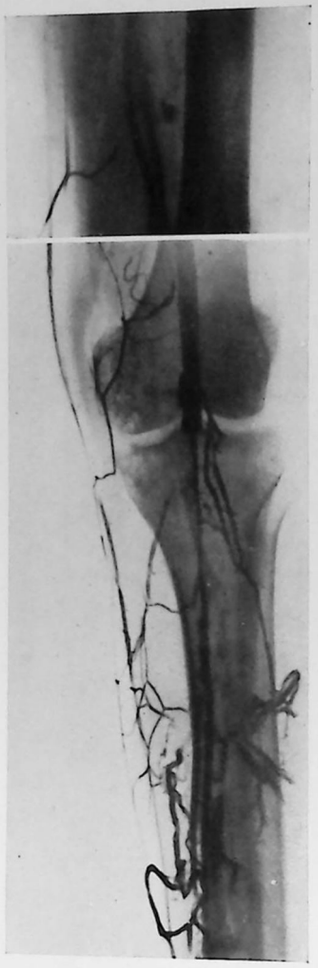


FIG. 35. — La saphène interne a été réséquée au niveau de la jambe.
Ce schéma montre que malgré le stripping la persistance des collatérales et des perforantes accessoires est une source de récidives (d'après SHERMAN (51).

rantes. Elle consiste par une incision en dedans du genou à poursuivre les troncs saphène interne et saphène accessoire et à détruire les perforantes qui y aboutissent. SHERMAN recherche les autres perforantes le long du trajet de la saphène interne par des incisions étagées le long



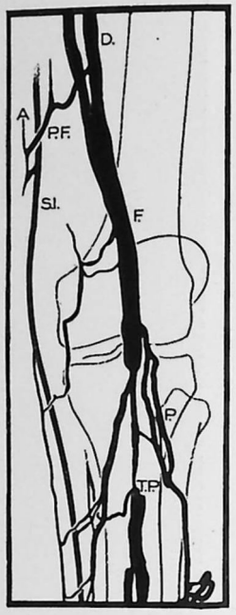


FIG. 36.
Phlébographie pour varices.
On voit de nombreuses veines perforantes qui aboutissent non seulement à la saphène interne, mais aussi aux saphènes accessoires. La seule résection de la saphène interne (STRIPPING) serait insuffisante.
A la partie externe du mollet, grosses perforantes aboutissant sous un vaste ulcère.

du bord interne du tibia. Il recherche les perforantes des faces latérales de la jambe, ainsi que sur les faces externe et interne de la cheville et du pied et il termine en retournant le malade par l'exploration du système saphène externe.

Cette opération complète semble réservée à quelques cas exceptionnels.

Ajoutons enfin que nous entreprenons systématiquement la résection de la veine sous-jacente à un ulcère, même cicatrisé ; nous nous servons d'un stripper très fin que nous avons fait construire à cet effet.

Soins postopératoires.

Ils sont essentiels. *Il faut avant tout éviter la stase*, principal facteur des complications. Pour ce, plusieurs moyens sont à notre disposition.

a) La compression du membre à l'aide d'un bandage soigneusement placé de bas en haut à la fin de l'opération.

b) L'élévation du membre, les pieds du lit sont surélevés.

c) Surtout la mobilisation précoce : c'est la raison pour laquelle la plupart des auteurs préconisent l'anesthésie locale. L'anesthésie générale, si elle est employée devra être suffisamment légère pour permettre un réveil rapide de l'opéré. Le membre sera mobilisé activement et passivement plusieurs fois dans les heures qui suivent l'opération et le malade se lèvera et marchera le jour même de l'opération à plusieurs reprises.

Nous donnons 300.000 unités de pénicilline par jour dans les quarante-huit heures qui suivent l'intervention. Le faisceau de crins de drainage crural, lorsqu'il a été jugé utile, est habituellement enlevé au bout de quarante-huit heures. L'opéré peut à ce moment rentrer chez lui.

Mais *tous les malades devront être régulièrement suivis après l'opération :* les veines dilatées après la suppression des différentes sources de reflux s'affaissent progressivement en quinze jours. L'*amélioration fonctionnelle est immédiate*, spectaculaire, peu de malades font montre d'autant de reconnaissance envers leur chirurgien. S'il persiste quelques dilatations variqueuses, elles pourront être sclérosées facilement du fait de la faible dilution sanguine dans les veines superficielles restantes après l'opération. Le malade sera revu au bout de six mois, puis d'année en année et, pour les femmes, à chaque grossesse. Il devra suivre les règles d'hygiène anti-variqueuse exposées plus haut et subira quelques injections sclérosantes à chaque menace de dilatation variqueuse.

Indications particulières.

Varices bilatérales devant être opérées.— Les deux membres peuvent être opérés en un seul temps, au besoin par deux équipes, mais la reprise de la marche est plus facile si on n'opère qu'un membre à la fois.

Cure préalable des varices pour supprimer le point de départ des embolies. Les embolies ne semblent pas provenir de la circulation superficielle, mais les varices par la stase sanguine qu'elles détermineraient prédisposeraient aux thromboses profondes. FONTAINE et REDON, dans leur rapport au 49e Congrès français de Chirurgie, ont proposé la cure des varices avant toute intervention emboligène, la résection chirurgicale est le procédé le plus efficace et le plus rapide.

Varices avec ulcère. — L'ulcère n'empêche en rien la cure chirurgicale des varices. Loin de là, c'est un procédé de traitement des ulcères. Mais il faudra désinfecter l'ulcère avant l'opération (voir Traitement des ulcères de jambe).

Incidents. Complications.

On peut les classer en fautes opératoires et en complications post-opératoires.

a) **Les accidents opératoires** sont les blessures des vaisseaux fémoraux, l'escharrification des tissus par le produit sclérosant. Si l'opération est en général facile, la recherche de la veine saphène interne au Scarpa peut être laborieuse chez une personne obèse, lorsque des varices à paroi fragile siègent près de l'embouchure ou que les vaisseaux sont difficiles à libérer du fait des antécécents de périphlébite. C'est dans ces cas que l'on risquerait au cours d'une manœuvre aveugle, qu'il faut toujours éviter, de blesser la veine fémorale.

Il faut alors élargir le champ opératoire, voir clair, n'employer que des instruments non traumatisants, faire comprimer par un aide le vaisseau au-dessous et au-dessus de la blessure, la nettoyer avec du sérum, et toujours sous le contrôle de la vue, réparer à la soie vasculaire la paroi latérale de la veine. Il ne faut pas se laisser aller à la solution de facilité qui consisterait à lier en masse la veine fémorale commune, ce qui accroîtrait encore les troubles circulatoires de ce membre malade.

Quant à l'erreur qui consisterait à ligaturer l'artère à la place de la saphène, si elle paraît peu concevable, elle a pourtant été signalée (LUCKE et MILLER (60); il suffit de penser que cette confusion est possible pour l'éviter et, comme nous l'avons déjà dit, ne jamais lier la saphène avant d'avoir découvert les vaisseaux fémoraux.

On a aussi signalé l'escharrification de la plaie par diffusion du liquide sclérosant. Il faut n'injecter que des quantités limitées de produit, avoir un système d'introduction bien étanche : canule, embout, seringue et protéger la plaie par des compresses imbibées de sérum.

b) **Les complications postopératoires** sont l'infection, la phlébothrombose profonde et l'embolie. Elles doivent être évitées en suivant les précautions que nous avons indiquées.

L'infection. — On doit évidemment suivre les règles d'asepsie rigoureuse, n'opérer qu'à bout d'instrument, pratiquer une hémostase rigoureuse. S'il existe un ulcère, il doit être désinfecté par un énergique traitement pré-opératoire (voir « Traitement des ulcères »); on n'opèrera que si la formule sanguine est normale, sur un membre parfaitement désinfecté, à distance de toute poussée ganglionnaire ou lymphangitique.

On peut, si on a été amené au cours du temps crural à pratiquer des résections ganglionnaires, observer dans les jours qui suivent un écoulement lymphatique qui se tarira en quelques jours. Il faut pratiquer un pansement compressif solidement appliqué et poursuivre au besoin, durant quelques jours, la pénicilline.

L'*hémorragie secondaire* ne peut être sérieuse qu'au niveau de la résection des crosses des saphènes. On l'évite en plaçant une double ligature au fil non résorbable.

Les *embolies* sont le grave danger des interventions veineuses; elles sont absolument exceptionnelles au niveau des veines superficielles et relèvent essentiellement de *thromboses profondes*. Celles-ci sont dues à deux causes : l'immobilisation facteur de stase et les injections sclérosantes massives. Il faut éviter l'une et l'autre. On est, de plus, beaucoup mieux armé contre les embolies et à la moindre menace on mettra en train un énergique traitement anti-coagulant, qui pourrait d'ailleurs être entrepris préventivement.

Ces complications étaient surtout fréquentes et graves à une époque où aucune mesure prophylactique n'était prise et où on manquait de moyens efficaces pour les combattre. C'est ainsi que Mac PHEETERS relevait sur près de 7.000 opérés avant 1936 1 p. 100 d'embolies dont la moitié étaient mortelles.

Actuellement, les complications sont infiniment plus rares, même après les injections rétrogrades qui présentent pourtant un danger supplémentaire. Pourtant, LUCKE et MILLER (69) ont récemment, dans un article intitulé « Les désastres après ligature et injection sclérosante rétrograde », fait état de 16 accidents dont 4 mortels, la plupart dus à des erreurs grossières (ligatures et injections de la veine fémorale, ou même dans 2 cas de l'artère; hémorragies, injections sclérosantes massives, escarre profonde par diffusion du liquide de sclérose...).

Ces auteurs, malgré le titre de leur article, n'entendent pas rejeter la méthode de ligature associée à une injection sclérosante, puisque c'est celle qu'ils préconisent et ils publient leur statistique de 756 cas

avec 2 complications ; mais ils veulent mettre en garde contre les dangers de cette chirurgie mal conduite.

Il est certain que ces opérations demandent à être minutieusement exécutées et soigneusement suivies.

Si l'énoncé de ces accidents peut paraître impressionnant, il faut bien se rendre compte qu'ils doivent être évités par le choix d'une méthode inoffensive, une technique rigoureuse et des soins post-opératoires appropriés.

CHAPITRE IV

LES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Nous envisagerons tour à tour les contre-indications formelles ou relatives à tout traitement local actif, puis les indications respectives de chacune des principales méthodes, enfin dans des chapitres spéciaux nous traiterons des récidives et du difficile problème des varices secondaires et plus exactement des dilatations veineuses superficielles liées à une atteinte des troncs veineux profonds.

1° DOIT-ON TRAITER ACTIVEMENT TOUS LES VARIQUEUX ?

a) Les contre-indications. — Il faudrait distinguer les contre-indications absolues à tout traitement local actif, sclérosant ou chirurgical, et les contre-indications relatives à chacun de ces traitements.

Les contre-indications formelles sont :

Toute maladie grave comportant un pronostic vital réservé à bref délai. Toute maladie infectieuse en cours, de même que toute infection du membre à traiter. Toute atteinte de la crase sanguine faisant craindre les thromboses extensives et les embolies, comme la polyglobulie.

Les contre-indications absolues sont au fond assez rares et évidentes ; mais il faudra surtout discuter l'opportunité du traitement dans toute une série d'affections ou d'états qui imposent des réserves plus ou moins sévères. C'est là que doivent jouer l'expérience, le bon sens, la prudence ; il ne faut jamais perdre de vue que les varices sont des affections parfois fort gênantes, mais d'un pronostic en lui-même relativement bénin et que l'on doit faire courir le minimum de risques au malade.

b) **Dans quels cas l'indication d'un traitement local actif est-elle réservée ?**

A. — La grossesse. — Ambroise Paré a dit en 1579 qu'il était préférable de ne pas toucher aux varices pendant la grossesse. Elle est encore considérée par beaucoup de spécialistes comme une contre-indication absolue. On invoque plusieurs raisons :

a) Le danger d'avortement, surtout, dit-on, si on emploie des solutions sclérosantes à base de sels de quinine ;

b) La crainte de voir le streptocoque se fixer sur une veinite en cas d'accouchement septique ;

c) Le fait que la plupart des varices régressent après la grossesse, ce qui est loin d'être la règle chez les multipares ;

d) Le danger que pourrait représenter l'irritation d'un endothélium veineux chez un sujet dont le taux de prothrombine atteint jusqu'à 300 p. 100 de la normale vers la fin de la grossesse. Ne risque-t-on pas alors une thrombose extensive ?

Toutes ces objections restent théoriquement valable et dans l'ensemble mieux vaut éviter d'avoir à entreprendre un traitement actif pendant la grossesse ; ce traitement aurait dû être fait auparavant et on se contentera dans les formes peu gênantes des petits moyens habituels.

Pourtant, lorsqu'une femme qui n'en est plus à sa première grossesse ne veut plus recommencer à endurer tous les troubles qu'elle a subi du fait de ses varices lors de ses maternités précédentes : douleurs, œdèmes, ulcères, et qu'à nouveau elle accuse ces mêmes troubles, il semble qu'on soit en droit de proposer entre le troisième et le septième mois un traitement actif et prudent ; d'autant que l'existence d'importants troubles veineux circulatoires peut être tenue pour responsable de la fréquence des accidents thrombosiques post-partum.

Injections sclérosantes et résections veineuses ont été préconisées :

Tournay et Wallois (70) ont traité plus de 1.000 cas de varices pendant la grossesse par injections sclérosantes, sans aucun accident de thrombose et seulement deux avortements qui seraient d'ailleurs sans rapport avec le traitement. Ils emploient des doses minimes pour commencer, concentration et quantité sont prudemment augmentées ; ils recommandent de ne pas pousser le traitement trop loin. Ils conseillent encore d'éviter les solutions de quinine ou de morrhuate et d'utiliser plutôt celles de salicylate de soude ou encore celles de glucose, de glycérine ou d'iode.

Le traitement chirurgical qui se contentera de résections étagées est à la fois rapide, inoffensif et efficace. Il a été pratiqué sur une grande échelle aux États-Unis en particulier par Peyton et Loops (71) ; par Hamilton, Pittam et Higgins (72). Ces derniers ont traité 144 primipares et 447 multipares sans un accident et n'*ont pas constaté de thrombose post-partum dans tous les cas traités.*

B. L'allaitement est une contre-indication à toute injection sclérosante, car le toxique est éliminé par le lait. Le traitement chirurgical peut, par contre, être proposé, mais il faudra toujours tenir compte de l'amélioration de l'état variqueux qui doit normalement faire suite à la grossesse.

C. La vieillesse n'est pas en elle-même une contre-indication. *C'est l'état des organes et des artères* qui doit guider les indications. Il faudra être prudent dans le choix des médicaments, tâter avec prudence la susceptibilité et n'employer que des produits peu toxiques pour le vieillard, tel que l'iode. Slevin (68) a opéré des malades de plus de 80 ans avec d'excellents résultats.

D. L'hypertension, les néphrites, l'insuffisance hépatique, le diabète, les cardiopathies, sans être des contre-indications formelles, exigent de la prudence et une grande circonspection si l'on pratique des injections médicamenteuses.

E. Les tumeurs abdominales ou pelviennes, capables de déterminer une compression devront être enlevées. Ces varices, associées à une tumeur, peuvent ne pas être dues à une compression, mais à une thrombose à laquelle il faudra toujours penser.

F. Les phlébites. — Les *thrombophlébites superficielles*, sauf en période aiguë ne sont pas une contre-indication à un traitement actif, tout au contraire. On aura intérêt à pratiquer une ligature veineuse haute et à n'injecter qu'avec prudence de faibles quantités de sclérosant, qui risque de donner d'importantes réactions.

Les *phlébites profondes*, loin d'être des contre-indications à une thérapeutique variqueuse, exigent des soins spéciaux. Elles devront être systématiquement recherchées dans les antécédents. Leur traitement, qui exige quelque développement, mérite un paragraphe spécial que nous traitons plus loin.

G. Les artérites des membres inférieurs demandent avant tout un traitement vaso-dilatateur. La sclérose de varices superficielles pourrait, dans certains cas, supprimer un réflexe artério-spasmogène (Delater) (40) ; elle ne devra être tentée qu'avec grande prudence.

2° INDICATIONS RESPECTIVES DES DIFFÉRENTES MÉTHODES DE TRAITEMENT

Le traitement médical, le traitement sclérosant, le traitement chirurgical, loin de s'opposer, doivent se compléter.

Les **règles d'hygiène** anti-variqueuse seront toujours utiles, à tous les stades, elles seront surtout efficaces au tout début de

l'affection, elles devront encore accompagner et suivre une thérapeutique plus active et aideront à prévenir les récidives. **L'opothérapie** sera instituée chaque fois qu'on aura constaté une déficience glandulaire caractérisée. *La balnéation, les cures thermales* auront une action bénéfique sur les troubles trophiques.

Le **traitement sclérosant** a largement fait ses preuves et ses indications nous paraissent très étendues, soit employé isolément dans les varices peu importantes ou d'importance moyenne ne s'accompagnant pas de reflux veineux marqué, soit dans les formes plus graves après suppression chirurgicale des points de reflux.

Le **traitement chirurgical** s'applique essentiellement à ces derniers cas et on a nettement tendance à étendre ses applications. A la Mayo Clinic, 75 p. 100 des varices primitives sont maintenant opérées et 25 p. 100 uniquement injectées (J. Waugh) (73). Ce pourcentage est certainement excessif, mais *plus le reflux est marqué, plus il est important que sa suppression constitue le premier pas du traitement.*

En effet, lorsqu'il existe des points de reflux importants, la dilution du produit sclérosant est telle que le traitement peut traîner très longtemps, ou encore si l'on augmente considérablement la concentration du produit, l'importance des réactions qu'il détermine risque de faire perdre le principal avantage de cette méthode qui est d'être ambulatoire. Enfin, il est très difficile de scléroser directement par ponction transcutanée la crosse de la saphène interne et toutes ses collatérales ainsi que les autres reflux profonds, la sclérose le plus souvent est incomplète.

« La chirurgie est seule capable de construire en haut du membre un barrage solide sans lequel reste vain ou imparfait tout travail de sclérose sous-jacent » (J. Vacheron) (74).

Il est un fait que les récidives sont nombreuses après traitement sclérosant isolé des varices accompagnées d'un reflux saphénien, toutes les statistiques importantes publiées en font foi, et cette proportion s'abaisse lorsqu'un traitement chirurgical adéquat est adjoint (voir paragraphe « Récidives »).

Différents reproches peuvent toutefois être adressés au traitement chirurgical :

1° *Il exige une hospitalisation,* un arrêt. Mais celui-ci est de très courte durée, le malade se lève le jour même, et peut rentrer chez lui dès le deuxième ou le troisième jour, surtout si on a su se contenter de résections étagées et éviter les injections sclérosantes massives aux réactions imprévisibles.

2° *Sur le plan esthétique,* il laisse des cicatrices, mais celles-ci peuvent être des plus limitées ; nous nous contentons le plus souvent d'une

incision perdue dans les poils du pubis, et de deux autres minuscules sur la face interne de la cuisse et du genou. Ce n'est que chez les porteurs de gros paquets variqueux qu'on aura à faire des incisions plus étendues, le souci esthétique est alors moindre.

3° *Un reproche plus sérieux pourrait être constitué par les dangers* qu'il peut présenter. Bien que les complications ne soient pas, loin de là, l'apanage des méthodes chirurgicales, elles peuvent présenter une gravité qui mérite réflexion. Nous nous sommes longuement étendus sur ce chapitre et nous avons vu que ces accidents étaient en règle la conséquence, soit de techniques incertaines, soit de méthodes trop hardies.

Les simples résections étagées, bien conduites, sont des plus bénignes : Zax (75) a fait 300 résections de la crosse sans accident, de même Cl. Olivier (75) a récemment publié 100 cas sans complication. Nous avons pratiqué plus de 60 résections veineuses étagées ; dans un cas, une malade accusa, trois jours après l'intervention, un point de côté et émit un crachat hémoptoïque ; un traitement hépariné immédiatement mis en train fit rétrocéder rapidement ces symptômes ; il s'agissait d'une malade obèse qui avait subi, huit jours avant l'opération, une dénudation veineuse pour phlébographie, qui avait été suivie d'une traînée de lymphangite.

4° *Enfin, le traitement chirurgical est lui aussi sujet à des échecs :* si on envisage les échecs possibles après tout traitement des varices, et en dehors des complications à proprement parler, on voit qu'ils sont au nombre de trois : la persistance des veines dilatées, leur reperméabilisation et la formation de nouvelles dilatations. Or le traitement chirurgical peut supprimer à coup sûr les deux premières causes d'échecs, résultat auquel ne saurait prétendre de façon constante le traitement sclérosant. Quant au développement de nouvelles varices, aucune méthode purement destructrice ne peut les empêcher, seul le traitement général et le rétablissement d'une meilleure physiologie circulatoire peuvent lutter dans ce sens. Si les échecs sont moins nombreux après la chirurgie, il n'est pas moins certain que les malades les accepteront beaucoup moins bien après avoir fait le sacrifice d'une opération. Il faut donc que celle-ci soit le plus efficace possible, tout en restant bénigne et en immobilisant le moins possible le malade. C'est sur ces trois propositions : bénignité, rapidité de récupération, efficacité, que se juge la valeur des interventions proposées ; or *ces interventions sont de valeur très inégale :* les ligatures ou les résections qui laissent persister l'insuffisance saphénienne ostiale n'en ont aucune, celles qui laissent persister les principaux points de reflux crureux en ont peu. Nous nous sommes suffisamment étendus sur les dangers et les inconvénients des injections sclérosantes rétrogrades massives, qui ont fait abandonner cette séduisante méthode par quantité de

spécialistes, citons entre autres : Boyd et Robertson (24) ; Slevin (68) ; Harkins et Schug (77) ; Oldham (78) ; Cl. Olivier (76) ; Park (79) ; Hanschell (80) ; Hindmarsh (81) ; Mc Elvee et Maisel (82) ; Vaughn (83) ; Hodge, Grimson et Schiebel (84) ; Garber (85) ; Pratt (86).

Le stripping n'a ni la bénignité, ni l'efficacité, car les études anatomiques nous ont appris que les perforantes n'aboutissaient pas toutes dans la saphène interne (schéma n° 35), ni la rapidité de récupération des résections étagées ; la durée moyenne de l'hospitalisation d'après l'étude statistique détaillée de Hodge, Grimson et Schiebel (84) est de cinq à six jours et l'incapacité de trois semaines. Elle est au moins moitié moindre après les simples ligatures-résections étagées. Ce dernier procédé est à la fois le plus bénin, le plus ambulatoire et le plus physiologique. Il n'exige pas, comme le stripping, une anesthésie générale, ce qui étend ses indications aux varices de la grossesse, aux vieillards et à de nombreuses catégories de malades. Sa souplesse lui permet d'être combiné à d'autres procédés, c'est là une de ses principales qualités.

Aucun procédé n'étant parfait, la meilleure méthode sera celle qui, tenant compte des lésions anatomiques, des conditions sociales, du souci esthétique, combinera selon les cas les procédés les mieux adaptés : résections, sclérose, stripping.

LES RÉCIDIVES ET LEUR TRAITEMENT

Les récidives peuvent se développer par un double processus : d'une part, la reperméabilisation de la veine sclérosée, comme l'ont montré les coupes successives pratiquées par H. Hanschell (80) ; d'autre part, par l'extension des dilatations aux voies collatérales et anastomotiques. Dans certains cas, des changements survenus dans l'état du malade peuvent expliquer les récidives : une maladie, un changement d'activité physique : changement de métier, pratique de sport, etc...

Il est difficile d'évaluer la fréquence des récidives d'après les statistiques, car elles englobent des varices à des stades d'évolution différents. D'autre part, la distinction est difficile entre les veines résiduelles et les récidives véritables, certains auteurs disent ne pas observer de récidives, mais font mention de cures sclérosantes « d'entretien ». Les seules bases d'estimation solides consisteraient à suivre l'évolution sur des schémas, à noter la suppression d'un reflux sanguin, puis sa réapparition. Il faudrait tenir compte encore des résultats immédiats et à distance, anatomiques et fonctionnels.

Les récidives après injections sclérosantes sont particulièrement difficiles à estimer. Bertelsen et Dalgaard (87) ont étudié 500 cas traités depuis un à sept ans et ont noté 20 p. 100 de récidives ; Waugh (73) les estime à 50 p. 100 ; Ochsner et Mahorner (19) en ont observé 57,5 p. 100, proportion qu'ils ont abaissé à 18 p. 100 par l'emploi de résections-injections. Stalker (88), H. F. Robertson (89), qui ont fait d'importantes études sur les récidives des varices les considèrent comme fatales après un simple traitement sclérosant, lorsque le système saphénien est incontinent.

Ces récidives seront certes d'autant plus fréquentes que le reflux est plus important, la sclérose moins poussée ; *la qualité du traitement* a certainement une importance essentielle sur les résultats, il en est d'ailleurs de même pour le traitement chirurgical.

Les récidives après traitement chirurgical sont relativement moins fréquentes, étant donné que la chirurgie s'adresse habituellement à des formes sérieuses. Elles sont dues soit à une faute de technique opératoire, soit au développement secondaire d'un reflux au niveau d'une anastomose, soit à l'existence de connexions artério-veineuses : les varices artérielles de Pratt. Sur 58 récidives post-opératoires opérées par Pratt (86), 35 p. 100 avaient subi une intervention inadéquate et 65 p. 100 concernaient des varices artérielles.

Les fautes techniques doivent être évitées par une technique minutieuse, les plus fréquentes consistent, soit à se tromper de vaisseau, et à réséquer par exemple un canal veineux collatéral à la place de la saphène à distance de l'embouchure, et la circulation se rétablit au travers des collatérales qui peuvent se jeter plus haut. Il convient, nous l'avons vu, de pratiquer une résection large de la crosse et de ses branches, de faire, selon l'excellente expression de J. Vacheron (74), une « crossectomie élargie » (fig. 30 et 37).

Mais cette crossectomie isolée laisse une importante marge aux récidives. L'association d'une injection sclérosante rétrograde abaisse cette marge (entre 10 et 25 p. 100 de récidives d'après Dean et Dullin (59). Slevin (68), avant 1940, n'employait que le classique test de Trendelenburg et avait pratiqué 64 p. 100 de résections de la crosse pour 21 p. 100 seulement de résections étagées, il avait 11 p. 100 de récidives. Depuis 1940, l'épreuve des garrots multiples lui ayant décelé beaucoup plus souvent d'autres points de reflux, il fut amené à faire dans 57 p. 100 des cas des résections étagées. La proportion des récidives s'est abaissée à 5,5 p. 100 sur 200 cas. Si on analyse plus en détail ces résultats, on note 6,6 p. 100 de récidives lorsque Slevin ne s'est cru autorisé qu'à pratiquer une résection haute. 3,4 p. 100

seulement de récidives dans les cas où il a pratiqué des résections étagées de la saphène interne avec en plus résection de la crosse de la saphène externe.

Les résultats du stripping ne semblent pas non plus d'une efficacité parfaite, loin de là, puisque Hodge, Grimson et Schiebel (84), dans l'étude très rigoureuse de leurs résultats, rapportent dans 51 cas sur 102 la réapparition de petites varices (bien que 95 p. 100 des malades soient améliorés).

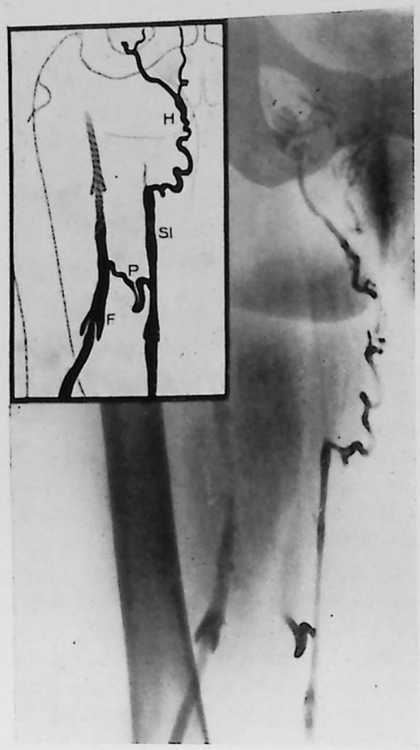


Fig. 37. — Récidive de varices après une intervention chirurgicale incomplète.

Celle-ci n'avait consisté qu'en une résection de la crosse de la saphène interne, laissant persister une grosse perforante huntérienne et les honteuses.

En réalité, aucune exérèse, aussi délabrante soit-elle, ne peut à coup sûr supprimer toutes les anastomoses et empêcher par la suite un reflux à ce niveau. Mieux vaut à notre sens combiner avec souplesse les différentes méthodes pour rétablir les meilleures conditions circulatoires.

Le traitement des récidives devra s'inspirer des mêmes principes. que le traitement primitif, en tenant compte de l'anatomie des lésions. S'il n'existe pas de reflux, un traitement sclérosant bien conduit suffit ; s'il existe un ou plusieurs points de reflux importants, mieux vaut intervenir ou réintervenir à leur niveau, répéter une résection insuffisante de la crosse, pratiquer des résections étagées, des stripping plus ou moins étendus sur le trajet des saphènes interne et externe, rechercher à la manière de Sherman les perforantes incontinentes, surtout les jambières qui sont le siège le plus fréquent des récidives, les supprimer à leur origine profonde, et combiner ces exérèses segmentaires avec l'emploi des méthodes sclérosantes. Enfin les varices avec connexions artérielles doivent être excisées en masse.

TRAITEMENT DES VARICES AVEC ATTEINTE DES TRONCS VEINEUX PROFONDS

C'est là un problème fort difficile, et qui n'est qu'imparfaitement résolu.

En principe, mieux vaut respecter les dilatations veineuses superficielles, qui assurent une voie de retour en cas de thrombose profonde. Les faits sont, en réalité, plus complexes, les dilatations veineuses peuvent entraîner des incontinences valvulaires et des zones de reflux veineux au niveau de la circulation superficielle qui accroît la gêne circulatoire et augmente la stase. D'autre part la thrombose profonde peut se reperméabiliser. Cette reperméabilisation est, semble-t-il, toujours incontinente du fait de la destruction des valvules et de la perte de l'élasticité des parois. A son niveau se crée un reflux sanguin qu'il y aura intérêt à supprimer, voir Insuffisance veineuse chronique. Enfin certaines insuffisances valvulaires profondes apparaissent comme primitives (Bauer).

Le traitement doit tenir compte de ces différentes notions anatomiques qui auront, au préalable, été précisées par les épreuves cliniques et radiologiques, en particulier par des phlébographies hautes rétrogrades.

Il tentera de rétablir une meilleure circulation de retour en améliorant la tonicité des parois vasculaires et en supprimant les zones de reflux sanguin superficielles et profondes, en s'efforçant, en somme, de canaliser progressivement la circulation de retour vers les veines profondes musculaires continentes.

Ce programme que nous développerons, d'une façon détaillée, à propos de l'insuffisance veineuse chronique comprend le traitement général médical que nous avons déjà exposé (règles d'hygiène, médications internes et cures thermales), la thérapeutique sympathique qui supprime les réflexes constricteurs, améliore la circulation du membre et a une action trophique, les injections sclérosantes des varices et les résections veineuses superficielles ou profondes.

Les injections sclérosantes sont depuis longtemps déjà employées empiriquement par les phlébologues et souvent avec des résultats satisfaisants. Les valvules des veines dilatées ne sont plus congruentes, le sang stagne en certains points en de véritables lacs veineux qu'on aura tout intérêt à supprimer. Certaines de ces varices au voisinage d'un ulcère, expliquent la persistance de celui-ci. La grande souplesse des injections sclérosantes permet de n'agir que très progressivement, de pratiquer une « *sclérose conditionnelle* », en tenant compte des injections antérieures. Une sclérose massive peut par contre entraîner des catastrophes, Leriche (90) a signalé une gangrène du membre

qui a du être amputé. LYALL (42) a, de son côté, signalé ce risque de gangrène chez les phlébitiques. Il semble qu'il faille, dans ces cas, incriminer davantage des phénomènes reflexes dus à l'irritabilité particulière du système vasculaire que la seule oblitération veineuse.

La suppression d'un segment veineux profond, ou siège un reflux, est, comme nous l'exposerons longuement à propos de l'insuffisance veineuse chronique, une intervention logique à la cuisse en pleines masses musculaires, où l'abord de la veine fémorale superficielle est facile et les voies de suppléance nombreuses. Les tentatives faites à d'autres niveaux ne semblent pas encore concluantes.

Les résections veineuses superficielles sont légitimes en cas de reflux important. LINTON et HARDY (91) ont codifié l'interruption de la veine fémorale superficielle avec la résection par stripping de la saphène interne et au besoin de l'externe. Nous exposerons plus loin leurs résultats. On pourrait, dans certains cas, tenter une *inclusion intra-musculaire de la saphène interne* qui pourrait lutter contre le reflux saphénien tout en conservant cette importante voie de retour.

CONCLUSIONS

Le traitement des varices est loin d'avoir la simplicité que certains lui prêtent et ne saurait rester confiné à une seule méthode. Toutes doivent concourir au résultat.

Le traitement général aura un rôle prophylactique et sera dans tous les cas un adjuvant précieux, mais ne saurait à lui seul suffire.

Les injections sclérosantes restent la base du traitement, elles ont le mérite d'être ambulatoires mais elles se doivent de le rester. Elles seront employées seules lorsque les varices ne sont pas le siège de reflux sanguin à contre-courant, après l'adjonction d'un temps chirurgical lorsque le reflux est important.

Plus le reflux est marqué, plus il importe que la chirurgie constitue le premier temps du traitement. Il n'existe pas un traitement chirurgical standard, il devra s'inspirer de l'importance des lésions et de la localisation des points de reflux et doit rester bénin, de récupération rapide et efficace. Les résections veineuses étagées, s'inspirant des conditions anatomiques semblent réaliser le mieux ces trois propositions, elles peuvent être combinées à d'autres procédés et suivies d'injections sclérosantes. Les varices liées à l'atteinte des troncs profonds posent des problèmes encore plus complexes, et ce n'est que tout dernièrement, grâce à une meilleure connaissance des lésions anatomiques que l'on commence à entrevoir des possibilités logiques de traitement.

CHAPITRE V

LES COMPLICATIONS DES VARICES

Les complications des varices sont fréquentes, surtout dans la clientèle hospitalière. Elles constituent un chapitre fort complexe tant par leur diversité que par les difficultés qu'on éprouve pour certaines à établir leur filiation.

Ceci se comprend aisément si l'on pense que les dilatations des veines des membres inférieurs peuvent être dues à des causes très variées, qu'à leur tour elles engendrent toute une série de troubles, qui n'ont rien de très spécifique, mais qui ont pour effet d'altérer la vitalité des tissus de tout un segment de l'organisme. Ces tissus, en moindre état de résistance, lutteront difficilement contre toute agression, qu'elle soit traumatique ou infectieuse.

Les complications des varices sont essentiellement mécaniques, infectieuses, trophiques, mais toutes ces causes s'intriquent plus ou moins intimement et il paraît bien difficile aujourd'hui de les décrire séparément.

Elles aboutissent au tableau de *l'insuffisance veineuse chronique*, auquel nous consacrons une partie de cet ouvrage, qui peut être réalisé par d'autres affections que les varices et qui comprend l'œdème, les manifestations cutanées : les dermites, les capillarites aboutissant à l'ulcération.

Nous nous contenterons ici de décrire les complications en quelque sorte propres aux varices, qui sont : l'extension, la rupture, les thromboses superficielles.

1. *L'EXTENSION DES VARICES*

La dilatation veineuse peut déterminer des *lacs sanguins* ou *des paquets variqueux*. Elle peut s'étendre aux petites veines superficielles dermiques ou embryonnaires pour réaliser *les varicosités*.

1° Les lacs et paquets variqueux.

Les lacs sanguins sont dus à la dilatation ampullaire d'une veine ou d'un confluent veineux. Ils peuvent atteindre plusieurs centimètres de diamètre. La circulation y est habituellement peu active, ce qui rend leur sclérose possible. Celle-ci doit être faite après avoir chassé le plus possible de sang, pour augmenter la concentration du produit, en surélevant le membre et sous compression. On peut au besoin associer une ligature veineuse sus et sous-jacente.

Les paquets variqueux sont dus à la dilatation d'un groupe de veines superficielles ; ils réalisent le classique aspect en « tête de méduse », véritable éponge sanguine plus ou moins cloisonnée. Il faudra, peut-être du fait de ce cloisonnement, se méfier des réactions excessives aux injections sclérosantes et n'employer que des solutions diluées.

2° Les varicosités superficielles.

Les varicosités sont dues aux dilatations des petites veines dermiques ou peut-être de reliquat atrophié de vaisseaux embryonnaires, comme le pense GERSON (41) qui les désigne alors sous le terme de « micro varices ». Elles forment un lacis plus ou moins serré et inesthétique de fines arborisations ou de taches rouges ou violacées. Elles coexistent habituellement avec des varices, mais celles-ci peuvent n'être pas perceptibles ou même manquer. Parfois, surtout à la face externe de la cuisse, les varicosités divergent en éventail à partir d'une « veine nourricière », réalisant l'aspect des « micro varices en corymbe » (GERSON (41). Elles peuvent entraîner des douleurs du type sympathique : brûlures, engourdissements douloureux, picotements, fourmillements.

Le traitement consiste à scléroser les varices sous-jacentes ou le tronc nourricier ; les varicosités peuvent disparaître ; lorsqu'elles persistent ou semblent isolées, on peut, dans un but esthétique, s'attaquer directement à elles, à l'aide d'aiguilles très fines. Ces injections directes sont aussi efficaces contre l'élément douloureux. On emploie des solutions peu concentrées de salicylate de soude additionnées de novocaïne ou de l'oléate de monoéthanolamine.

On peut aussi utiliser les moyens physiques, en particulier la basse fréquence.

2. *RUPTURE DES VARICES*

Elle est habituellement considérée comme l'éclatement de la paroi veineuse distendue sous l'effet d'un traumatisme. GERSON (41) pense qu'il s'agit en réalité d'une thrombose veineuse avec escarre superficielle ; en effet, cet accident ne survient pas forcément au niveau des grosses ectasies mais se produit souvent sur une varice de taille moyenne. Les deux processus semblent possibles.

Les ruptures peuvent être externes ou internes dans l'épaisseur des tissus.

Les ruptures externes surviennent à l'occasion d'un traumatisme, même léger : effort, choc, ou ulcération progressive de la peau qui est le siège d'une dermite atrophique, vers la veine.

L'hémorragie continue avec parfois renforcement systolique peut exceptionnellement constituer un danger par son abondance. Le traitement consiste à surélever la jambe et à comprimer la zone d'hémorragie. Si celle-ci persiste, il est plus simple de lier les deux bouts de la veine que de pratiquer une sclérose aléatoire.

3. *THROMBOSES VEINEUSES SUPERFICIELLES*

Ce sont des lésions habituellement inflammatoires, touchant une varice superficielle et le tissu cellulaire environnant. Elles sont surtout fréquentes le long du tibia et à la face interne du genou. Elles peuvent survenir à la suite d'une infection générale atténuée se localisant au niveau d'un paquet variqueux ou après une maladie infectieuse ; mais le plus souvent le point de départ est local : excoriation de la peau au niveau d'une dermite ou ulcération infectée.

Elles peuvent réaliser *un aspect aigu :* la veine est entourée d'un placard dur, rosé, douloureux, qui suit le trajet du vaisseau ; la fièvre est fréquente. Parfois même, cette forme aboutit à la suppuration. Elles évolueront souvent vers *la chronicité.*

L'infiltration péri-veineuse perd alors son côté inflammatoire ; la peau se pigmente, se rétracte, l'extension le long de la veine est lente, de bas en haut.

Parfois, cette péri-phlébite reste limitée à un segment veineux, d'autres fois elle s'étend aux deux membres, passe de l'un à l'autre, présente plusieurs foyers, successivement pris réalisant ce que

Vaquez (92) a décrit sous le nom de « septicémie veineuse subaiguë ».

Le traitement consiste en du repos, des sédatifs locaux ; la physiothérapie peut agir : diathermie, ionisation. On aura surtout intérêt à interrompre le courant sanguin dans la veine atteinte.

Il faut toujours éviter les injections sclérosantes au voisinage de ces péri-phlébites, elles peuvent causer des réactions très violentes ; Il faut injecter à distance des lésions, en dessus d'elles, ou faire une simple ligature de la veine à distance, et attendre la cessation de tout phénomène inflammatoire avant d'entreprendre une intervention chirurgicale plus complète.

Il est difficile de savoir si les varices prédisposent aux *phlébites profondes*, on voit plutôt les varices superficielles survenir à la suite des thromboses profondes. Toutefois, on ne saurait minimiser le rôle de la stase dans la constitution des thromboses et les varices pourraient agir en tant que facteur de stase. Leur suppression semble donc devoir jouer un rôle dans la prévention des phlébites.

BIBLIOGRAPHIE

1. Briquet, *Arch. Méd.*, 1825, Thèse 1824, Paris.
2. Allen (E.), Barker (N.) et Hines (E.), Maladies des vaisseaux périphériques, Saunders édit., Philadelphie, 1946.
3. Florian, Les varices, 137 pages, Les Éditions d'État, Bucarest 1947.
4. Servelle, *Arch. des maladies du cœur et des vaisseaux*, nos 1-2 1946.
5. Mc Pheeters (H. O.) et Anderson (J. K.), Traitement par injection des veines variqueuses et des hémorroïdes, 2e édit., Davis (F. A.), Philadelphie, 1939.
6. Quiserne (P.), Les varices. Encycl. méd.-chirurg. vaisseaux, 113-29, 1re édit., 8, 1936.
7. Delbet (P.) et Mocquot, Varices du memb. inf., *Ann. clin. chirurg.*, Prof. Delbet, Alcan édit., Paris, 1913.
   Delbet (P.), Pathogénie des varices du membre inférieur, Congrès internat. méd., Paris, 1900.
8. Verneuil, Acad. Méd., 14 août 1855. *Gazette Méd.*, Paris, 1855.
9. Valette (A.), Injections phlébosclérosantes dans les varices des anciens phlébitiques, Thèse, Paris, 1930.
10. Terrier et Alglave, *Rev. chir.*, 1900.
11. Wagner (F. B.) et Herbert (P. A.), *Am. J. Surg.*, 78, no 6, 876-880, décembre 1949.
12. Clarkson, *The Lancet*, 9 juillet 1938.
13. Ratschow, *The Lancet*, 10 juillet 1942.
14. Curtis (A. C.) et Helms (R. W.), *Arch. derm. and syphil.*, Chicago SS, 639, mai 1947.

15. Cornil, Arch. physiol. norm. et patholog., 1872.
16. Quénu (Ed.), *Revue Chirurg.*, 1882.
17. Villaret, Saint Girons, Grellety-bosviel, *Presse Médic.*, 30 mai 1928.
18. Rutledge (D.), Études sur la pression veineuse, Thèse Univer. du Minnesota, Minneapolis, avril 1941.
19. Ochsner (A.) et Mahorner (H.), Varices, Saint-Louis C. V. Mesby Cy, 1939.
20. Trendelenburg (F.), *Beibr. z. Klin. chir.* 7 : 195-210, novembre 1890.
21. Mayerson (H. S.), Long (C. H.) et Giles (E. J.), *Surgery*. 14 : 519-525, octobre 1943.
22. Mabille (L.), *Presse Méd.*, 11 septembre 1919.
23. Louvel (J.), *Gaz. Méd. France*, juin 1930.
24. Boyd (A. M.) et Robertson (D. J.), *Br. Méd. J.*, 452, 54-50, septembre 1947.
25. Lesser et Danielus, *Ann. Surg.*, 119, no 6, 903, juin 1944.
26. Costantini (H.), *Afrique française chir.*, nos 9-10 : 195-205, novembre 1949.
27. Pratt, *C. H. Am. J. Surg.*, 77, 46, 1949.
28. Wright (I. S.), Maladies vasculaires dans la pratique clinique, The Year Book édit., Chicago, 1948.
29. Hugel et Delater, Maladies des veines, p. 212, Masson édit., Paris, 1932.
30. Sicard, *Marseille Méd.*, 1920.
    Sicard, Paraf et Forestier, *Journ. Méd. Franç.*, 1921.
    Sicard et Gaugier, *Presse Méd.*, 1922.
31. Montpellier et Lacroix, *Presse Méd.*, 1922.
32. Linser, *Münchn. Med. Wochensch.*, 27, 3 juillet 1925.
33. Troisier, *Soc. Méd. Hôpit.*, mai 1924.
34. Genevrier, *Monde Méd.*, octobre 1922.
35. Nobl, *Sonderabdr. aus der Wr. Kl. Woch.*, no 42, 1926.
36. Wright (A. D.), *Brit. M. J.*, 1, 934-935, 21 mai 1932.
37. Tournay (R.), *Bull. Soc. franç. phlébologie*, 1, no 1, 12 avril 1948.
37. Jausion, Carrot et Gervais, *Soc. franç. dermat.*, 8 février 1931.
38. Tournay (R.), Les varices, Maloine, Paris, 1927.
39. Vacheron, *Index Méd.*, mars 1926.
40. Delater (G.), Les maladies des veines et leur traitement, Masson édit., Paris, 1932.
41. Gerson (L.), Les varices et leurs associations pathol., 2e édit., G. Doin et Cie, édit., Paris, 1948.
42. Lyall (D.), *Am. J. Surg.*, 78, no 6, 909-911, décembre 1949.
43. Sicard, Paraf et Lemoyez, *Gaz. Hôpit.*, 12 décembre 1922.
44. Tournay (R.), Wallois (P.), Krauter (B.), Cadinouche, Saglio (H.), Vieville (R.), *Bull. Soc. franç. phlébologie*, 3-1, 1950.
45. Delater (G.) et Delater (J.), *Presse Méd.*, 48, no 5, 54-55, 16 janvier 1940.
46. Tournay (R.), *Concours Médic.*, 789, 10 décembre 1945.
50. Sherman (R. S.), *Ann. Surg.*, 120, no 5, 772-784, 1944.
51. Sherman (R. S.), *Ann. Surg.*, 130, no 2, 218-232, août 1949.
47. Alglave, *Presse Méd.*, 12 juin 1909.

48. Luccioni, *Bulletins et Mémoires de la Soc. de Chir. de Marseille* 19, nos 5-6, 140, mai-juillet 1946.
49. Merle d'Aubigne (R.), *Sem. Hôp. Paris*, 26, no 29 : 1353-1357, 18 avril 1950.
50. Daseler (Ed. H.), Anson (B. J.), Reimann (A. F.) et Beaton (L. E.), *Surg. Gyn. et Obst.*, 82, 53-63, janvier 1946.
51. Sherman (R. S), *Ann. Surg.*, 120, no 5, 772-784, 1944.
Sherman (R. S.), *Ann. Surg.*, 130, no 2, 218-232, août 1949.
52. Mayo (C. H.), *Surg. Gyn. et Obst.*, 2,385-388, avril 1906.
53. Babcock (W. W.), *New-York Med. J.*, 86, 153-156, 27 juillet 1907.
54. Tavel, LXXIIe Congrès de l'Association des Médecins Suisses, 34, 617-623, 1904.
55. de Takats, *J.A.M.A.*, 94, 1194, 1930.
56. D'Allaines et Roseau, *Presse Méd.*, avril 1927.
57. Menegaux et Queinnec, *Sem. Hôp. Paris*, 25, no 50, 2146-2160, 6 juillet 1949.
58. Westerborn, *Acta chir. Scand.*, 79, 321, 1937.
59. Dean (J. O.) et Dulin (J. W.), *Arch. Surg.*, 39, 711-719, 1939.
60. Atlas (L. N.), *Surg. Gyn. et Obst.*, 77, 136-140, 1943.
61. Ferguson, cité par Menegaux et Queinnec (57).
62. Riddoch (J. W.), *Br. Med. J.*, p. 671, 25 octobre 1947.
63. Dodd (H.), *Br. Med. J.*, p. 510, 13 octobre 1945.
Dodd (H.), *Br. Med. J.*, p. 708, 1er novembre 1947.
64. Foote (R. R.), *Practitioner*, 156, no 934, 295-306, 1946.
Foote (R. R.), *Br. Med. J.*, p. 546, 4 octobre 1947.
65. Sarma (P. J.), *Surgery*, 10, 752-756, 1941.
66. White (A. S.), Haberer (J. J.) et Gendel (S.), *Am. J. Surg.*, 63, 2833, 1944.
67. Larson (R. A.) et Smith (F. L.), Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 18, 400-403, 1943.
68. Slevin (J.), *Am. J. Surg.*, 75, no 3, 469-474, mars 1948.
69. Lucke (C.) et Miller (G.), *Ann. Surg.*, 127, 426, 1948.
70. Tournay (R.) et Wallois (P.), Les varices de la grossesse, Expansion scientifique française, édit., Paris, 1948.
71. Peyton (F. W.) et Loop (F. A.), *Am. J. of obst. gynecol.*, 58, no 2, 319-325, août 1949.
72. Hamilton (H. G.), Pittam (R. F.) et Higgins (R. S.), *South. Med. J.*, 42, 608, juillet 1949.
73. Waugh (J. M.), in Maladie des vaisseaux périphériques, pp. 829-836. Cf. Allen, Barker et Hines (2).
74. Vacheron (J.), *Concours Méd. :* 1648-1650, 4 octobre 1947.
75. Zax (E.), *Texas State J. Med.*, 41, 307, 9 octobre 1945.
76. Olivier (Cl.), *Presse Méd.*, 2, 36, 5 janvier 1949.
77. Harkins (H. N.) et Schug (R.), *Surg.*, 11, 402-421, 1942.
78. Oldham (J. B.), *Br. Med. J.*, p. 547, 4 octobre 1947.
79. Park (W. D.), *Br. Med. J.*, p. 547, 4 octobre 1947.
80. Hanschell (H. M.), *Br. Med. J.*, pp. 630-631, 18 octobre 1947.
81. Hindmarsh (F. D.), *Br. Med. J.*, p. 588, 11 octobre 1947.
82. Mc Elwee (R. S.) et Maisel (B.), *Ann. Surg.*, 126, 350-357, septembre 1947.
83. Waughn, *Surgery Saint-Louis*, 21, 851, juin 1947.

84. Hodge (G. B.), Grimson (K. S.) et Schiebel (H. M.), *Ann. Surg.* 121, 737-750, mai 1945.
85. Garber (N.), *South Afr. Med. J. Cape Town*, 21, 337-378, mai 1947.
86. Pratt (G. H.), Chirurgie des maladies vasculaires, Lea et Febiger édit., Philadelphie, 1949.
87. Bertelsen et Dalgaard, *Acta Chir. Scandinavica*, 89, no 5 : 389, décembre 1943.
88. Stalker (L. K.), *Am. J. Surg.*, 75, 688-690, mai 1948.
89. Robertson (H. F.), *Canad. Med. A. J.*, 57, 455, novembre 1947.
90. Leriche (R.), *Mém. Ac. chir.*, 75, 397-404, 11 mai 1949.
91. Linton (R.) et Hardy (J.), *Surgery*, 24, no 3, 469-480, septembre 1948.
92. Vaquez et Leconte, *Presse Méd.*, 6 avril 1921.

TROISIÈME PARTIE

PHLÉBITES ET THROMBOSES VEINEUSES

I. — Anatomo-Physiologie et Pathogénie.

1. Notions anatomophysiologiques sur la phlébothrombose et la thrombophlébite plastique, et particularités topographiques.
2. Conclusions pathogéniques et étiologies particulières à quelques phlébites.
3. Le problème à part de la thrombophlébite septique.
4. Conclusion pathogénique générale.

II. — Clinique.

1. Les divers aspects cliniques des thromboses veineuses des membres inférieurs et leurs tests communs, biologiques et radiologiques.
2. Les phlébites ayant un autre siège que le membre inférieur.

III. — Traitement.

1. Les méthodes médicales du traitement, et en particulier les anticoagulants.
2. Le traitement chirurgical des thromboses veineuses (méthodes et techniques).
3. Les indications thérapeutiques selon le type et selon le stade de la thrombose.
4. Conclusions.

Bibliographie.

Les thromboses veineuses apparaissent aujourd'hui plus diverses et fréquentes que jamais, sans doute en raison de la plus grande diffusion des actes chirurgicaux, et d'une observation plus attentive des sujets. On doit les redouter, non seulement à la suite des interventions chirurgicales et au cours de l'état puerpéral, mais aussi chez tous les malades médicaux qu'une affection quelconque retient au lit depuis longtemps, CARLOTTI, HARDY, LINTON et WHITE (88).

La pathogénie des phlébites et de leurs complications a été profondément remaniée à la lumière des travaux anatomo-pathologiques et physiologiques récents.

Classiquement, se basant sur la date d'apparition première des lésions anatomiques, les spécialistes opposaient deux thèses :

Celle de CRUVEILHIER (1834), affirmant que l'inflammation de la paroi veineuse était le phénomène premier en date, et la coagulation secondaire.

Celle de VIRCHOW (1854), admettant au contraire la primauté de la coagulation sanguine intra-vasculaire sur l'atteinte de la paroi veineuse.

Les travaux de WIDAL et VAQUEZ (1891) semblèrent venir confirmer la théorie de CRUVEILHIER, en montrant la quasi constance d'une infection de l'endoveine. C'est cette pathogénie infectieuse des phlébites qui fut généralement admise au Congrès de Nancy (1896), et resta longtemps, pour l'école française, un véritable dogme.

Mais, vers 1925, de nouveaux travaux allemands reprirent l'hypothèse de VIRCHOW d'une altération initiale du sang circulant en rapport avec un ralentissement circulatoire.

Les échos de cette interminable querelle entre les tenants du facteur humoral et les partisans du facteur infectieux se font encore jour au Congrès de Varsovie (1928).

Nous verrons que l'une et l'autre théorie a ses applications pratiques et que la pathogénie des thromboses veineuses ne saurait être univoque.

Enfin, à la lumière des travaux de LERICHE et de son école, à côté des classiques facteurs mécaniques et de l'apparente « passivité » du système veineux, on insiste de plus en plus sur le rôle du système neuro-

végétatif : comme pour les artères, le sympathique péri-veineux règle la vaso-motricité, l'équilibre trophique et biologique pariéto-endothélial.

En clinique, il apparaît que la classique *phlegmatia alba dolens* est loin de résumer le tableau clinique des phlébites : comme le prouve la *phlébographie*, les atteintes frustes, souvent méconnues jusqu'à l'apparition de l'embolie irrémédiable ou grave, méritent une place primordiale. Des examens sanguins, révélateurs de l'hypercoagulabilité sanguine, peuvent aussi permettre de confirmer la thrombose veineuse à son début et surtout de contrôler un traitement précoce ou prophylactique des thrombo-embolies.

La thérapeutique s'inspire de ces notions nouvelles ou renouvelées : on associe au traitement médical par *les anticoagulants*, un traitement visant au blocage sympathique, des anti-infectieux (dans des cas cliniques bien particuliers), et parfois aussi un traitement chirurgical (*ligatures* et résections veineuses, thrombectomies).

CHAPITRE PREMIER

PATHOGÉNIE ET ANATOMO-PHYSIOLOGIE

Le terme classique de *phlébite* prête à erreur : mieux vaut employer plus généralement celui de *thrombose veineuse*, qui ne fait préjuger en aucune façon du processus pathogénique.

L'étude anatomique et physiologique des thromboses veineuses a permis d'éclairer cette pathogénie.

Nous envisagerons tout d'abord les *bases anatomo-physiologiques* puis les *conclusions pathogéniques*, enfin la pathogénie très spéciale des *thrombophlébites suppurées*, de siège habituel pelvien.

1. *ANATOMIQUEMENT ET PHYSIOLOGIQUEMENT*

On distingue aujourd'hui deux mécanismes différents de thrombose veineuse : *la phlébothrombose et la thrombophlébite :* nous décrirons successivement ces *deux variétés*, puis terminerons le chapitre anatomo-physiologique par un court aperçu d'*anatomie topographique.*

1° La phlébothrombose ou maladie thrombo-embolique.

a) C'est une entité anatomo-clinique, définie en 1939 par Ochsner et De Bakey (1) comme « une occlusion complète ou partielle de la veine par un caillot intra-vasculaire, sans aucune inflammation de la paroi veineuse » ; c'est donc « une maladie du sang circulant » ; ou mieux une *thrombose sans phlébite :* cette définition un peu simpliste mérite d'être retenue.

Une statistique de HUNTER (2) portant sur 209 examens de veines du mollet montre à ce niveau : 185 fois un thrombus isolé ; 17 fois seulement une altération de la paroi veineuse.

Ceci prouve qu'un thrombus peut s'organiser sans phlébite.

Au thrombus ou caillot primitif (caillot blanc) formé d'un amas de plaquettes, s'amalgame rapidement un réseau de fibrine et des globules rouges (caillot rouge de propagation ou caillot de stase) ; et le caillot ainsi constitué se présente alors comme « une longue anguille cruorique », battue sans cesse par le courant veineux, libre dans la lumière du vaisseau, et fixé légèrement en un seul point à sa paroi par un mince pédicule.

Cette phlébothrombose correspond à la classique phase pré-oblitérante de la phlegmatia alba dolens, sans traduction clinique appréciable.

Elle constituerait donc le mode habituel de début de la thrombophlébite adhésive classique (vers laquelle elle évolue, à moins que le détachement en masse du caillot ne soit la cause d'une de ces embolies mortelles qui surprennent par l'absence de phlébite déclarée antérieure).

b) De cette notion anatomo-clinique de phlébothrombose, on doit retenir :

— *Le caractère partiel de l'oblitération :* la réaction histologique de la paroi est réduite et l'adhésion du caillot n'est pas totale ; un couloir libre persiste sur l'une des faces de la lumière veineuse.

— *Le caractère emboligène de cette thrombose initiale,* à peine adhérente à la paroi veineuse et toujours prête à s'en détacher.

— *La gravité particulière des embolies précoces* au cours des thromboses veineuses, car le caillot est très long et se détache en bloc des veines du membre inférieur, pour filer vers la veine iliaque, la veine cave inférieure et le cœur droit.

2° La thrombophlébite classique ou phlébite adhésive.

Elle succèderait pour certains à une phlébothrombose méconnue.

Elle est de diagnostic clinique aisé : c'est le tableau de la *phlegmatia alba dolens,* avec douleur et œdème par vaso-spasme.

Anatomiquement, elle s'accompagne d'un épaississement des parois de la veine, qui adhère aux autres éléments du paquet vasculo-nerveux, et il convient d'étudier successivement (quelle que soit la lésion première en date) :

Le caillot, qui adhère intimement à la paroi veineuse.

La lésion des parois veineuses, et surtout de la *périveine.*

Les lésions associées (artérielles, lymphatiques et nerveuses).

a) **Le caillot.** — ANATOMIQUEMENT, ce n'est plus une simple agglutination de plaquettes, de fibrine et de globules rouges. C'est un caillot

fixé et remanié, qui oblitère rapidement toute la lumière veineuse et s'étend plus ou moins loin :

Le thrombus de la thrombophlébite est en effet formé de trois portions :

La tête du thrombus, caillot secondaire rouge groseille (caillot prolongé), flottant en aval, dans la direction du cœur ; c'est un caillot de stase susceptible de donner de petites embolies parcellaires (infarctus pulmonaires à répétition par « émiettement » du caillot).

La partie libre du thrombus (caillot obturant partiel), d'aspect également rougeâtre.

La partie adhérente (caillot primitif obturant total), solidement fixée en amont sur la paroi veineuse, qui est profondément altérée ; c'est un caillot oblitérant et adhérent, d'aspect blanc-grisâtre ou jaune-ocre.

ÉVOLUTIVEMENT, ce thrombus s'organise progressivement.

Des bourgeons endothéliaux venus de la paroi veineuse pénètrent le caillot ; des « néo-vaisseaux » apparaissent. Nous prenons le terme de « néo-veines » dans un sens très large, sans préjuger du mécanisme en cause : qu'il s'agisse d'une véritable « phlébopoïèse » ou du développement rapide de veines collatérales minuscules.

A une phase ultérieure, après obturation totale, la veine peut se reperméabiliser partiellement, par vascularisation lacunaire. Souvent la revascularisation est assurée par le développement d'un réseau veineux collatéral.

b) **Lésions des parois veineuses.** — Ce sont elles qui dominent les remaniements de la thrombophlébite. Pour beaucoup d'auteurs, elles seraient les premières en date. Elles sont en tous cas *constantes à la phase de thrombophlébite.*

Toutes les tuniques sont altérées, mais les lésions de l'adventice sont les plus considérables et les plus intéressantes.

C'est sur *l'atteinte de la péri-veine* qu'à la suite des travaux de LERICHE (3), insistent les auteurs modernes :

La réaction de la périveine à l'agression est infiniment supérieure à celle de l'endothélium (par son pouvoir phagocytaire et bactériolytique, l'endothélium se défend assez bien) et à celle de la tunique musculaire (celle-ci étant purement passive).

L'atteinte de la périveine explique aussi la plupart des *séquelles* de phlébite ; ces séquelles auraient pour origine un réflexe vasomoteur parti de l'adventice du segment veineux oblitéré, véritable *cordon fibro-nerveux :*

En effet, l'expérimentation et la chirurgie prouvent que la ligature et la résection d'une veine saine n'entraînent pas de troubles notables ;

et, par ailleurs, la résection d'un segment veineux thrombosé (avec ou sans sympathectomie lombaire) fait disparaître ou améliore les séquelles (il s'agit là d'une véritable sympathectomie péri-veineuse par phlébectomie).

c) **Lésions associées vasculo-nerveuses.** — Elles sont fonction de l'importance des lésions de la périveine, de l'intensité de la périphlébite :

En phase aiguë, lorsque la veine enflammée fait partie d'un paquet vasculo-nerveux, le processus inflammatoire peut gagner les autres éléments de ce paquet : lymphangite (avec adénopathie satellite) ; névrite (expliquant une partie des douleurs) ; mais aussi artério-spasme ou artérite (on a pu écrire que toute phlébite s'accompagne au moins de péri-artérite, et même soutenir une théorie « artérielle » des phlébites).

A la période des séquelles, de la « maladie post-phlébitique », l'organisation fibreuse péri-phlébitique (résultat de la réaction inflammatoire de l'atmosphère celluleuse de la veine) comprime les artérioles nourricières de la paroi, expliquant en partie les troubles résiduels.

3° Anatomie topographique.

a) C'est surtout **au niveau des membres inférieurs**, siège habituel des thromboses veineuses, que des recherches nouvelles ont été entreprises. La veinographie et les interventions veineuses ont permis d'étendre nos connaissances topographiques.

Au sujet même de *l'origine du thrombus*, deux thèses sont en présence :

Il était classique de considérer comme habituel *le départ fémoro-iliaque* de la thrombose des membres inférieurs :

On connaissait déjà de longue date la fréquence des phlébites après opération pelvienne, surtout en gynécologie ; *la phlébite pelvienne isolée* qui peut demeurer longtemps inaperçue et donner lieu ultérieurement à une embolie pulmonaire ou à une phlegmatia retardée est classique à cet égard.

Les anciens anatomistes supposaient que le ligament de Poupart (ou arcade crurale) joue un rôle important dans l'apparition des thromboses pelviennes, en comprimant la veine iliaque sur le rebord du pelvis ; des expériences phlébographiques récentes de WRIGHT et du docteur Hélène WRIGHT (4) semblent vérifier cette hypothèse.

On pensait donc unanimement, il y a encore quelques années, que le thrombus naissait le plus souvent dans la région pelvienne, *en continuité* avec le thrombus physiologique du foyer opératoire, et s'étendait progressivement ensuite le long des veines iliaques.

SERVELLE (5) prétend encore que l'origine du thrombus est le plus souvent haute (à la cuisse), en se basant sur des résultats phlébographiques qui vont à l'encontre de l'opinion commune actuelle. Certes, quelques phlébites (10 p. 100) ont une origine pelvienne indiscutable, et en quelques cas le thrombus se forme dans la masse des muscles adducteurs de la cuisse.

Mais il s'agit là de cas peu fréquents.

Depuis les travaux scandinaves, et en particulier les publications de BAUER (6), la presque unanimité des auteurs admet *l'origine basse habituelle (surale ou pédieuse) des thromboses veineuses.*

C'est grâce à des vérifications anatomiques et surtout à des phlébographies réalisées dans des conditions techniques irréprochables que les Suédois ont pu affirmer que la thrombose profonde siège initialement au niveau des veines du mollet (veines profondes intra-soléaires) ou des veines de la plante du pied : dans plus de 70 p. 100 des cas.

Si l'on admet cette origine basse de la phlébothrombose, l'extension fémoro-iliaque serait en règle secondaire et tardive, et alors souvent prémonitoire d'une grosse embolie ou de l'installation retardée d'une « phlegmatia alba dolens ».

En fait, il semble difficile de conclure sans réserve, car rien n'est plus aléatoire que de découvrir à l'intervention (ou à l'autopsie), au niveau d'une veinule profonde du mollet, le caillot ou le petit dépoli endothélial point de départ de la thrombose ; les phlébogrammes aussi sont difficiles à interpréter.

Nous dirons, pour conclure sur le thème de l'origine topographique du caillot, qu'en général la phlébothrombose a une origine basse, alors qu'au contraire la thrombophlébite correspond à un caillot fixé sur l'axe veineux profond fémoro-poplité ou sur une veine iliaque (que ce soit primitivement ou secondairement à une phase basse de phlébothrombose).

Les conséquences thérapeutiques de l'origine du thrombus, en ce qui concerne la chirurgie des phlébites, sont très importantes.

L'extrême fréquence de la bilatéralité des thromboses est aussi d'acquisition récente et a également des sanctions thérapeutiques importantes :

C'est une des conquêtes de la veinographie d'avoir montré la possibilité d'une thrombophlébite manifeste d'un des membres inférieurs (le plus souvent gauche) avec obturation totale de la voie profonde, associée à une phlébothrombose latente, sans signe clinique, du côté opposé.

Les phlébogrammes systématiques du côté apparemment sain permettent de dépister cette atteinte bilatérale.

C'est elle qui explique également l'extrême fréquence des ulcères de jambe du côté réputé sain chez les anciens phlébitiques.

On comprend aussi la possibilité d'embolie pulmonaire massive tardive, dont le point de départ serait un thrombus latent du côté sans œdème ni douleur flottant librement dans la lumière d'une grosse veine profonde.

La bilatéralité des phlébites doit donc être admise comme fréquente, et, comme l'a montré L. LÉGER (7), elle varie selon les statistiques entre 30 et 60 p. 100 des cas :

30 p. 100 pour ZILLIACUS (8) ; 50 p. 100 pour FINE et STARR (9) ; plus de 50 p. 100 pour HUNTER (2).

La localisation élective des phlébites à gauche a toujours frappé les médecins. La cause de cette atteinte plus fréquente de la veine iliaque gauche (ou de la fémorale gauche), confirmée par la veinographie, ne laisse pas encore d'étonner et reste obscure :

Les uns veulent l'expliquer par l'obliquité plus grande de la veine iliaque gauche, facteur de stase.

D'autres par son double surcroisement par l'artère iliaque primitive gauche et surtout par le côlon gauche (l'S iliaque) rempli et alourdi de matières.

Ces faits n'expliquent pas qu'après appendicectomie compliquée par exemple, le nombre des phlébites gauches dépasse de beaucoup celui des droites, et atteigne même 90 p. 100 selon LAUBRY (10).

Dans ces cas on peut faire intervenir une influence neuro-sympathique, en particulier celle du méso-sigmoïde, qui transmettrait les incitations venues de la zone cæco-appendiculaire, à la faveur de connexions vasculo-nerveuses embryonnaires et de la migration secondaire du cæco-appendice de gauche à droite.

D'autres auteurs enfin ont retrouvé une malformation de la veine iliaque primitive gauche, avec oblitération partielle de son orifice d'abouchement dans la veine cave inférieure, due à une prolifération de l'intima dans la région où la veine se trouve coincée entre les gros vaisseaux artériels en avant, le plan vertébral en arrière.

Retenons simplement *la fréquence particulière des phlébites gauches.*

b) **Des thromboses surviennent en dehors des membres inférieurs**, et atteignent en particulier :

Les veines du membre supérieur.

La veine cave inférieure, souvent après thrombose des membres inférieurs.

La veine porte : pyléphlébites.

La paroi thoraco-abdominale : phlébite « en cordon » de MONDOR.

La veine cave supérieure.

Les veines de la tête et du cou et les sinus crâniens : cette dernière atteinte étant en règle consécutive à une infection grave régionale.

Les veines de l'encéphale, et même celles du rachis.

Telles sont les principales thromboses veineuses de siège inhabituel dont l'étude clinique s'imposera.

2. *LES CONCLUSIONS PATHOGÉNIQUES*

L'anatomo-physiologie nous a apporté quelques notions claires : la distinction de deux processus bien différents et qui se peuvent succéder : phlébothrombose, puis thrombophlébite plastique. L'affirmation d'une origine basse habituelle (surale ou pédieuse) du processus thrombotique. La constatation fréquente d'une atteinte bilatérale (méconnue avant l'ère des phlébographies).

Nous allons maintenant aborder un chapitre de pathogénie pure beaucoup plus sujet à caution, et en perpétuel remaniement. Notons encore que le terme de *thrombose veineuse* (très général, et qui ne préjuge pas du mécanisme initial) doit supplanter celui de *phlébite* (qui explique nos erreurs depuis de longues années).

A la faveur de l'exposé anatomo-physiologique précédent et des données biologiques modernes, nous envisagerons successivement, sans préjuger des conclusions, trois ordres de facteurs pathogéniques :

Le facteur humoral, ou facteur sanguin, de beaucoup le plus important et le plus mal élucidé.

Le facteur circulatoire, hémo-dynamique, lié à la stase et au ralentissement circulatoire.

Le facteur pariétal enfin, la péri-veine richement innervée étant le point de départ fréquent d'incitations pathologiques.

Puis, de l'étude de ces trois facteurs, nous dégagerons en conclusion *ce qui nous semble acquis au sujet de la cause habituelle des thromboses veineuses.*

Mais il nous restera encore à envisager d'une part *quelques problèmes pathogéniques accessoires ;* d'autre part *quelques étiologies particulières* des phlébites et des thromboses.

1° Le facteur humoral des thromboses ou facteur sanguin.

C'est sur *le mécanisme intime de la formation du caillot* que portent les recherches les plus actuelles.

Sachons à ce propos qu'une thrombose est la conséquence physiologique de toute agression (de tout traumatisme, opératoire ou autre) ; mais, quand l'effet dépasse le but, la thrombose veineuse est dite pathologique, et semble se produire à la faveur d'une *hyper-coagulabilité sanguine.*

a) Une brève étude du **phénomène humoral de la coagulation** s'impose donc tout d'abord, pour essayer de mieux comprendre les phénomènes sanguins de la thrombose.

Nous dirons, avec J. P. SOULIER (11), que la coagulation est la prise en masse du sang, par *transformation du fibrinogène soluble en fibrine insoluble.* C'est le troisième temps de l'hémostase, succédant au premier temps pariétal (vaso-constriction capillaire) et au deuxième temps thrombocytaire (formation du « clou plaquettaire » ou thrombus blanc).

La coagulation se fait en deux stades :

1° *Conversion de la prothrombine en thrombine,* au contact d'au moins un activateur, *la thromboplastine.*

2° *Transformation du fibrinogène* (solution soluble) *en fibrine* (gel insoluble), sous l'influence de *la thrombine* ou fibrine-ferment.

Ce second temps est bien connu et n'est pas discuté.

Par contre le premier temps, qui est *la thrombo-formation*, apparaît comme un phénomène complexe, que de multiples théories tentent d'expliquer.

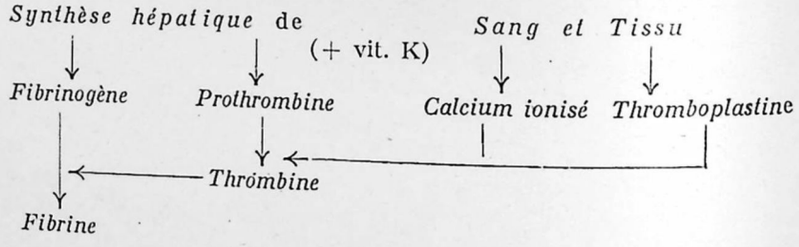
Ce premier stade encore obscur de la coagulation, cette conversion de la prothrombine (proferment hépatique inapparent) en thrombine, est certainement lié à la *présence de vitamine K.* Le phénomène exige au moins un activateur : la thromboplastine (cytozyme ou thrombokinase) catalyseur physico-chimique phosphoré, qui se trouve essentiellement *dans les plaquettes sanguines* (d'origine mégacaryocytaire, semble-t-il) mais aussi dans tous les tissus, et joue son rôle d'accélérateur *en présence de calcium.*

Tel était du moins le schéma classique, mais deux faits nouveaux ont été démontrés :

D'une part, *il existe d'autres activateurs, en dehors de la thromboplastine* (facteur anti-hémophilique, facteur V. d'Owren, facteur plaquettaire).

D'autre part, peuvent intervenir *des inhibiteurs de la coagulation,* dont le rôle « in vivo » est encore mal précisé (tels que l'anti-tryptase et l'anti-thrombine indirecte). Une chute progressive de l'anti-thrombine chez un opéré doit faire craindre l'éclosion d'une phlébothrombose.

Sans entrer dans le détail des diverses théories, nous résumerons les données essentielles de la coagulation dans le schéma suivant :



Tout se passe donc comme si, en présence de calcium, la thromboplastine active la prothrombine en une enzyme active, la thrombine, qui détermine la transformation du fibrinogène en fibrine.

b) Tel est le mécanisme de la coagulation « in vitro ». Tentons, à sa lumière, de mieux définir **le mécanisme biologique de la thrombose veineuse.**

Il faut tout d'abord remarquer que *les conditions de la thrombose veineuse chez l'homme ne sont pas exactement superposables à celles de l'expérimentation :*

Du moins, les conditions expérimentales ne sont pas suffisantes pour créer une thrombose chez l'homme.

En effet, au cours des injections médicamenteuses par exemple, qui sont de plus en plus répandues, nous produisons sans cesse des lésions de l'endothélium vasculaire et un ralentissement circulatoire (garrot de stase) sans pour cela provoquer l'apparition clinique d'une thrombose,

Ceci s'explique sans doute par deux facteurs : la vitesse d'injection du produit et son pouvoir plus ou moins irritant expliqueraient l'apparition ou l'absence de thrombose (et l'on connaît le pouvoir sclérosant et thrombosant de l'iode et du salicylate).

Etant donné que le sang circulant possède tous les éléments nécessaires à la coagulation, comment se fait-il que celle-ci ne se produise pas à l'état normal ?

Il semble que le traumatisme (ou toute autre cause perturbatrice humorale ou vaso-motrice) perturbe l'équilibre thrombine-antithrombine : une diminution accentuée de l'antithrombine peut prédisposer aux coagulations intravasculaires.

On a supposé qu'il existe dans le sang circulant une substance anticoagulante, qui maintient le sang fluide : peut-être serait-ce le rôle de *l'héparine,* fabriquée par le foie, et dont on sait la valeur thérapeutique dans les thromboses ; *le pouvoir adhésif des plaquettes à la paroi veineuse* serait fonction d'un taux d'héparine trop faible dans l'organisme, qu'il s'agisse d'héparine naturelle ou d'héparine introduite artificiellement ; et la montée du taux d'héparine fait disparaître le pouvoir adhésif des plaquettes sanguines (expérience du docteur Hélène WRIGHT) (4). En présence d'un excès d'héparine, même si l'endothélium vasculaire est lésé, il ne se produit pas de coagulation.

L'agglutination des plaquettes en un point de l'endothélium vasculaire, tel est le fait biologique essentiel dont il faudrait connaître la cause, pour pénétrer le mécanisme intime des thromboses :

L'amas de plaquettes, sans fibrine et sans globules rouges ou blancs, est ce qu'on nomme improprement « caillot blanc ». Seul le « caillot rouge », formé de plaquettes et de globules rouges enserrés dans la fibrine, mérite vraiment le nom de caillot. La thrombose n'est donc pas primi-

tivement une coagulation intra-vasculaire, mais un arrêt, *une immobilisation des plaquettes* en un point où l'endothélium est légèrement altéré.

Le « caillot » de plaquettes fournit sur place les substances thromboplastiques qui font apparaître la thrombine, et c'est seulement alors que se fait la coagulation. On doit donc opposer fondamentalement le « caillot » blanc de conglutination (amorce de thrombose) et le vrai caillot rouge de coagulation.

Pourquoi les plaquettes se fixent-elles en tel ou tel point de la paroi veineuse ?

La fixation se fait, soit au voisinage du foyer opératoire (pelvis), soit franchement à distance (thrombose surale ou pédieuse), sans doute sous l'influence de la stase veineuse et d'un ralentissement circulatoire.

La thrombose est, nous l'avons dit, l'accompagnement physiologique normal de toute opération, mais *la véritable thrombose post-opératoire apparaît le plus souvent à distance du foyer opéré.*

La fréquence des phlébites après opération pelvienne avait pu faire croire que la thrombose s'étendait *par continuité*, à partir du thrombus physiologique opératoire, mais si l'on considère divers faits *on doit rejeter cette hypothèse de la continuité :* en effet, les opérations pelviennes sont communément effectuées sur des sujets d'âge mûr (donc prédisposés aux thromboses, même en dehors de l'acte opératoire) ; selon les conceptions des auteurs suédois, basées sur la veinographie, *la thrombose primitive est basse* et se fait au niveau du mollet ou du pied.

L'hypothèse de la continuité du caillot pathologique avec le foyer opératoire n'est en tous cas recevable que dans un nombre restreint de cas.

L'adhérence plus ou moins grande du caillot dépend de sa rétraction, ou « *synérèse* » : les phlébothromboses occultes, les plus emboligènes, s'accompagnent d'une rétraction très accélérée d'un caillot par ailleurs très peu adhérent.

2° Le facteur circulatoire hémodynamique des thromboses.

a) A côté des troubles dans le mécanisme même de la coagulation, il est indispensable d'insister sur **le rôle de la stase et du ralentissement circulatoire.**

C'est une vieille conception renouvelée des idées de Bouchut et Lancereaux : la vitesse circulatoire se trouve toujours ralentie à la suite de l'acte opératoire, surtout chez les vieillards.

Un véritable ralentissement du courant sanguin de retour, en liaison avec la diminution d'amplitude des mouvements respiratoires après toute opération abdominale, expliquerait la fréquence des thromboses veineuses après laparotomie. Une immobilité du diaphragme causée par un pansement trop serré de l'abdomen après opération, ou un accroissement de la tension abdominale par les gaz intestinaux, peuvent être des facteurs déterminants de stase.

A ce propos, selon Perrotin et Frileux (12), ce n'est pas fortuit si le caillot se forme souvent au niveau des veines du mollet ou du pied : anatomiquement, la dissection comme la phlébographie montrent que les veines profondes de la jambe sont drainées par six troncs veineux, aboutissant *tous* à la veine poplitée ; le courant est donc lent dans les troncs profonds péroniers et tibaux postérieurs : seule l'expression musculaire vide ces veines ; fonctionnellement le séjour au lit, surtout dans la position semi-assise de Fowler (jambes et cuisses pliées, avec un coussin sous le creux poplité), favorise la stase veineuse et l'altération des parois de la veine poplitée : les parois « se collent » l'une à l'autre ; cette immobilité empêche aussi le massage mécanique des veines du mollet dû à la contraction musculaire.

La stase circulatoire et l'ischémie tissulaire consécutive à la pesanteur semblent donc altérer les veines par *asphyxie* et favoriser la nécrose de l'endothélium, surtout si l'activité cardiaque est déficiente.

b) On peut rapprocher aussi des facteurs de stase **la vaso-constriction due au froid.**

On connaît depuis longtemps la plus grande fréquence des thromboses veineuses durant la saison froide et sous les climats rigoureux : ceci expliquerait, a-t-on dit, les statistiques scandinaves et américaines qui nous étonnent par leur pourcentage élevé de thromboses veineuses et d'embolies graves.

La vaso-constriction explique beaucoup mieux ce fait que d'hypothétiques « épidémies grippales » : un vaso-spasme peut être incriminé à l'origine du ralentissement circulatoire, le froid étant seul en cause ou associé à un traumatisme, à une infection, à une intoxication (tabagisme, en particulier).

c) **L'hémo-concentration**, en cas de déshydratation intense, dans la réfrigération, le choc traumatique, chez les anémiques et les grands opérés, aggrave encore cette stase et ses conséquences biochimiques tissulaires.

Dans les capillaires et les veinules, sous l'influence de ces différents facteurs, les éléments figurés du sang s'agglomèrent en amont : par « fuite du plasma » au travers d'une paroi anormalement perméable. La « boue » ainsi formée peut se désagréger si la circulation reprend son cours normal ; inversement, elle peut former l'amorce du caillot si le taux des anticoagulants reste bas et si l'hémo-concentration s'aggrave.

Il faut lutter contre celle-ci, car cette hémo-concentration liée à la déshydratation et à la diminution de la masse sanguine par hémorragie est à l'origine d'une *polyglobulie*, facteur possible d'hyper-coagulabilité.

d) Quant à **la théorie de Havlicek** selon laquelle le ralentissement circulatoire agirait par voie détournée, en favorisant le passage du

sang porte (toxique et thrombogène, riche en globulines) dans le sang cave inférieur, elle ne semble plus être soutenue par personne. Citons-la cependant, car c'est une des premières tentatives sérieuses d'explication humorale des thromboses veineuses.

3° Le facteur pariétal dans les tromboses veineuses.

L'importance d'une lésion de la paroi veineuse, et principalement de sa paroi externe *(la péri-veine)* apparaît aussi fondamentale à Leriche (3) et à Laubry (10) que la stase et les troubles de coagulation.

a) **L'irritation de la périveine provoque un réflexe souvent durable, à type de vaso-constriction.** — Nos connaissances histologiques dans le domaine vasculaire sont trop fragmentaires pour qu'on puisse parler avec certitude d'une « thrombose par spasme ». Mais cette hypothèse est d'autant plus séduisante, qu'on sait la péri-veine sensible à la moindre incitation, du fait de l'abondance des éléments nerveux adventiciels réagissant par un spasme circulatoire plus ou moins durable, facteur secondaire de stase.

L'existence d'un spasme explique le succès fréquent de la thérapeutique sympathique appliquée aux phlébites, au moins contre la douleur et l'œdème.

Dans ces cas avec *périphlébite*, la classique distinction entre la phlébite des veines superficielles et la thrombophlébite des veines profondes nous semble bien artificielle, et sans grand intérêt pronostique et thérapeutique ; il s'agit, en effet, d'un même phénomène anatomique.

b) **Un facteur allergique pariétal permet peut-être de mieux comprendre ce qu'il y a d'encore recevable dans la vieille théorie infectieuse des phlébites.** — Vaquez insistait, avec raison, sur l'importance possible du facteur infectieux, mais il a surestimé sa constance, alors qu'il peut s'agir d'autres agressions diathésiques sur la paroi : sériques, hormonales, ou traumatiques.

L'infection a simplement le rôle de *facteur allergique*, au même titre que bien d'autres : telle est du moins l'opinion de Laubry (10). Il tente d'expliquer ce phénomène allergique par l'existence de *médiateurs chimiques comme l'histamine* et des corps voisins, dont les décharges sont responsables de manifestations vasculaires vago-sympathiques. Cette décharge d'histamine peut aussi bien être consécutive à l'infection qu'à un traumatisme chirurgical ou autre, une crise diathésique, un choc protéique ou colloïdal. Elle produirait un œdème hémorragique pariétal lésant le tissu neuro-fibrillaire de la veine : « urticaire veineux », « choc anaphylactique vasculaire », « phlébite sérique », « phlébose » seraient les dénominations d'attente d'un même phénomène pathogénique.

c) **Le système neuro-végétatif périveineux** (vago-sympathique) **a une action inséparable de celle de ces médiateurs chimiques,** dont le plus connu est *l'histamine*. L'irritation neuro-pariétale (avec fluxions capricieuses, roses et chaudes) est facile à observer au niveau des veines superficielles ; on peut la supposer propagée aux veines profondes.

Reilly et Grislain (13) ont prouvé expérimentalement que l'irritation d'un nerf est génératrice, dans un territoire donné, de lésions vasculaires allant de l'endothélite à la thrombose : ils badigeonnent à l'acide phénique l'adventice de la veine d'animaux sains et d'animaux énervés ; du côté énervé, la réaction allergique n'apparaît pas.

Il faut aussi insister sur le rôle irritatif d'un *spasme artériel* de voisinage sur la péri-veine (et inversement).

L'action de l'endothélium lésé est donc secondaire à l'irritation de la péri-veine : les accidents sont *centripètes* et vont de l'adventice à l'intima, contrairement à la théorie de Cornil et Audier (14).

4° Conclusion sur les pathogénies actuelles des thromboses.

a) **Les trois facteurs (physico-chimique, mécanique et pariétal) s'associent diversement,** et il faut en tenir compte dans l'institution d'un traitement médical moderne des thromboses veineuses, dont les bases seront l'administration d'anticoagulants, la mobilisation précoce et le blocage sympathique novocaïnique.

Le facteur physico-chimique d'*hypercoagulabilité sanguine* n'est peut-être pas tout, mais il conditionne la plupart des thromboses :

Il n'est certes plus question de faire revivre la vieille querelle de Cruveilhier et de Virchow. On ne saura sans doute jamais quel est le phénomène premier en date : l'ulcération endothéliale a-t-elle précédé la conglutination des plaquettes, ou au contraire cette dernière provoque-t-elle secondairement l'altération pariétale ?

La pathogénie des thromboses ne nous paraît pas univoque et l'essentiel serait à notre avis : d'une part, de mieux préciser le mode de formation du caillot et les *stigmates biologiques pré-phlébitiques* (pour prévenir la thrombose par les anticoagulants) ; d'autre part, de bien connaître *le mécanisme de croissance de ce thrombus* (afin de restreindre le risque embolique, médicalement ou opératoirement).

Le facteur mécanique de *stase* et de ralentissement circulatoire favorise incontestablement l'éclosion des thromboses :

Qu'elle soit cause prédisposante ou déterminante, elle favorise la coagulation d'un sang par ailleurs plus ou moins hyper-coagulable.

L'étude nécropsique a montré à FRILEUX trois fois plus de thromboses chez les sujets immobilisés plus de quarante-huit heures avant leur mort (13).

En conséquence, on ne saurait trop insister sur le rôle néfaste d'une immobilisation prolongée.

Le *facteur pariétal* n'est pas à négliger non plus :

Le développement d'une péri-phlébite, quelle qu'en soit l'origine, justifie une thérapeutique à visées sympathiques.

b) En partant de ces données pathogéniques, on oppose actuellement en anatomo-clinique **deux types de caillots entièrement différents :**

Celui de la phlébothrombose, où les troubles de la coagulation dominent;
Celui de la thrombophlébite adhésive, où l'importance des lésions pariéto-veineuses domine les phénomènes de coagulation.

Le caillot de la phlébothrombose :

Le processus de coagulation, de thrombose, est le phénomène primitif; les parois veineuses ne sont intéressées que secondairement.

C'est, au début du moins, un « caillot » blanc, formé exclusivement d'un amas de plaquettes sanguines, et peut-être de fibrine.

Puis, rapidement, le taux élevé d'érythrocytes le transforme en caillot rouge, sauf en un point minuscule où subsiste encore le « caillot » blanc primitif, qui adhère faiblement à la paroi (en général au niveau des veinules profondes du mollet ou des veines plantaires).

Ces thrombi de la phlébothrombose, rapidement longs et extensifs, représentent, étant donné l'absence de lésion vasculaire et donc leur faible attache pariétale, un *redoutable danger d'embolie massive* à un stade très précoce, à la phase de latence clinique.

Si la chance veut cependant qu'ils ne se détachent pas, il est possible que se développe secondairement une réaction inflammatoire de l'intima et de la péri-veine, aboutissant à les fixer peu à peu solidement.

La thrombose localisée, partie d'une simple agglutination de plaquettes, s'est compliquée de spasme, avec signes cliniques veineux (œdème et douleurs), puis d'une coagulation organisée massive susthrombotique : *ce caillot transformé est alors celui de la thrombophlébite*, dont la phlébothrombose n'aura été qu'un stade initial (phase préoblitérante des classiques).

Le caillot de la thrombophlébite plastique :

Mieux étudié dans les travaux classiques, il relève d'un tout autre mécanisme.

Nous avons décrit au chapitre d'anatomie physiologique l'aspect de ce caillot mixte, riche en hématies, en leucocytes et en cellules inflammatoires; son adhérence rapide et son organisation progressive, après pénétration des histiocytes et apparition de néo-vaisseaux.

Le caillot de la thrombophlébite étant rapidement adhérent et oblitérant, ce n'est qu'au niveau de sa tête que peuvent partir de petits caillots parcellaires, cause d'infarctus pulmonaire à répétition, par pluie d'embolies. *Il est donc, en général, peu emboligène*, sauf dans les phlébites suppurées pelviennes (dont nous parlons plus loin). Dans un seul cas peut survenir l'embolie massive : lorsque du côté opposé à la thrombophlébite s'est développée une phlébothrombose latente, dont le caillot à peine adhérent peut se détacher en bloc.

C'est au cours de cette thrombophlébite que se produit électivement *la thrombose extensive*. Partie des veines pelviennes et iliaques, elle gagne de proche en proche les grosses veines profondes du membre inférieur, plus tardivement le système veineux superficiel; c'est ce que DELATER (15) a nommé « phlébite rampante », par opposition aux « phlébites métastatiques ». Ce mécanisme d'extension de proche en proche (du haut vers le bas) est très différent de la transformation d'une phlébothrombose (basse et muette cliniquement) en une thrombophlébite haute (à attaches fémoro-iliaques).

Mais surtout, dans la thrombophlébite, *le processus d'irritation de la paroi veineuse* (le veino-spasme) est l'élément capital et dominant : c'est lui qui détermine les modifications de l'endothélium et favorise secondairement la coagulation, par un mécanisme voisin de celui qu'on cherche à obtenir en injectant un produit sclérosant dans les varices. Notons qu'inversement dès qu'un caillot devient obstructif et adhérent, il en résulte aussitôt une anoxie tissulaire qui altère vite l'endothélium veineux et entraîne une altération inflammatoire de la péri-veine.

5° Problèmes pathogéniques accessoires.

Maintenant que nous avons envisagé les trois facteurs pathogéniques essentiels des thromboses veineuses habituelles, et la nature intime des deux caillots anatomiquement distincts de la phlébothrombose et de la thrombophlébite plastique, nous dirons quelques mots sur la pathogénie : de *l'extension du caillot*, de *l'œdème* et de *la circulation collatérale* au cours des phlébites.

a) Le mécanisme de l'extension du caillot, est important à connaître si l'on veut bien poser les indications de la chirurgie au cours des phlébites.

Comme le rapportent les travaux américains à ce sujet, *le caillot de la phlébite progresse dans des veines saines, par étapes successives, subissant un temps d'arrêt plus ou moins prolongé au niveau des carrefours veineux :*

Quel que soit le siège du caillot initial, l'arrêt du processus ou son extension seront fonction des *particularités anatomiques du système*

veineux, des conditions hydrodynamiques et biochimiques (vitesse circulatoire et hypercoagulabilité sanguine).

La notion de progression dans des veines saines par étapes successives, séparées par des temps d'arrêt au voisinage des veines collatérales, est l'acquis essentiel de cette étude.

La croissance du caillot est momentanément stoppée à chaque jonction veineuse : il met quelque temps à la franchir. Si les conditions hydrodynamiques et biochimiques ne s'améliorent pas, *le caillot s'étend d'un bond jusqu'au carrefour veineux suivant.*

L'arrêt n'est définitivement acquis qu'en deux ou trois semaines, par *endothélisation de la tête du caillot :* un traitement anticoagulant doit être suivi longtemps, sous peine de récidive.

Il convient, à propos de ces faits, d'insister sur l'*évolution asynchrone des thromboses veineuses*, sur un même segment de membre, ou d'un membre à l'autre, si les deux membres inférieurs sont atteints par le processus. Souvent, le thrombus initial (le plus ancien) est le premier fixé, alors que le caillot d'aval (plus jeune) est encore libre ; ce dernier adhère à son tour, mais un nouveau tronçon peut être envahi par la thrombose : s'il existe un segment en thrombophlébite plastique, c'est toujours *en amont ;* un phlébothrombose *d'aval* peut le prolonger.

Nous verrons tout l'intérêt de ces notions d'extension du caillot, à propos de la technique des ligatures et opérations veineuses.

b) **La pathogénie de l'œdème** est loin d'être univoque. Il faut distinguer deux stades d'œdème phlébitique :

L'œdème de la phase aiguë, attribué à tort au simple obstacle mécanique, est actif et lié à *l'hydrophilie tissulaire.* Pour OCHSNER (1), cette hydrophilie est due à un *spasme vasculaire*, entraînant une vaso-constriction périphérique.

Ce spasme, également responsable de la douleur, est déclenché par l'irritation de la péri-veine. Il cède à l'infiltration sympathique, qui crée une vasodilatation compensatrice. Il entraîne une diminution des pulsations artérielles, d'où *stase capillaire.* Cette stase capillaire serait à son tour facteur d'*anoxémie* de l'endothélium capillaire ; la perméabilité capillaire se trouve ainsi accrue et une exsudation se produit dans les espaces péri-vasculaires.

L'œdème chronique résiduel, passif, anhydrophile, est en partie mécanique. C'est dire qu'on ne négligera point les tests cliniques d'hydrophilie tissulaire, qui permettent de prévoir le moment où le processus aigu s'éteint et où commence la phase des séquelles.

c) **La pathogénie de la circulation collatérale est liée à celle de la formation de néo-veines.** — *Pendant la phase aiguë* d'évolution de la phlébite, il s'agit de troubles vaso-moteurs prédominants.

A la phase de « *maladie post-phlébitique* », c'est un mécanisme de vaso-formation, une véritable *phlébopoïèse*, propre au tissu veineux et favorisée par l'asphyxie tissulaire et la haute teneur en gaz carbonique, comme l'ont montré CHAMPY et LOUVEL (17).

La stase veineuse favorise la régénération tissulaire, la phlébopoïèse ; le sympathique inhibe cette régénération, par la vaso-constriction qu'il crée (d'où l'intérêt des blocages sympathiques et des sympathicectomies diverses).

6° Etiologies particulières des phlébites.

Signalons enfin *quelques étiologies particulières des phlébites.*

A côté des phlébites post-opératoires (chapitre qui demeure le plus important) et des phlébites puerpérales (post-abortum et post-partum), les affections les plus thrombogènes semblent être : les *traumatismes osseux*, les *carcinoses*, les affections des veines superficielles, les infections graves, les *maladies de cœur* et les dyscrasies sanguines.

Nous ne reprendrons pas les magistrales leçons de TROUSSEAU et de RAMON sur l'étiologie des phlébites ; si elles éclairent quelques aspects du problème, elles ont beaucoup vieilli.

Citons successivement :

a) **Les phlébites traumatiques.** — Soit après une fracture ou une contusion musculaire grave libératrice de thromboplastine ;

soit après un traumatisme habituel ou répété, dont le type est la phlébite du membre supérieur dite « par effort ».

b) **Les phlébites des maladies infectieuses.** — Des multiples infections générales qui peuvent être incriminées, nous retiendrons seulement : la fièvre typhoïde, la fièvre de Malte, la colibacillose et les phlébites endogènes des bactériuriques et des constipés chroniques (dues au colibacille, à l'entérocoque ou au staphylocoque blanc) ; les phlébites au cours de la primo-infection tuberculeuse : TAPIE et BAUDOT (18).

Ce sont toutes ces phlébites infectieuses manifestes qui ont obnubilé nos prédécesseurs : en se basant sur ces faits, sur les accidents veineux de l'avortement et sur une expérimentation trop « orientée », l'école française voulut alors donner à l'infection le rôle unique dans la genèse des thromboses veineuses. La pathogénie des phlébites n'est pas univoque.

c) **Les phlébites des intoxications.** — Soit thrombose par injection intra-veineuse de substance médicamenteuse irritante : c'est le principe des injections sclérosantes des varices.

Soit thrombose au cours d'une intoxication exogène : tabagisme en particulier.

Soit phlébite par *auto intoxication goutteuse ;* dont on peut rapprocher la phlébite des rhumatisants (en rapport avec une sensibilisation), certaines phlébites des obèses, des hépatiques, des asthéniques adipeux

hypothyroïdiens, des cachectiques (*cancéreux* et tuberculeux), où le rôle de la stase et de l'alitement prolongé paraissent importants.

d) **Les phlébites des maladies du cœur et des vaisseaux.** — Là encore, l'alitement apparaît comme une cause essentielle :

Dans les cardiopathies, à la phase terminale de l'insuffisance cardiaque, surtout chez les sujets âgés, les thromboses veineuses sont d'une fréquence extrême, comme y insistent Lenègre (19), Costantini, Grivaux (86).

Au cours des varices, on sait avec quelle fréquence une péri-phlébite des veines superficielles peut survenir (surtout chez la femme, après un accouchement ou une intervention), mais on a trop longtemps sous-estimé la possibilité d'une extension de la thrombose variqueuse vers les troncs veineux profonds, avec les risques emboliques que cela comporte.

Au cours de la maladie de Raynaud, peut survenir un veino-spasme, isolé ou associé au spasme artériel.

Dans la maladie de Buerger (thrombo-angéite du jeune, « panvasculaire ») l'importance du spasme vasculaire offre un large champ aux tentatives thérapeutiques à visées pathogéniques, par action vasodilatatrice sur le sympathique ou la surrénale : pour certains, la lésion veineuse de la maladie de Buerger précède l'artérite.

e) **Au cours des maladies du sang**, des phlébites peuvent survenir, et en particulier dans l'érythrémie et au cours des leucémies.

f) **Les phlébites sont aussi en rapport avec des conditions atmosphériques extérieures.** — Le rôle des variations météorologiques chez les malades atteints de « maladie veineuse constitutionnelle progressive » est un fait connu.

Les phlébites sont rares dans les pays chauds, et moins graves; c'est le cas en Afrique du Nord en particulier : Cabanié, Costantini (20).

On insiste depuis longtemps sur *le facteur saisonnier* dans les phlébites post-opératoires : un tiers de phlébites en plus en hiver, disent A.-W. Allen, Linton et Donaldson (21).

Nous avons vu que la fréquence particulière des accidents veineux par temps froid et *dans les pays froids* s'explique mieux par une vasoconstriction due au froid que par quelque épisode grippal. Ochsner (1) trouve un nombre plus grand de thromboses veineuses dans le nord des États-Unis :

0,74 pour 100.000, dans les États du nord ;
0,40 pour 100.000, dans les États du sud.

Le taux des thrombo-embolies et des phlébites varie aussi de pays à pays, de ville en ville, d'hôpital en hôpital, et rien n'est plus fantaisiste que la répartition dans l'espace et dans le temps de ces accidents veineux.

g) **L'âge** est, nous l'avons vu, un facteur important : 81 p. 100 des malades d'A.-W. Allen (21) avaient plus de 40 ans. Mais, quoique moins fréquentes chez les jeunes, les thromboses veineuses peuvent survenir chez tout sujet, quel qu'en soit le sexe et l'âge, s'il est obligé de garder le lit ou de rester immobilisé, pour quelque cause que ce soit. Notons cependant *le caractère exceptionnel des phlébites chez l'enfant.*

h) Il importe enfin de conclure ce chapitre étiologique en insistant sur la fréquence de **phlébites sans cause apparente**, et sur l'importance d'une hérédité « familiale » veineuse, qui peut se traduire aussi bien par des thromboses que par des varices, des hémorroïdes ou un varicocèle, et qui aboutit aux troubles de l'*insuffisance veineuse chronique*.

3. *LES THROMBO-PHLÉBITES PELVIENNES SUPPURÉES*

Au terme de cette étude anatomo-physiologique et pathogénique, il est bon de consacrer une place à part aux accidents suppurés veineux, consécutifs à l'avortement provoqué ou à l'accouchement.

Sous peine de « brouiller les cartes » et de ne rien comprendre aux conceptions modernes des thromboses veineuses, on doit opposer fondamentalement aux phlébothrombroses et aux thrombophlébites adhésives les thrombophlébites suppurées : il existe, bien entendu, des transitions entre ces trois types d'atteinte veineuse, d'où la confusion pathogénique de bien des ouvrages sur ce sujet.

1° Anatomie et physiologie.

a) C'est au cours des **septicémies post-abortum et post-partum** que la thrombophlébite suppurée a été le mieux étudiée, sur le cadavre, opératoirement et expérimentalement. Dès 1910, Schottmuller constatait que la thrombophlébite pelvienne était la lésion anatomique essentielle au cours de ces septicémies.

b) Il est important, au point de vue du pronostic et du traitement, de préciser quels sont les **germes en cause** :

Ce sont tous les microbes *anaérobies non telluriques*, saprophytes des voies génitales de la femme, et devenus virulents à la suite d'un avortement provoqué ou d'un accouchement compliqué : streptocoque hémolytique, staphylocoque anaérobie, bacille funduliformis, bacille ramosus, bacille fragilis, bacille réniformis.

c) **L'anatomie topographique** de ces phlébites du petit bassin doit être précisée :

Anatomiquement, la thrombophlébite pelvienne suppurée touche le plus souvent les troncs veineux pelviens, et il est paradoxal de constater que *les lésions suppuratives des grosses veines à distance de l'utérus* (qui est pourtant le foyer primaire d'infection par endométrite putride) *évoluent en règle indépendamment de toute atteinte des veinules utérines :* on sait que le chirurgien insiste sur l'intégrité habituelle des sinus utérins et préconise dans la plupart des cas la simple ligature veineuse sans hystérectomie.

Cependant, la fréquence des *lésions de voisinage* (cellulite aiguë, phlegmon du ligament large, abcès de l'utérus, salpingo-ovarite, pelvipéritonites de types divers) peut obliger à des interventions associées plus complexes, portant sur l'utérus, les annexes ou le tissu cellulaire adjacent.

Ce n'est que dans des cas assez rares enfin qu'il existe une phlébite des *veines et sinus utérins*, soit pure (métro-phlébite de Siredey), soit associée à une atteinte des gros troncs veineux pelviens.

2° Pathogénie.

La pathogénie des thrombophlébites pelviennes suppurées est beaucoup plus simple, dans ses grandes lignes, que celle de la thrombophlébite adhésive ou de la phlébothrombose.

Dans une phlébite septique, la thrombose succède toujours à une altération pariétale ; *la phlébite précède la thrombose.*

L'origine infectieuse ne saurait être mise en doute ; et l'on connaît la fréquence des complications suppuratives dans ces cas (alors qu'elles sont l'exception dans les thrombophlébites adhésives) ; en particulier, la protéolyse du caillot est à l'origine de bien des infarctus septiques du poumon.

Le seul point obscur, c'est le mode d'accession des germes de l'utérus à la paroi des grosses veines pelviennes. — Comment s'opère dans les phlébites suppurées post-abortives à anaérobies la liaison entre le foyer utérin et le foyer veineux, entre la porte d'entrée de l'endomètre et les veines pelviennes ? Tel est le seul problème pathogénique à discuter.

Les discussions qui ont tenté d'expliquer ce mécanisme ont permis à l'école française d'éclairer certains aspects du problème des phlébites, mais malheureusement elles ont aussi contribué à faire errer la pathogénie des thromboses veineuses, en général, dans une voie sans issue.

La compréhension du mécanisme créateur des thromboses infectieuses exige qu'on ne les confondent pas avec la phlébothrombose et les phlébites adhésives les plus habituelles.

a) **La thrombose, dans les phlébites septiques, succède toujours à une altération endothéliale.** C'est à leur propos que l'ancienne doctrine de CRUVEILHIER (celle de la phlébite première, entraînant secondairement la formation du thrombus) est souvent évoquée et reste encore une hypothèse vivante.

Les travaux de VAQUEZ montrent aussi que l'existence et surtout la persistance d'un caillot intra-vasculaire dépend, dans ces cas, de la persistance de la lésion de la paroi veineuse.

Plus récemment, les expériences de REILLY et GRISLAIN (13) sont venues confirmer les hypothèses classiques, dans ce domaine très particulier des infections veineuses septiques de l'avortement et de l'accouchement (duquel on doit rapprocher également les phlébites suppurées de la tête et du cou et les pyléphlébites consécutives à des septicémies digestives).

b) **Quel est le mode d'accession des germes à la paroi veineuse ?** — Trois hypothèses sont « a priori » possibles :

L'infection par voie endo-veineuse. — Elle se propagerait par voie sanguine, et les microbes atteindraient la veine par sa paroi interne : *propagation centrifuge*, vers les tuniques externes : soit qu'il s'agisse d'une endothélite qui progresse de proche en proche (depuis la plaie placentaire et les veinules utérines jusqu'aux grosses veines de la paroi pelvienne), endothélite entraînant une desquamation, facteur de thrombose, comme le voulait FRANKEL ; soit que l'infection se propage de proche en proche, le long de *toutes* les tuniques de la paroi veineuse (« phlébite rampante » de DELATER) (15).

Ces hypothèses séduisantes semblent controuvées par les faits : l'extension de l'infection est souvent interrompue et discontinue, et, comme l'avait déjà constaté CRUVEILHIER, n'envahit pas toujours toute la longueur d'un tronc veineux (histologiquement, entre la paroi placentaire et la thrombo-phlébite, il y a des points où la paroi veineuse est strictement normale).

Ces hypothèses de l' « endothélite » ou de la phlébite « rampante » ne tiennent pas compte des cas fréquents où l'endothélium est à peine modifié, le maximum des lésions se trouvant autour des vasa-vasorum ou de la paroi externe de la veine (de la péri-veine).

Expérimentalement, il est impossible de reproduire une phlébite par injection de microbes dans la circulation générale.

Nous avons vu enfin qu'anatomiquement les lésions suppuratives des veines, à distance de l'utérus, évoluaient en général indépendamment de toute atteinte des veines utérines elles-mêmes.

L'infection par voie lymphatique. — Les germes qui se sont multipliés dans les lymphatiques péri-utérins envahiraient la veine *de dehors en dedans.*

UFFENORD a démontré dans les thrombophlébites des veines du cou cette *extension centripète* de la phlébite, la participation veineuse étant alors secondaire à l'inflammation lymphatique péri-veineuse.

SOMMER et HOMANS ont étendu cette explication aux thrombophlébites pelviennes : les diverses tuniques de la paroi veineuse sont

successivement atteintes de dehors en dedans ; l'endothélium (le dernier altéré), produit la thrombose.

Cette hypothèse explique bien les phlébites suppurées pelviennes accompagnées d'importantes lésions de voisinage (salpingo-ovarite ou phlegmon du ligament large) ; elle paraît plus difficilement applicable aux phlébites apparaissant après un accouchement ou un avortement sans aucune autre complication péri-utérine, du moins clinique.

L'infection par les vasa-vasorum. — VAQUEZ (22) avait déjà émis la possibilité d'une dissémination infectieuse à partir des vasa-vasorum. On a trouvé des microbes dans ces vasa-vasorum ; ils présentent souvent des lésions comparativement plus anciennes que celles de l'endothélium veineux ; mais on n'a pas encore pu vérifier expérimentalement l'existence d'un point de départ de l'infection à partir des vasa-vasorum.

Aucune des trois hypothèses sur le mode d'accession des germes depuis l'endomètre jusqu'aux lésions pariéto-veineuses pelviennes n'est donc absolument démontrée. Il est d'ailleurs possible que l'apport microbien s'effectue selon les cas par l'une ou l'autre voie. L'hypothèse de la *propagation lymphatique* demeure la plus vraisemblable dans la majorité des cas.

c) **Le déterminisme des thrombophlébites infectieuses.** — Si la liaison entre le foyer utérin et le foyer veineux demeure obscure, en revanche il est démontré, par les travaux expérimentaux de REILLY (13), qu'*une atteinte préalable de la paroi veineuse facilite la localisation des germes :*

Quel que soit le chemin parcouru par les microbes, ceux-ci sont retrouvés dans les diverses tuniques veineuses, *la lésion des cellules endothéliales étant seule suivie de thrombose.*

Comme nous l'avons dit, la phlébite précède la thrombose, à l'inverse de ce qui semble se passer dans la phlébothrombose et les thrombophlébites adhésives non suppurées, et probablement non infectieuses.

Expérimentalement, l'injection intra-veineuse de cultures microbiennes ou de toxines ne détermine jamais, et sur aucune veine, une thrombophlébite ; mais *l'application de toxines microbiennes sur la paroi veine détermine presque à coup sûr des phlébites thrombosantes :* l'endothélite étant un phénomène toxinique facteur de thrombose, avant que les microbes n'aient atteint l'endothélium. Les microbes n'apparaissent que secondairement sur l'endothélium, à la faveur de cette atteinte toxinique de la paroi vasculaire externe. *L'atteinte du système nerveux péri-veineux semble expliquer le « choc toxique », facteur d'endothélite et de thrombose.*

3° Autres phlébites infectieuses.

De ces thrombophlébites pelviennes suppurées, il faut rapprocher d'*autres phlébites infectieuses, dont l'anatomie et le mécanisme sont analogues.*

a) **Au cours des septicémies digestives** peuvent survenir des thromboses veineuses suppurées graves du système porte, dont le type est la pyléphlébite suppurée après appendicite gangréneuse.

b) **Les thrombophlébites suppurées de la tête et du cou** succédent à un foyer de suppuration de la face et du cou, à une septicémie à point de départ amygdalien ou dentaire. Ces diverses infections où les microbes anaérobies s'associent souvent aux aérobies sont souvent à l'origine de phlébites septiques graves des veines et sinus crâniens.

c) Rapprochons de ces phlébites suppurées vraies, **des phlébites et thrombophlébites adhésives où le facteur infectieux n'est pas niable.** — A côté des thrombophlébites adhésives habituelles, où n'existe aucune concordance entre le degré de septicité de la lésion et la fréquence des phlébites, on ne saurait nier que dans quelques cas tout concorde à donner une note infectieuse : aspect clinique local, allure de la courbe thermique, stigmates sanguins d'infection, évolution ultérieure vers des lésions suppuraitves, et surtout *action remarquable en général du traitement anti-infectieux par la pénicilline et les sulfamides.*

La conception moderne, humorale, de la thrombose veineuse ne doit pas nous entraîner à négliger l'étude des cas où l'infection de la paroi veineuse est manifeste. Il faut, pour étayer une doctrine solide, accepter le poids des faits, sans sectarisme.

4. *QUE CONCLURE DE CETTE ÉTUDE PATHOGÉNIQUE COMPLEXE ?*

Alors que classiquement on discutait avant tout pour savoir quelle était la lésion veineuse la première en date (caillot ou lésion pariétale), on relègue maintenant ce problème de priorité au second plan.

On insiste à juste titre sur les faits démontrés expérimentalement et cliniquement, à l'origine des thromboses veineuses, c'est-à-dire :

l'importance de l'atteinte de la péri-veine ;

le rôle possible, mais très inconstant, de l'infection ;

et surtout le rôle de la stase et des *troubles de coagulation*, dont la fréquence justifie bien des généralisations pathogéniques.

Un éclectisme raisonnable est de mise à ce sujet : il est encore impossible de classer par ordre d'importance les divers facteurs de thrombose ; ils s'associent souvent. Il faut partir de données vérifiées si l'on veut pénétrer le mécanisme des thromboses et avancer dans le domaine de la réalité clinique et thérapeutique.

On peut donc opposer schématiquement *trois types de thromboses veineuses :*

a) **La phlébothrombose**, dont le mécanisme est dominé par deux facteurs :

Un ralentissement circulatoire périphérique ; une *stase veineuse*, aggravée par l'immobilité des malades au lit, surtout s'ils sont âgés.

Des perturbations humorales encore mal élucidées ; les plus importantes étant, d'une part *l'hypercoagulabilité sanguine*, d'autre part *l'agglutination des plaquettes :* ce dernier facteur, généralement constaté au début des thromboses, est lié aux facteurs plasmatiques de la coagulation ; cette agglutination peut être aussi bien la cause de la coagulation que sa conséquence.

C'est dans la phlébothrombose que les anticoagulants modernes ont leur indication fondamentale : d'où l'intérêt d'un diagnostic clinique précoce des formes frustes et même des formes latentes par la phlébographie (c'est la vraie prophylaxie de l'embolie pulmonaire).

b) **La thrombophlébite adhésive** semble bien débuter aussi par des perturbations dans le mécanisme humoral de la coagulation, mais le spasme pariétal *(l'irritation de la périveine)* domine rapidement.

Ceci explique bien l'aspect clinique de la « phlegmatia alba dolens » ; et aussi les beaux résultats obtenus contre la douleur et l'œdème par le blocage novocaïnique du système sympathique.

c) **La thrombophlébite suppurée** survient dans des conditions étiologiques très particulières, souvent après un avortement septique ou une infection septicémique de la face et du cou.

Son origine infectieuse ne saurait être mise en doute.

C'est dans ces cas, mais aussi dans toute phlébite avec signes infectieux, que les anti-biotiques gardent leur meilleure indication.

Dans ces trois ordres de cas, et même dans la thrombophlébite en apparence la mieux fixée (mais où l'on ignore l'état phlébothrombotique latent possible du côté opposé), une des préoccupations majeures du phlébologue est de prévoir la possibilité d'une *migration embolique du thrombus*, quel qu'en soit le mécanisme (détachement en bloc, « poussières » d'embolies à répétition, lyse septique du caillot ; selon qu'il s'agit de l'un des trois processus anatomiques).

Dans quelles conditions doit-on craindre cette migration ?

A cette question fondamentale, ni le biologiste, ni l'expérimentateur, ni l'anatomo-pathologiste, ni le clinicien ne peuvent répondre. Ceci nous explique qu'à côté du traitement médical des phlébites et des thromboses veineuses, *la chirurgie conserve une place* en l'état actuel de notre savoir sur la coagulation, puisque l'intervention vise avant tout à interrompre la migration de l'embole grâce aux ligatures veineuses.

Des tentatives d'unification des divers facteurs pathogéniques des thromboses sont en cours d'étude. Peut-être JAUSION (23) nous offre-t-il une des clefs du problème : « On est en droit de se demander, dit-il, « si les parentées chimiques qui rapprochent l'acide hyalonurique, « présent dans certains mucus et dans certaines capsules microbiennes, « de l'acide chondroïtine sulfurique et de l'acide mucoïtine-polysul- « furique (c'est-à-dire de l'héparine, cet anticoagulant majeur issu « des mast-leucocytes), ne seraient pas de nature à rendre compte des « rapports du microbisme et de la thrombose. » Nous sommes évidemment là dans l'inconnu des enchaînements complexes de la bio-chimie ; l'avenir décidera.

Voici les quelques conclusions qui nous paraissent se dégager de cet exposé pathogénique des thromboses veineuses.

Que va nous apprendre maintenant la clinique ?

CHAPITRE II

CLINIQUE DES THROMBOSES VEINEUSES

MEMBRES INFERIEURS ET AUTRES LOCALISATIONS

1. *LES THROMBOSES VEINEUSES DES MEMBRES INFÉRIEURS*

On peut décrire en clinique, à côté de la classique phlegmatia alba dolens, des formes frustes (dont le type est la phlébothrombose), des formes subaiguës et des formes suraiguës.

Quelle que soit la variété envisagée, des stigmates humoraux et radiologiques permettent une certaine unification ; d'autre part toute thrombose veineuse peut se compliquer, passé le risque vital embolique, de séquelles persistantes.

Nous envisagerons successivement :

La phlegmatia *alba dolens*, expression clinique d'une thrombophlébite plastique.

La détection des formes frustes et des thromboses latentes (problème clinique de la phlébothrombose).

Les formes suraiguës : infectieuses et à participation artérielle.

Les formes subaiguës.

Le problème clinique particulier des phlébites en gynécologie.

Les thromboses veineuses chez les traumatisés et les sujets plâtrés.

Les liens communs biologiques et radiologiques des thromboses veineuses, quel que soit l'aspect clinique.

Les séquelles des phlébites du membre inférieur.

1° La phlegmatia alba dolens.

Alors que la phlébothrombose la plus emboligène est souvent l'apanage des sujets âgés, la phlegmatia peut survenir à tout âge. C'est *la thrombophlébite adhésive cruro-jambière*, dont la symptomatologie fort riche est avant tout fonction de l'irritation pariétale périveineuse.

a) Nous ne décrirons pas ce grand **œdème cruro-jambier** unilatéral et douloureux, qui apparaît quelques jours après un accouchement ou une intervention chirurgicale thrombogène, souvent aseptique.

Il survient après une courte *phase pré-oblitérante* caractérisée par une élévation progressive de la température et du pouls : signe de *Malher*.

Le tableau de cette classique affection est parfaitement connu mais il se fait de plus en plus rare depuis qu'on traite les thromboses à leur début par les anticoagulants ; il ne saurait prêter à erreur, sauf avec quelques œdèmes par compression ou par envahissement néoplasique de la lumière veineuse.

b) Ce qu'il faut avant tout, c'est **apprécier les éléments du pronostic :**

CLINIQUEMENT. — L'apparition brutale de l'œdème et son extension rapide révèlent l'importance de la thrombose profonde des gros troncs veineux de la cuisse.

L'intensité et la topographie des douleurs, l'existence d'un cordon veineux spastique (par un prudent palper), l'importance des troubles trophiques associés, sont les témoins d'une participation névritique et sympathique.

Les modifications de la chaleur locale (dans le sens d'un refroidissement du membre) et de la teinte des téguments (phlébites bleues) doivent faire suspecter l'association d'un spasme artériel.

L'existence d'un lacis veineux superficiel anormalement développé du côté du membre atteint laisse prévoir l'association d'une thrombose des veines superficielles ou de varices pré-existantes.

L'altération persistante de l'état général, avec fièvre élevée et pouls rapide, prouve un processus inflammatoire encore en pleine évolution.

RADIOLOGIQUEMENT. — Le phlébogramme du membre malade n'a qu'un intérêt de confirmation ; il montre dans les thromboses étendues une disparition totale de la circulation profonde.

Plus intéressant est le phlébogramme du membre apparemment sain, qui peut révéler une phlébothrombose latente, point de départ possible

d'une embolie grave (alors que du côté œdématié, le caillot est fixé et les migrations emboliques, si elles se produisent, ne seront habituellement que fragmentaires).

Biologiquement. — Le laboratoire groupera les éléments humoraux du pronostic, selon le degré et le type d'hyper-leucocytose sanguine; le degré d'hydrophilie tissulaire (résorption accélérée de la boule d'œdème); le temps de sédimentation; et surtout *les stigmates sanguins d'hyper-coagulabilité* (temps de coagulation, taux de prothrombine, etc.) (voir chapitre de *Généralités* consacré aux explorations veineuses).

c) Signalons une **variante clinique de la « phlegmatia alba dolens »**, de signification pronostique précise depuis l'ère de la phlébographie :

L'existence de signes de phlébite au niveau de la jambe, avec gros œdème du mollet et du creux poplité et *absence paradoxale de signes au niveau de la cuisse*, signifierait un thrombus libre dans la veine fémorale, un processus atteignant en tous cas la veine poplitée avec menace immédiate d'embolie grave.

2° Les formes frustes de thrombose des membres inférieurs.

A l'opposé de cette « phlegmatia alba dolens » évidente, mais de plus en plus rare, on ne saurait trop insister sur la fréquence des formes frustes, de diagnostic plus malaisé.

Cependant, c'est grâce à *la recherche systématique de petits signes très discrets* qu'on pourra dépister une thrombose profonde à son extrême début et prévenir avec plus d'efficacité le risque vital d'une embolie massive :

Il faut savoir qu'une thrombose profonde peut donner des embolies très précoces, dès le premier ou le deuxième jour qui suivent une opération.

Les thromboses veineuses post-opératoires, si l'on tient compte de tous les cas (thrombophlébite plastique, phlébite pelvienne, phlébothrombose des membres inférieurs, et surtout embolie pulmonaire révélatrice), sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne pensait.

Les statistiques scandinaves et américaines sont édifiantes à ce sujet. Barker et Priestley (24), de la clinique Mayo, dans une série de 1.665 cas, ont trouvé un chiffre global de 0,96 p. 100 de thromboses veineuses, avec 2 p. 100 de thrombose après laparotomie (3 p. 100 dans les laparotomies effectuées pour des affections gynécologiques).

Nous envisagerons successivement quatre circonstances particulières où les thromboses frustes se peuvent révéler :

Les phlébites pelviennes.

Les thromboses profondes à signes frustes du membre inférieur.

Les phlébothromboses à signes thoraciques.

Les thromboses absolument latentes, mais pouvant être la cause d'une embolie mortelle.

a) **Les phlébites pelviennes.** — Bien connues depuis l'ouvrage de Ducuing (25), leur fréquence s'explique par la richesse du plexus veineux qui entoure les organes génito-urinaires et le rectum.

Chez une accouchée récente ou chez un opéré du pelvis, dont la température n'est pas revenue à la normale et qui présente une tachycardie modérée mais progressive, on recherchera avec attention *de petits signes pelviens d'alarme :*

Un œdème localisé du pubis, des grandes lèvres ou de la région pénoscrotale.

La persistance de lochies fétides chez une accouchée.

De petits troubles urinaires, à type de dysurie, de cystalgie, de rétention d'urine (plus rarement une colique néphrétique attire l'attention).

Quelques signes abdominaux discrets, tels que ballonnement et météorisme, ténesme et douleurs à la défécation.

Une douleur rétro-crurale ; une douleur pelvienne à la mobilisation utérine, avec infiltration ou induration des paramètres ou d'un cul-de-sac (il est plus rare de sentir, contre la paroi pelvienne, le cordon veineux thrombosé.)

b) **Les thromboses profondes à signes frustes du membre inférieur** (phlébothrombose jambière ou cruro-jambière).

Il est capital de tenter la détection clinique précoce d'une thrombose débutante, aussi bien en médecine qu'en chirurgie.

L'atteinte veineuse du membre inférieur est en effet une recherche qui s'impose chez tout opéré récent, mais avec une égale fréquence dans les services de médecine, *chez tout malade alité depuis longtemps*, pour quelque cause que ce soit, surtout *chez les cardiaques :*

Le signe de la pancarte permet parfois de déceler une élévation concommitante des trois courbes, du pouls, de la température et du rythme respiratoire. Mais ces signes généraux ne sont pas constants.

Les signes fonctionnels se réduisent à quelques crampes, à une tension anormale d'un des mollets. Mais les malades omettent souvent de se plaindre.

C'est l'exploration systématique et de façon répétée des membres inférieurs qui permettra un dépistage précoce de la phlébothrombose, avant le stade embolique.

On recherchera des signes localisés, dont le caractère *unilatéral* doit attirer l'attention : il faut comparer le membre suspect avec celui du côté opposé, et c'est ainsi qu'on trouvera :

Une douleur localisée provoquée. — Dans la région rétro-crurale et dans la masse des adducteurs ; au niveau du creux poplité et de la face

postérieure du mollet (douleur musculaire profonde, ou douleur au niveau des veines superficielles de jambe).

Au niveau de la malléole externe et de la plante du pied : douleur plantaire prétalonnière, ou tension douloureuse des veines du pied.

On doit insister sur l'importance particulière de *la douleur provoquée des masses musculaires du mollet*, que l'on recherchera :

Soit en position de demi-flexion, pour relâcher les muscles, la jambe étant fléchie et le pied reposant sur le lit.

Soit le genou tendu, en faisant fléchir dorsalement le pied, ce qui exerce une traction sur les troncs veineux thrombosés et réveille la douleur : ce *signe de Homans* est assez constant, pour les Américains, et E. ALLEN (26) le retrouve 139 fois sur 237 cas de thrombose.

Un œdème discret localisé. — On le dépistera par des mensurations étagées et par l'inspection méthodique du membre, par comparaison avec le côté opposé :

Au niveau des flancs, du pubis et du pli de l'aine.

Au niveau du creux poplité et du genou (hydarthrose) ; de chaque côté des malléoles et sur le dos du pied.

Notons, à propos de l'œdème, que tout œdème unilatéral (et particulièrement celui qui succède à une opération, à une grossesse ou même à une tumeur pelvienne) doit être attribué à une phlébothrombose, jusqu'à preuve du contraire : on doit être circonspect avant d'affirmer qu'un œdème unilatéral est dû à une compression tumorale.

Des signes vaso-moteurs, témoins d'une irritation sympathique débutante : chaleur élevée et moiteur du membre ; disparition du réflexe horripilateur ; trouble de coloration des téguments et modification de la teinte sous-unguéale.

Des signes directs veineux : cordon vasculaire crural profond, dur et spastique ; existence de deux veines transversales, à la partie moyenne du tibia, visibles sur le sujet en décubitus dorsal, à jour frisant ; sur la face antérieure, lacis veineux sous-cutané discret, recherché au niveau du pied, la jambe pendante : tous signes de phlébite imminente.

On se méfiera également des sujets qui thrombosent des varices préexistantes dans les premiers jours qui suivent une intervention.

Devant un degré aussi léger d'atteinte veineuse cliniquement décelable, *des examens complémentaires* peuvent orienter :

Détection humorale de *l'hypercoagulabilité sanguine*, par des tests encore à l'étude, malheureusement insuffisants.

Phlébographie, qui montre souvent un arrêt circulatoire au niveau d'une veine du mollet ou du pied ; ou parfois, un caillot libre au niveau de la veine fémorale, contrastant avec une localisation clinique des signes au mollet et au pied : selon qu'il s'agit de thrombose jambière ou cruro-jambière.

Tel est le tableau fruste qui révélera une phlébothrombose débutante et permettra d'instituer un traitement prophylactique.

La plupart des auteurs admettent que la phlébothrombose à signes discrets peut être le premier stade d'une thrombophlébite plastique qui va s'extérioriser, ou bien qu'elle va régresser spontanément.

c) **La phlébothrombose à signes thoraciques.** — L'apparition de signes polymorphes thoraciques sera encore plus frappante, et *toute symptomatologie thoracique post-opératoire doit* a priori *être considérée comme d'origine embolique :*

CLINIQUEMENT, il peut s'agir d'un point de côté brutal, bientôt suivi de crachats hémoptoïques noirâtres. Mais souvent l'alarme est fruste : *anxiété sans cause apparente* (l'angoisse bien connue des phlébitiques semble liée à des micro-embolies pulmonaires à répétition) ; sueurs ; *point de côté pleural* ou signes de pleurite ; congestion pulmonaire ; polypnée et toux ; douleurs constrictives rétro-sternales et hypotension.

Il importe devant l'un de ces signes de pratiquer une *radiographie :* on peut trouver sur les clichés pulmonaires, de face et de profil, l'image triangulaire caractéristique de l'infarctus ; mais le pourcentage des erreurs radiologiques est considérable, et on attachera la plus grande valeur au *siège* même des lésions, presque toujours au niveau des *lobes inférieurs, s'il s'agit d'infarctus :* dans près de 90 p. 100 des cas rapportés par A. W. ALLEN, LINTON et DONALDSON (21).

Certaines embolies minimes ne semblent se traduire que par un malaise passager : lipothymie, syncope, simple angoisse, anxiété inexpliquée :

Ces signes traduisent pour les uns le simple ébranlement fonctionnel du système neuro-végétatif, pour les autres ils sont liés à un trouble organique : l'existence de « poussières » d'embolies méthodiquement répétées. Cette angoisse régresse par l'héparine : DONZELOT et KAUFMANN (87).

D'autre part, après toute agression opératoire, il faut rechercher la possibilité d'une thrombose latente, source possible d'embolie grave.

d) **Le problème des thromboses latentes.** — En effet, il existe malheureusement des cas où les investigations les mieux conduites, les plus répétées, ne révèlent rien. Et c'est presque toujours au décours de thrombose cliniquement muette que survient la grande embolie mortelle : on a même pu dire, avec quelque exagération, qu'il n'y a pas, pour le chirurgien, un jour de sécurité absolue entre le premier jour d'une opération et le quatrième mois.

Il faut retenir de la possibilité de thromboses absolument latentes :

D'une part, que leur existence justifie *les mesures préventives*, médicales ou chirurgicales, chez toute personne âgée qu'on doit opérer d'une affection électivement emboligène et qui présente des troubles veineux ou des antécédents suspects.

D'autre part, que ces thromboses latentes peuvent guérir sans laisser

de trace (restant cliniquement muettes), ou au contraire expliquer certains troubles fonctionnels mystérieux des membres inférieurs, survenus des mois après l'opération.

3° Formes suraiguës.

A l'opposé de ces formes frustes, il existe *des thromboses veineuses suraiguës et des phlébites graves* par leurs complications locales (infectieuses ou avec participation artérielle).

a) **Les formes septicémiques et les phlébites aiguës suppurées.** — Appelées tour à tour : septicémie veineuse aiguë, péri-phlébite suraiguë, thrombophlébite phlegmonneuse, pyophlébite ; elles surviennent dans des circonstances variables :

Habituellement, une lésion aiguë inflammatoire se développe à proximité des gros troncs veineux où siégeait la phlébite ; mais en quelques cas l'infection veineuse secondaire pourrait être introduite directement dans la veine, à l'occasion de perfusions lentes et répétées avec faute d'asepsie.

Cliniquement, l'alarme sera donnée par l'apparition de frissons, de sueurs, de tachycardie, d'une fièvre élevée de type oscillant, avec altération de l'état général et du facies. Il existe de vives douleurs sur le trajet des veines indurées, avec traînées lymphangitiques péri-veineuses. Les hémocultures répétées peuvent se montrer positives au streptocoque hémolytique ou au staphylocoque.

Avant d'envisager un traitement chirurgical, il faut, dans ces cas, instituer un traitement anti-infectieux.

A propos de ces phlébites suppurées, il est bon de rappeler qu'*à côté des thromboses veineuses aseptiques, il existe quand même des phlébites infectieuses*, comme en témoignent, l'état local du membre, la courbe de température, la numération globulaire, la sédimentation, les hémocultures répétées. Dans ces cas il ne fait pas de doute que négliger le traitement anti-infectieux serait une grossière erreur de principe.

De ces phlébites suppurées des membres inférieurs, il faut rapprocher *les phlébites pelviennes puerpérales.*

Il n'y a guère de rapport, nous l'avons dit à la pathologie, entre ces graves complications de l'infection puerpérale (post-abortum et post-partum) et les phlébites simples adhésives :

Des thromboses pelviennes sont souvent constatées, opératoirement ou à l'amphithéâtre, au cours des avortements provoqués.

Les accidents veineux pelviens suppurés peuvent survenir isolément ou associés à une septicémie à anaérobies, ou à une septico-pyohémie avec ou sans abcès métastatiques.

Devant toute manifestation de cet ordre, *post-partum* et surtout *post-abortum*, des hémocultures en milieu anaérobie permettront un diagnostic précis du germe en cause, et un traitement anti-infectieux approprié, habituellement complété par l'acte chirurgical : *ligatures veineuses* le plus souvent.

Lorsqu'il y a pyohémie, il existe presque toujours une thrombophlébite pelvienne suppurée, et l'on attachera une importance fondamentale aux *clochers thermiques*, aux *frissons prolongés*, pour poser l'indication opératoire. Mais il existe, à côté de ces formes suppurées, tous les types intermédiaires imaginables et en particulier phlébothromboses pelviennes et thrombophlébites adhésives où la température est en plateau, parfois subnormale, où les frissons manquent ; on se basera alors plus sur l'accélération du pouls et les signes thoraciques associés que sur le toucher vaginal, qui ne révèle que très exceptionnellement le cordon veineux thrombosé.

En règle cependant il s'agit de formes suppurées où le danger embolique et septique est maximum ; l'évolution se fait fréquemment vers *l'infarctus suppuré du poumon.*

b) **Les thromboses veineuses avec participation artérielle** revêtent aussi bien souvent une allure suraiguë. Selon les cas, l'atteinte artérielle peut venir compliquer une phlébite (phlébartérites).

Des complications veineuses peuvent survenir au cours d'une artérite (artériophlébites : Audier et Haimovici (27).

Certaines gangrènes des membres inférieurs, à la vérité exceptionnelles, pourraient avoir une origine exclusivement veineuse.

Parmi *les artériophlébites*, on distingue :

L'artériophlébite d'emblée. — Elle s'accompagne d'une atteinte simultanée des parois artérielles et veineuses.

C'est le cas de la *maladie de Buerger*, où les signes veineux sont d'ordinaire discrets, mais peuvent revêtir parfois l'aspect d'une phlébite superficielle ou d'une *phlegmatia alba dolens.*

C'est aussi possible au cours de certaines septicémies, telles que la maladie d'Osler.

L'artériophlébite secondaire. — Elle nous retiendra davantage, car une thrombose veineuse surajoutée à une thrombose artérielle limitée provoque presque toujours une ischémie irrémédiable, grave, incurable.

Il peut s'agir d'un *spasme veineux* ou d'une *thrombose veineuse compliquant une artérite aiguë ou une embolie artérielle ;* un œdème souvent important atteste la participation veineuse (nous l'avons constaté récemment au cours d'une artérite poplitée affirmée par l'artériographie et où l'artériectomie a amélioré également les signes veineux).

Une thrombose veineuse peut aussi venir *compliquer une artérite oblitérante chronique :* des lésions phlébitiques larvées, latentes ou tardives sont susceptibles d'aggraver encore les désordres circulatoires

résultant de l'artérite. Un œdème localisé, résistant au décubitus, une cyanose partielle, avec lacis veineux superficiel hypertrophié, un cordon douloureux et hyperthermique le long du paquet vasculaire, tels sont les signes qui feront suspecter la participation veineuse.

Il a même été décrit des thromboses veineuses survenant après sympathectomie pour artérite sénile (nous en avons observé trois cas au cours d'artérite de la fémorale haute, traitée quelques semaines auparavant par sympathectomie lombaire étendue, et où l'amputation montra l'existence d'une phlébite récente contenant un caillot).

A propos des artériophlébites, rappelons que pour certains (thèse de Bizot) (28), le phénomène initial de la phlébite serait *le spasme artériel*, reconnu facilement par les fourmillements et les douleurs, les crampes du mollet et du pied, la diminution d'amplitude des oscillations au Pachon. Secondairement apparaît une accélération du pouls, en rapport avec l'irritation du sympathique péri-veineux ; puis l'œdème et l'élévation thermique (cet œdème serait dû, pour Bizot, au spasme artériel). Ce n'est que secondairement et tardivement, huit à dix jours après le début des accidents, que se formerait le caillot, par ralentissement circulatoire dû au spasme : la phlébite ne serait donc que la complication d'une *artérite légère*. L'étude des pouls fémoraux et des oscillations à la racine du membre permettraient de reconnaître le spasme, de le traiter et d'éviter la phlébite. Cette conception originale d'une étiologie artérielle de la phlébite demanderait à être confirmée expérimentalement et cliniquement sur une plus grande échelle.

Plus intéressant encore est le cadre des *phlébartérites :* Leriche (3), controuvant l'opinion de Cornil et Audier (14), a constaté qu'il est plus fréquent de voir l'inflammation de la veine gagner l'artère que l'inverse :

Une thrombose veineuse peut se compliquer d'atteinte artérielle : Une phlébite avérée peut se compliquer de gangrène secondaire, par artério-spasme ou par lésion plus importante de l'artère de voisinage. L'alarme sera donnée par l'intensité et la brutalité de la douleur, l'œdème à développement rapide, l'importance des troubles vaso-moteurs (pâleur, refroidissement local, plaques de cyanose, crise de vaso-constriction attestant la participation artériolaire). En particulier *les phlébites bleues* « cæruléennes » sont des thromboses veineuses avec artériospasme.

L'apparition de douleurs de type artériel, avec algies paroxystiques intolérables sur le trajet fémoro-poplité, ainsi que l'action sédative de l'acétylcholine, authentifieront ces douleurs artérielles, et l'on recherchera, prudemment, des modifications oscillométriques.

Une artériographie viendra compléter le phlébogramme, en quelques cas.

Si l'on n'est pas intervenu, le sphacèle, d'abord localisé, progresse rapidement, entouré d'une zone de lymphangite.

Des troubles artériels et artério-capillaires peuvent survenir, tardifs, dans les suites d'une phlébite :

La claudication intermittente apparaît la première, puis une ischémie avec gangrène plus ou moins étendue.

A propos des phlébartérites, signalons que presque tous les auteurs admettent dans les phlébites un spasme artériel secondaire, à point de départ veineux, d'origine vago-sympathique : des lésions névritiques de l'adventice, de la péri-veine, expliquent ces spasmes artériels au cours des phlébites, et l'on conçoit les résultats souvent spectaculaires des infiltrations sympathiques.

A côté des artériophlébites et des phlébartérites, *il existe des gangrènes d'origine exclusivement veineuse :* De Bakey et Ochsner (79).

Une phlébite avérée et isolée peut se compliquer de gangrène ou d'un véritable état pseudo-embolique, avec syndrome acro-asphyxique du membre inférieur et sphacèle d'apparition rapide. Il s'agit de gangrène humide, survenant sur un membre œdématié. C'est l'artériographie, associée à la phlébographie, qui révèle une atteinte veineuse exclusive.

La médecine expérimentale vient confirmer l'existence de ces gangrènes d'origine purement veineuse : en sectionnant *toutes* les veines, à la racine du membre, on produit une gangrène.

Chez l'homme, l'étude histo-anatomique montre que la gangrène veineuse ne survient que si *tout* le réseau veineux est bloqué.

Quelle est la pathogénie de ces gangrènes purement veineuses ?

Un arrêt de circulation peut empêcher le sang veineux d'arriver aux tissus.

La stase veineuse peut troubler la nutrition tissulaire au point de déterminer une gangrène.

Un spasme artériel méconnu peut compliquer la lésion veineuse.

Le terrain déficient semble un point d'appel : tuberculose, maladies infectieuses, cardiopathies, cachexies des grands vieillards.

Le traitement de ces gangrènes, au stade initial, sera essentiellement conservateur et spasmolytique : on associera aux anti-coagulants modernes, les infiltrations sympathiques, l'acétylcholine, la synthavérine et la perparine.

A un stade ultérieur, ce n'est qu'en cas d'échec de la chirurgie conservatrice (sympathectomie péri-artérielle et péri-veineuse, phlébectomie) et après constatation radiologique d'un blocage complet de *tout* le système veineux, résistant au traitement spasmolytique, qu'on se résoudra à l'amputation.

4° Formes subaiguës.

Il convient de décrire des thromboses veineuses subaiguës, très différentes des formes frustes et des formes suraiguës.

Mais il s'agit là, le plus souvent, d'une conséquence de *l'insuffisance veineuse chronique*, que nous étudions dans un chapitre spécial.

Aussi bien, nous ne nous étendrons guère sur : les phlébites superficielles, la classique péri-phlébite, les phlébites des variqueux, la septicémie veineuse subaiguë.

Les phlébites superficielles. — On s'y intéresse moins que jadis, depuis qu'on sait par les phlébogrammes la fréquente association de thromboses superficielle et profonde :

Certains faits méritent cependant d'être retenus :

En cas de thrombose profonde, l'atteinte superficielle est généralement secondaire et tardive.

L'œdème est moins important dans les phlébites superficielles, sauf le cas particulier des phlébites de la crosse saphénienne, qui s'accompagnent d'un énorme œdème du membre atteint.

S'il était classique de considérer les phlébites superficielles comme des « péri-phlébites », on sait maintenant que, d'une part les soi-disant péri-phlébites sont des thromboses authentiques (pièces anatomiques ou opératoires), d'autre part l'atteinte de la péri-veine est anatomiquement constante ou presque au cours de toute phlébite.

G. Bauer (6) englobe, sous le terme de « phlébothrombose » toutes les phlébites profondes ; il emploie le vocable de « phlébite » ou « thrombophlébite » exclusivement pour caractériser « les modifications inflammatoires bien connues qui intéressent les veines superficielles sous-cutanées ». C'est, nous semble-t-il, donner un cadre trop restrictif au processus thrombophlébitique plastique, processus anatomo-clinique dont le type est pour nous au contraire (et à l'instar des auteurs américains) la « phlegmatia alba dolens », la thrombose organisée adhésive des veines profondes.

Les tableaux de la « péri-phlébite » superficielle.— Il s'agit, en réalité, d'une *phlébite*, mais de localisation superficielle. Elles sont beaucoup plus rares que les phlébites profondes, et il est d'usage d'opposer schématiquement :

Les varices, maladie du système veineux superficiel ;
Les phlébites, atteignant électivement les gros troncs profonds.

Bien connues du dermatologue les soi-disant péri-phlébites revêtent en clinique des aspects extrêmement variables :

Dans le type aigu, une veine se gonfle et s'entoure d'un placard rosé, dur et chaud, qui fuse progressivement le long de la veine ; la fièvre s'élève.

La péri-phlébite peut suppurer, avec douleur pulsatile le long du cordon atteint, qui devient mollasse et rénitent : on l'incisera comme un abcès. Inversement, par une thérapeutique antiphlogistique (le repos et l'ionisation salicylée), elle peut régresser sans séquelle : tout au plus la poussée de « péri-phlébite » a « sclérosé » un paquet variqueux localisé.

La forme serpigineuse, d'apparition également brusque, est d'allure plus fantaisiste : les poussées se font d'une veine à l'autre, chacune ne durant que deux ou trois jours : l'ensemble pouvant durer jusqu'à plusieurs mois, comme dans la septicémie veineuse subaiguë.

Le type chronique, le plus habituel, est marqué par un placard d'induration péri-veineuse, sensible, chaud et rosé. L'évolution de ces phlébites chroniques superficielles et leur traitement seront étudiés à propos de l'insuffisance veineuse chronique.

Les phlébites des variqueux. — Elles relèvent aussi de l'insuffisance veineuse chronique :

Ce sont évidemment des phlébites superficielles (classiquement des « péri-phlébites »), mais *elles peuvent favoriser l'apparition de thrombose profonde ;* c'est une notion qui va à l'encontre de l'opinion classique. Le fait est cependant démontré par les statistiques américaines les plus récentes.

La septicémie veineuse subaiguë de Vaquez-Lutembacher. — Elle survient souvent chez des sujets ayant des varices ou des ulcères de jambe.

Des foyers phlébitiques se disséminent rapidement sur les deux membres inférieurs, voire sur les quatre membres (forme quadriplégique).

Ils se traduisent cliniquement par des douleurs diffuses avec multiples zones d'induration, petits abcès péri-veineux et impotence fonctionnelle partielle.

Le risque d'embolie grave est réduit (forme hémoptoïque).

Mais l'évolution est dominée par le caractère lent et subaigu, récidivant et migrateur, interminable (pouvant durer des années).

L'apparition d'une «phlegmatia alba dolens» ne serait pas de mauvais pronostic : elle marquerait plutôt un mode de fixation du processus inflammatoire.

Des traitements multiples ont été proposés : applications locales, antiseptiques, vaccins, pénicilline et sulfamides, ionisation salicylée. Mais ils sont décevants, même en y associant les anti-coagulants et la vitamine P.

On peut rapprocher cliniquement de cette septicémie veineuse subaiguë certaines *thromboses multiples néoplasiques*, bien différentes des classiques P. A. D. des cancéreux : déconcertantes, fugaces, ces manifestations veineuses peuvent révéler précocement un cancer inapparent.

5° Les thromboses veineuses en gynécologie.

Une fois admis que les thromboses veineuses peuvent survenir après n'importe quelle intervention chirurgicale ou au cours des affections médicales les plus variées, on ne saurait dans un chapitre clini-

que mésestimer la fréquence particulière du « péril bleu » en gynécologie.

Ce sont des gynécologues et des accoucheurs qui, les premiers, ont tenté de codifier la prévention et le traitement des phlébites. Et ce serait une grave erreur que de réserver au seul phlébologue l'étude des veines : il suffit de rappeler que les complications veineuses sont encore responsables de près de un quart des morts post-opératoires en gynécologie. Selon les cas (et selon les observateurs), la fréquence des thromboses et des phlébites en gynécologie varie entre un cas sur mille et quatre cas sur cent.

a) Voici, à titre démonstratif, quelques **statistiques :**

La statistique de Collins *et* Nelson (29). — Colligée à l'hôpital de la Charité de New-Orleans, elle porte sur des chiffres impressionnants :

Du 1er juillet 1939 au 1er janvier 1946, il y eut 32.198 admissions pour affections gynécologiques, avec 536 morts (de n'importe quelle cause, sauf les avortements). L'autopsie n'a pas été pratiquée dans tous ces cas mortels ; cependant, dans les cas où elle fut effectuée, on a trouvé un caillot dans les veines pelviennes dans 50 cas. La thrombose existait donc certainement dans plus de 10 p. 100 des cas de mort, si les examens anatomo-pathologiques ont été sérieusement faits.

Dans le même laps de temps, 50.341 femmes furent hospitalisées dans le service d'obstétrique de la même ville. Il y eut 44.027 accouchements et 6.314 avortements. Là encore, l'autopsie ne fut pratiquée qu'occasionnellement et l'on retrouve quand même, dans les cas où elle fut faite, 31 fois un caillot dans les veines pelviennes, soit dans plus de 10 p. 100 des cas. Il y eut en effet un total global de 264 morts maternelles, dont 194 morts post-partum et 70 morts dues à l'avortement.

La statistique de Counseller *et* Mac Kinnon (30). — Publiée en 1942, elle nous renseigne sur les risques de thrombose particuliers à chaque cas gynécologique.

On y note 2.684 cas d'hystérectomie avec 99 phlébites (de 1935 à 1939) dont 1.920 hystérectomies totales, avec 66 phlébites (3,4 p. 100) et 764 hystérectomies subtotales, avec 33 phlébites (4,3 p. 100).

Ce pourcentage sévère de thrombose veineuse en gynécologie montre aussi que la subtotale semble plus thrombogène que la totale.

Les thromboses ont été découvertes cliniquement entre le deuxième et le vingt-huitième jour, plus souvent tardives que précoces (55 p. 100 de cas du neuvième au quatorzième jour).

Les auteurs démontrent aussi la fréquence particulière des complications thrombotiques sur un terrain spécial : chez les variqueuses, 86 malades, avec 20 thromboses (23 p. 100) ; chez les anémiées, 207 malades, avec 15 thromboses (7 p. 100) ; chez les obèses, 145 malades, avec 9 thromboses (6 p. 100) ; dans les endométrites, 238 malades, avec 14 thromboses (6 p. 100).

On conçoit donc tout l'intérêt, avant d'opérer de telles malades, de traiter la tare en cause : notons à ce propos que la transfusion préopératoire chez les anémiques ne paraît pas accroître les risques de thrombose.

De ces 99 phlébites :

30 p. 100 ont débuté au niveau des veines superficielles ;

45 p. 100 dans les veines fémoro-iliaques (phlébite profonde) ;

Dans 25 p. 100 des cas restant, l'origine de la thrombose (superficielle ou profonde) n'a pas été notée.

La statistique de Meigs *et* Ingersoll (31). — Cette statistique de Boston (1946) éclaire aussi quelques points particuliers : elle a été dressée dans le service de chirurgie gynécologique de l'hôpital général de Massachussets :

TABLEAU I

ANNÉE	NOMBRE D'OPÉRATIONS	THROMBOSES VEINEUSES	MORTS PAR EMBOLIE
1941.....	355	0	1
1942.....	738	8	0
1943.....	815	16	1
1944.....	765	23	1
1945.....	830	28	2
	3503	75	5 (dont 1 ligature)

Ce premier tableau présente un intérêt : c'est le nombre extrêmement variable des thromboses veineuses d'une année à l'autre, dans un même hôpital entre les mains d'une même équipe chirurgicale.

TABLEAU II

TYPE D'OPÉRATIONS	NOMBRE DE CAS DE THROMBOSES	NOMBRE D'EMBOLIES P.
Hystérectomie totale. ..	41	7
Hystérectomie vaginale.	7	1
Opération de Lefort....	3	1
Opérations plastiques...	7	2
Salpingectomie.....	3	2
Vulvectomie.....	2	1
Curettage.....	4	2
Divers.....	8	0
	75	16 (21 p. 100)

A propos de ce second tableau, il convient de remarquer que contrairement à l'opinion française commune les opérations par voie basse, vaginale, ont été souvent thrombogènes.

MARTORELL (83), dans une récente étude portant sur un millier de thromboses, trouve plus de 70 p. 100 de phlébites chez la femme, dont 33 p. 100 puerpérales, 10 p. 100 post-opératoires. 25 p. 100 de phlébites étaient bilatérales et 15 p. 100 se compliquèrent d'embolie (dont 7,5 p. 100 furent pré-phlébitiques). Il eut plus de séquelles chez la femme, mais relativement moins d'embolies que chez l'homme.

b) **Dans le domaine particulier de l'obstétrique**, quelques particularités valent d'être signalées :

SUZOR (32) fait remarquer que toutes les accouchées ont leurs sinus utérins bourrés de caillots : thrombose physiologique nécessaire, et non phlébite. Il faudrait, dit cet auteur, pouvoir diminuer par les anti-coagulants le taux de prothrombine, de façon que la coagulation soit impossible dans le système veineux général, tout en maintenant des caillots dans les sinus utérins. SUZOR considère *l'anémie hémorragique* comme le grand facteur thrombogène chez les accouchées ; il est exact que la meilleure prophylaxie des thromboses est alors d'éviter ou de combattre rapidement les hémorragies de la délivrance.

Notons aussi *les troubles de la prothrombinémie maternelle et fœtale :* le taux physiologique élevé de la prothrombine, chez la femme en fin de grossesse nous éclaire singulièrement sur la genèse et la fréquence des phlébites survenant chez les accouchées : on peut envisager, au moins théoriquement, une prévention dirigée par les anti-coagulants ou les ligatures veineuses. *Mais nous proscrivons systématiquement la dicoumarine pendant la grossesse :* ce pourrait être une source évidente d'hémorragie fœtale puisque l'on sait que le taux de prothrombinémie est bas chez le fœtus et le nouveau-né, par absence de bactéries intestinales qui entrent en jeu dans la synthèse de la vitamine K. Il semble que le taux de prothrombinémie fœtale soit en rapport avec le taux maternel. Quoi qu'il en soit, l'état de grossesse avancée doit être une contre-indication absolue au traitement par le dicoumarol. Et l'on peut même se demander s'il est prudent de poursuivre l'allaitement, si la femme est traitée par cette médication dans le post-partum.

Pour terminer cet intermède gynécologique, il est bon de rappeler qu'il est des interventions gynécologiques éminemment thrombogènes et qu'*il n'existe aucun parallélisme entre l'infection des lésions et la fréquence des phlébites :* elles surviennent en particulier après des opérations strictement aseptiques, telles que les fibromes utérins ; et les salpingites les plus aiguës, les plus adhérentes n'entraînent au contraire qu'exceptionnellement des incidents veineux. Notons enfin que l'équilibre hormonal de la grossesse ne favorise pas les formes graves de thrombo-embolies.

6° Les thromboses chez les traumatisés des membres et après immobilisation plâtrée.

De même que la fréquence des thromboses pose en gynécologie des problèmes cliniques particuliers, il faut insister également sur *la banalité des accidents veineux chez les traumatisés*, notion longtemps méconnue ou sous-estimée.

a) **Pourquoi accorde-t-on aujourd'hui une telle place aux oblitérations veineuses chez les traumatisés des membres inférieurs ?** Parce que *fractures et traumatismes fermés réunissent les conditions expérimentales optima pour l'apparition d'une thrombose*, surtout chez les vieillards.

Les hématomes importants libèrent des sucs tissulaires riches en *thromboplastine*, facteur d'hypercoagulabilité sanguine.

La stase par immobilité au lit, ou plâtre, aggrave encore le risque, surtout après la cinquantaine. LAFFITTE et SUIRE (33) rapportent 4 morts par embolie et 4 phlébites sur 103 enclouages du col du fémur.

Ce sont donc des facteurs bio-chimiques et hydro-dynamiques qui conditionnent la formation et l'extension d'un caillot au cours des accidents post-fracturaires et autres.

b) **Comment affirmer l'origine veineuse des œdèmes traumatiques des membres et de bien des troubles pulmonaires survenant après fracture, plâtre ou grand traumatisme?**

La clinique oriente déjà, si l'on sait l'interpréter :

Il faut penser à la thrombose et ne pas mettre sur le compte de la résorption sanguine (en cas de volumineux hématome) une élévation du pouls, de la température ou du rythme respiratoire.

Certes, les douleurs, crampes et fourmillements du mollet sont difficiles à interpréter, et même à rechercher, chez un individu plâtré : ils peuvent cependant donner l'alarme.

L'apparition de signes thoraciques chez un traumatisé du membre inférieur doit faire suspecter systématiquement l'embolie pulmonaire : les autres étiologies (bronchopneumonie de stase chez le vieillard, embolie « graisseuse », élongation sciatique comme cause de mort subite, etc.) ne seront admises que par voie d'élimination.

Au moindre doute, on complétera les données cliniques par *une veinographie*, comme y insistent LEGER et FRILEUX (34) :

C'est ainsi qu'on évitera quelques morts subites (dont la cause ne serait affirmée qu'à l'autopsie) et bien des séquelles trophiques impor-

tantes, mises arbitrairement sur le compte d'une atrophie musculaire ou de troubles vaso-moteurs mal définis.

Bauer (6) note 33 thromboses sur 276 traumatisés des membres inférieurs (12 p. 100) ; Aurin (de Cincinatti), 12 thromboses sur 92 fractures. Nous avons relevé, dans le dernier trimestre de l'année 1949, sur 160 interventions pratiquées à la Clinique de chirurgie orthopédique de la Faculté (Professeur Merle d'Aubigné), 11 phlébites, dont 9 après opérations sur les hanches et 1 sur le rachis. Elles furent traitées par les anticoagulants et les ligatures veineuses. Nous n'eûmes à déplorer aucun décès.

De tels chiffres font mieux comprendre l'attitude des partisans systématiques de *ligatures prophylactiques des veines fémorales superficielles*, soit dans les deux ou trois jours qui suivent un accident grave nécessitant une longue immobilisation (tel que fracture du col, chez un vieillard), soit à titre prophylactique chez tout malade ayant dépassé la cinquantaine et à système veineux suspect, s'il doit subir une intervention orthopédique, cause de longue immobilité du membre inférieur. Ces ligatures prophylactiques isolées préviendront les embolies, mais non pas les phlébites ; ainsi, chez deux malades porteurs de varices qui subirent dans le même temps opératoire une arthrodèse de la hanche et des ligatures prophylactiques des veines fémorales superficielles, nous vîmes survenir des phlébites post-opératoires, il est vrai sans embolie. Aussi nous paraît-il important d'associer aux ligatures un traitement anti-coagulant prophylactique quarante-huit heures après l'intervention. Un *traitement curatif* énergique s'impose évidemment chez tout sujet plâtré présentant le moindre signe clinique suspect : les ligatures veineuses sont préférables aux anti-coagulants, lorsque la mobilisation précoce est contre-indiquée.

7° Tests communs biologiques et radiologiques des thromboses veineuses.

Les aspects cliniques des thromboses et des phlébites sont, nous venons de le voir, multiformes.

Il serait donc du plus haut intérêt de pouvoir : détecter une menace de thrombose, prévoir le degré de gravité d'une thrombose constituée, conduire correctement son traitement.

Le contrôle qui est à notre disposition est double : *humoral* et *radiologique.*

Les tests que nous offrent la biologie et la veinographie, bien qu'encore imparfaits, ne sont pas négligeables.

a) **Les tests biologiques de thrombose veineuse.** — Ils permettent de suivre une thrombose en évolution, et surtout de *surveiller son traitement par les anti-coagulants.*

En revanche, *en ce qui concerne la détection*, la menace de thrombose,

aucun stigmate humoral valable n'est aujourd'hui au point, et ce serait pourtant la condition indispensable d'une prophylaxie rationnelle.

Les tests d'hydrophilie et d'inflammation veineuse. — Témoins d'un processus phlébitique en évolution, ils sont peut-être trop négligés à l'heure actuelle. Mais ils sont malheureusement sans valeur à la phase pré-phlébitique, où les mesures préventives acquéreraient tout leur sens :

*Le test d'*Aldrich *et* Mac Clure *ou de la boule d'œdème*, le plus anciennement connu, est intéressant dans la phlegmatia constituée : il permet de suivre l'évolution vers une rétrocession plus ou moins rapide.

Notons qu'à la phase post-phlébitique la résorption reste longtemps accélérée (à quinze ou vingt minutes), ce qui tend à prouver que l'œdème résiduel des séquelles de phlébite n'est pas toujours aussi mécanique et passif qu'on veut bien le dire.

On peut rapprocher des tests d'hydrophilie tissulaire les *variations du temps de sédimentation : la sédimentation sanguine est accélérée dans les phlébites.*

Ce test révélant un processus inflammatoire n'est positif que dans certains cas : il est en tous cas absent au stade de phlébothrombose initiale.

Dans les phlébites constituées, il est intéressant de suivre la vitesse de sédimentation, pour juger du pronostic et de l'évolution vers un retour à la normale : la guérison ne sera considérée comme consolidée que lorsque la vitesse de sédimentation reviendra et restera à la normale.

Les troubles de la crase sanguine au cours des thromboses. — Leur présence domine nos conceptions de la pathogénie et du traitement médical moderne des thromboses veineuses.

Malheureusement, les perturbations de la coagulation sanguine nous échappent en général au stade pré-phlébitique (où leur détection permettrait une prophylaxie rationnelle), et nos méthodes d'investigation présentes sont bien insuffisantes.

Cependant *les chercheurs sentent que leurs efforts doivent porter sur le dépistage d'une anomalie de coagulation au stade pré-phlébitique*, si l'on veut utiliser pleinement l'arme admirable que constituent les anti-coagulants modernes.

Les deux examens fondamentaux sont à l'heure actuelle la recherche du *temps de coagulation* et le *dosage du taux de prothrombine :*

La mesure du temps de coagulation permet de constater en bien des cas l'hyper-coagulabilité sanguine, et surtout de contrôler régulièrement *les effets du traitement héparine.*

Mais cette mesure est bien grossière, et le temps de coagulation est sujet à d'amples variations selon la technique employée.

Le dosage du taux de prothrombine est le test fondamental qu'il est indispensable de suivre avec régularité *au cours d'un traitement par la dicoumarine.*

Mais on ne saurait non plus lui accorder de valeur absolue.

Les insuffisances de ces deux examens expliquent les multiples autres tests proposés, surtout à la phase pré-phlébitique, dont aucun ne paraît encore au point :

Recherche d'une chute journalière et progressive du *taux d'anti-thrombine* (détection indirecte d'une diminution des anti-coagulants physiologiques), qui doit faire craindre chez un opéré l'apparition d'une phlébothrombose.

Étude de *l'hyperplaquettose :* le taux de plaquettes pouvant passer au cours des thromboses de 200.000 (valeur moyenne) à plus de un million ; il est au maximum vers le dixième jour qui suit une intervention chirurgicale.

Réaction de dégradation de la thrombine ou temps de Langenhagger ; ce temps, qui mesure la quantité de thrombine formée est très raccourci au cours des thromboses et tient compte du facteur thromboplastique, donc du taux de plaquettes ; le taux de thromboplastine sanguine paraît accru dans toute thrombose.

Élévation du taux d'haptoglobine, substance détectée par JAYLE et dosée par son action fermentative : les variations de l'haptoglobine sont sensiblement parallèles à celles de la vitesse de sédimentation.

Test sanguin d'*héparino-résistance,* sur lequel les chercheurs ne se sont peut-être pas suffisamment orientés, mis à part DE TAKAT (85).

Diminution du *temps de rétraction du caillot.*

Accroissement de la viscosité sanguine et de l'*hémo-concentration,* qui intéresse de plus en plus le clinicien.

Augmentation du taux de calcium et tendance à l'acidose.

Élévation du taux de fibrinogène du plasma, surtout le taux de fibrinogène B.

Formogélification plasmatique et réaction de *Gros-Takata.*

Recherche d'une hyper-globulinémie, avec hypo-protéinémie et diminution du rapport sérine-globuline.

Des recherches sont en cours, qui s'annoncent ardues et longues : elles éclaireront peut-être singulièrement notre conception humorale de la thrombose et nous permettront sans doute un jour de prescrire, à coup sûr, un traitement préventif par les anti-coagulants.

Des tests nous manquent encore, et qui seraient sans doute essentiels pour le dépistage précoce d'une perturbation de la crase sanguine : une mesure valable du *taux de thromboplastine,* mesuré directement ; la détection directe d'une *diminution des anti-coagulants sanguins physiologiques,* la détermination du *rapport entre le taux de sérum-albumine et le taux d'héparine.*

A l'heure actuelle, les deux tests habituels de contrôle de l'hypercoagulabilité (temps de coagulation et taux de prothrombine) doivent nous suffire dans la conduite du traitement : nous y reviendrons plus longuement au chapitre des thérapeutiques anti-coagulantes.

Dans les thrombophlébites suppurées. — Devant toute phlébite septique ou d'origine manifestement infectieuse, on attachera une importance particulière dans le bilan humoral aux examens suivants :

Étude du temps de sédimentation.

Numérations globulaires répétées, avec mesure de la polynucléose.

Hémocultures en série, qui renseignent sur le germe en cause et permettent de prévoir sa sensibilité ou sa résistance à tel ou tel antibiotique.

A la phase des séquelles. — Le stigmate humoral le plus fidèle des phlébites « chroniques » serait, pour P. PITOUS (35), *l'augmentation permanente de la densité plasmatique.*

La densité plasmatique normale est de 1,026 ; chez les anciens phlébitiques, elle est au moins de 1,03 : faible écart, mais qu'il est bon d'avoir signalé.

b) **Les tests radiologiques de thrombose : l'image phlebographique.** — L'exploration radiologique des veines après opacification a permis de mieux connaître *l'état physiologique normal* du système veineux et *les lésions anatomiques de la thrombose.*

La veinographie est un examen facile et séduisant, anodin même au cours de phlébites en évolution. Elle tend à devenir une méthode de routine ; mais il nous paraît exagéré de la pratiquer systématiquement, dans tous les cas de thrombose veineuse, si ce n'est dans un but d'étude. Elle est précieuse à trois égards :

Pour *dépister une phlébothrombose débutante,* la radiographie étant souvent en avance sur la clinique.

Avant d'entreprendre une intervention chirurgicale, le phlébogramme pouvant donner une précision topographique sur le siège bas ou haut du thrombus.

A un stade ultérieur, pour *établir le bilan des séquelles* et envisager un traitement adéquat.

Quelles sont donc *les indications principales* de la phlébographie, *aux trois stades de la thrombose veineuse ?*

A. DANS LE DÉPISTAGE DES PHLÉBOTHROMBOSES AU DÉBUT. — *Les indications* doivent être larges :

La phlébographie est utile pour dépister l'atteinte veineuse à ce stade initial de phlébothrombose : *le phlébogramme des veines profondes peut*

révéler une thrombose latente, mais redoutable quant à la menace embolique.

Devant une phlébite variqueuse, le film permettra de déceler une atteinte du système veineux profond, beaucoup plus fréquente qu'il n'est classique de l'affirmer.

Devant une tumeur pelvienne, avec léger œdème du membre inférieur ; ces œdèmes dits par « compression » sont le plus souvent dus à une thrombose.

Chez tout traumatisé des membres inférieurs présentants une douleur du mollet, un peu d'œdème ou des signes thoraciques : surtout chez les *sujets plâtrés* où l'investigation clinique se trouve réduite.

Les images de thrombose récente se caractérisent par l'injection immodérée des collatérales et l'absence d'opacification des veines profondes atteintes, ou leur remplissage incomplet : cette image de lacune centrale et de liseré sombre périphérique évoque bien l'idée d'un caillot libre prêt à se détacher (Perrotin et Frileux (12).

Tel est l'aspect le plus typique de phlébothrombose, mais il faut considérer les cas particuliers :

Dans les thromboses localisées aux veines profondes de la jambe, celles-ci sont souvent totalement absentes sur le film, alors que poplitée et fémorale sont visibles ; cet aspect est facile à reconnaître. Il en est de même des images de remplissage partiel, moulant l'extrémité des caillots (arrêt cupuliforme). Le produit opaque, dérivé dans les collatérales parallèles au segment thrombosé, rejoint souvent le tronc veineux en aval du thrombus. Les clichés de profil évitent bien des erreurs d'interprétation.

Mais il est des cas où certaines des veines profondes sont bien dessinées, alors que d'autres restent totalement invisibles, car thrombosées de bout en bout. L'absence de ces troncs est difficile à affirmer, du fait de la fréquence des anomalies ; le phlébogramme peut paraître normal à première vue : il est nécessaire de rechercher les uns après les autres les troncs veineux principaux, pour s'apercevoir de l'absence probable de l'un d'eux ; l'injection anormale des troncs superficiels, donnant des *images en « arceaux »*, a dans ce cas une grande valeur (fig. 38).

Frileux note, dans sa thèse, 50 thromboses veineuses jambières sur 91 cas (16).

Les phlébothromboses étendues à l'axe fémoro-poplité sont caractérisées par l'absence totale ou presque de toutes les veines profondes du membre inférieur ; seules les veines superficielles sont opacifiées. L'étendue de la thrombose est évidente sur le film, alors que rien ne la laissait prévoir cliniquement. L'aspect de remplissage partiel de la fémorale est encore plus typique.

Il est enfin prudent, *avant une opération emboligène*, pelvienne en particulier, de pratiquer un phlébogramme chez tous les sujets âgés présentant des troubles veineux importants. On dépistera ainsi bien des phlébothromboses latentes et on pourra éviter certainement, par un traitement approprié pré-opératoire, des complications thromboemboliques qui auraient été mises sur le compte de l'acte opératoire seul.

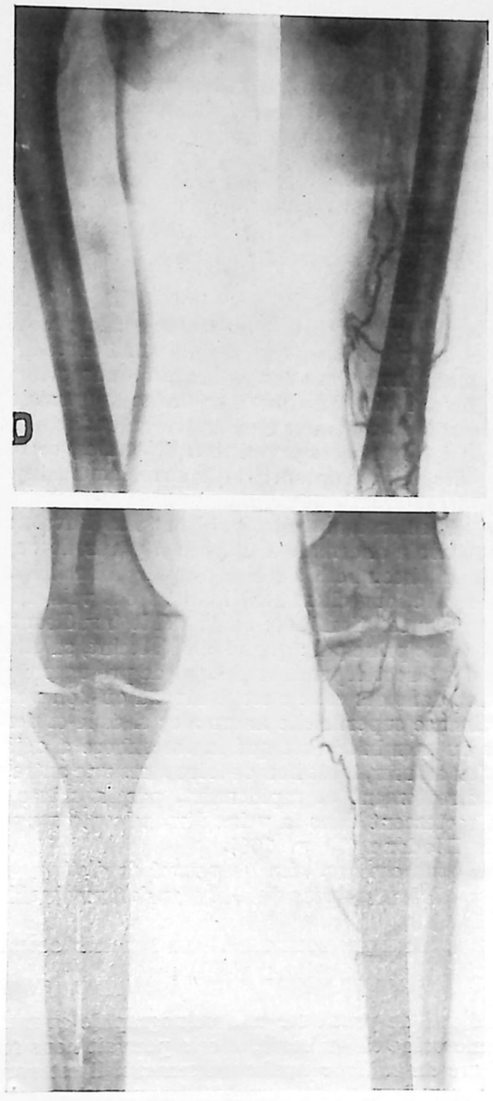


Fig. 38. — Phlébographie bilatérale montrant à droite une circulation normale, à gauche, une oblitération des troncs veineux profonds et un chevelu de varicosités superficielles réalisant un aspect typique de thrombose profonde.

Le point capital nous paraît être, à ce stade éminemment chirurgical de phlébothrombose, de *préciser exactement sur le film les limites supérieure et inférieure du thrombus* (si l'on a des raisons d'intervenir):

La limite inférieure du thrombus est facile à préciser : image caractéristique d'interruption du tronc profond, moulant le pôle inférieur du caillot ; de même, le liquide opaque dérivé dans les collatérales parallèles au segment thrombosé, dessinant le tracé « en arceau » dont nous avons parlé. Si la thrombose s'étend massivement jusqu'à l'extrémité distale du membre (ce qui est rarement le fait d'une phlébothrombose pure), il y a absence totale des troncs profonds sur le film : ils n'apparaissent qu'au-dessus du segment obstrué.

La limite supérieure du caillot est également indiquée sur le film, mais plus ou moins nettement selon le siège : le produit opaque, qui avait été dérivé dans les collatérales, bute sur l'obstacle ; puis, par des anastomoses, il retourne dans les troncs profonds principaux, dès que ceux-ci sont libres. Mais pour que leur image apparaisse sur le film, il faut que le produit de contraste leur arrive en quantité suffisante. C'est pourquoi dans les thromboses segmentaires distales, cette limite est très nette : on voit des veines superficielles anormalement injectées s'incliner vers l'axe du membre et se jeter dans les veines profondes ; celles-ci se dessinent dès lors selon leur trajet habituel vers l'aval, alors que toute circulation collatérale anormale a disparu à partir de ce niveau. Inversement, quand la thrombose s'étend jusqu'à la racine du membre, ou plus haut encore, le long cheminement dans des veines superficielles et à courant lent de la solution iodée est à débit insuffisant pour opacifier le volumineux tronc principal : quand elle l'atteint, sa dilution est immédiate. Un signe indirect cependant permet de préjuger de la limite supérieure du caillot dans ces cas : c'est le niveau où l'on voit disparaître la circulation veineuse superficielle anormale ; si celle-ci persiste plus haut que la racine du membre, c'est que la thrombose a déjà dépassé cette limite. Pour s'en assurer, il est bon de faire alors une autre phlébographie, en injectant directement et rapidement, par la crosse de la saphène interne (ou directement dans la veine fémorale commune) une solution concentrée de Diodone (70 p. 100).

Notons que dans ces cas, *rien ne permet de distinguer une image de phlébothrombose globale massive d'une image de thrombophlébite.*

B. Au cours d'une phlegmatia alba dolens constituée, *le film confirme*, en effet, l'oblitération massive :

Il serait indiqué de pratiquer une veinographie avant tout acte chirurgical sur une veine thrombosée, si cela pouvait nous renseigner sur la *limite supérieure du caillot* : malheureusement, il est rare qu'on puisse conclure au cours de telles thromphlébites massives où l'axe fémoro-poplité, thrombosé dans sa totalité, n'est pas du tout opacifié.

Plus important que l'image du côté atteint, *le phlébogramme du membre opposé à la phlegmatia* révèlera près d'une fois sur deux *une phlébothrombose latente du côté apparemment sain*, source possible de grande embolie.

Après une intervention conservatrice (thrombectomie), la veinographie peut nous dire, dans les semaines qui suivent, si le circuit veineux est redevenu perméable.

C. Lors du bilan des séquelles de thrombose, la veinographie a peut-être une de ses meilleures indications : elle permet le diagnostic rétrospectif de thrombose ancienne méconnue et l'étude du régime circulatoire de retour (dont dépendra le traitement) :

Un grand nombre d'oblitérations veineuses passent inaperçues, du médecin comme du malade, et ce n'est que des années après que le patient vient consulter pour des varices, de l'œdème ou des troubles trophiques, qu'il faut rattacher à leur véritable cause.

Il est capital avant de proposer un traitement pour séquelles du phlébien (voir *Insuffisance veineuse chronique*), de savoir si la voie profonde est encore obstruée dans sa portion fémoro-iliaque, ou si au contraire la voie profonde est libre, reperméabilisée.

Encore doit-on dire que cette reperméabilisation profonde, assez fréquente, est loin d'être toujours un mode de guérison, puisqu'il s'agit de veines avalvulées, rigides, aggravant encore le désordre hydrodynamique. Il est indispensable pour tirer une quelconque décision d'avoir des phlébogrammes pris dans d'excellentes conditions techniques par voie basse, en circulation libre, et chaque fois qu'il sera nécessaire, par voie haute rétrograde.

Les indications de la phlébographie et les résultats qu'on en peut espérer sont encore incertains en bien des cas.

Au cours des thromboses veineuses, il faut l'utiliser souvent, mais non toujours. On s'efforcera, au fur et à mesure qu'on en possède mieux la technique et qu'on sait mieux interpréter les films, de n'utiliser ce précieux examen que là où il est d'un indispensable secours.

8° Les séquelles des phlébites du membre inférieur.

Il ne suffit pas d'éviter au cours des thromboses veineuses l'embolie mortelle : *il faut penser aussi au risque fonctionnel ultérieur*, à cette atteinte fémoro-iliaque que Leriche (3) a nommé « maladie post-phlébitique » : comme l'a dit Bauer (6), *dès que la veine poplitée est atteinte, le barrage sur les voies de retour persiste longtemps*, tout au moins fonctionnellement.

Après avoir insisté sur *le bilan local des séquelles* de phlébite, nous citerons brièvement quelques-unes de ces séquelles, qui seront décrites avec un plus grand luxe de détail au chapitre de *l'insuffisance veineuse chronique.*

a) **Le bilan local tardif** s'impose au décours des phlébites. — ANATOMIQUEMENT, le facteur mixte (mécanique et spasmodique) cède à la longue :

Les veines se reperméabilisent partiellement dans la plupart des cas; *des néo-veines apparaissent*, suivant l'ancien trajet des veines oblitérées (veines péri-iliaques) ; et surtout, *de larges suppléances abdomino-pelviennes se créent :* précoce réseau de suppléance variqueux du pli de l'aine et de la paroi abdominale, voies de dérivation de la veine cave inférieure vers la veine cave supérieure.

Grâce à la phlébographie, on a pu préciser, par comparaison clinique, *trois ordres principaux de retour du sang chez l'ancien phlébitique.*

Une circulation veineuse superficielle, variqueuse, de suppléance, classique et bien connue, comme le montre la phlébographie (fig. 39 et 40).

La reperméabilisation des troncs profonds oblitérés : dans ce cas, insistons sur le fait que la reperméabilisation (d'apparence favorable) n'est pas toujours un processus de guérison : les veines sont rigides et sans valvule, et il y a donc reflux automatique et accroissement de la stase et des troubles fonctionnels hydro-dynamiques des membres inférieurs.

Une grande proportion des séquelles de phlébite tient à cette inversion circulatoire, qui crée un reflux de *haut en bas.*

Le développement d'une néo-circulation musculaire, hautement favorable comme voie de retour de suppléance, car elle rétablit l'hydrodynamie du système veineux, grâce à la contraction musculaire.

Ce rappel anatomique fait mieux comprendre l'origine des troubles persistants, lorsque la phlébite a été haute, cruro-jambière. Inversement, si la phlébite est restée localisée aux veines tibiales ou péronières, il est facile de constater que la circulation se rétablit rapidement et normalement, en particulier grâce aux veines jumelles. D'une façon générale, toute veine musculaire profonde est régulièrement vidée grâce à la contraction musculaire ; les gros troncs de la cuisse ne peuvent guère se reperméabiliser qu'en un tuyau rigide.

CLINIQUEMENT donc, le résultat fonctionnel final est souvent médiocre, si l'atteinte a dépassé la veine poplitée :

Après une rémission passagère, l'œdème réapparaît, le mollet devient dur et douloureux, l'impotence fonctionnelle notable.

Sur 48 malades opérés pour séquelles de phlébite depuis 1919, LERICHE (3) note 50 à 60 p. 100 de troubles avant la fin de la première année ; 30 p. 100 dans les trois premières années ; les autres cas se partageant les années qui suivent : une fois l'intervalle de santé fut même de trente-deux ans ; 20 de ces phlébites étaient puerpérales, 18 post-opératoires, et 10 post-traumatiques. Cette statistique est certainement encore incomplète, car bien des malades mécontents renoncent au secours du chirurgien, ou du spécialiste phlébologue ; elle montre bien, d'autre part,

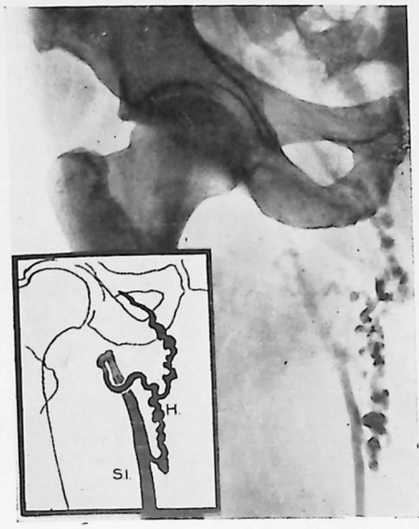


FIG. 39. — M. J... (côté droit). — Phlébite bilatérale datant de vingt-cinq ans (après « pleurésie grippale »). Pas d'artérite. — Disparition totale du système profond fémoro-iliaque.

Du côté droit : la circulation est assurée par des néo-veines péri-pubiennes.

Du côté gauche : essentiellement par des veines péri-iliaques.

(Par suite de cette circulation dérivée, on remarque une cystographie due au liquide de contraste).

N.-B. — Une phlébectomie du côté gauche (le plus atteint), pratiquée le 3 décembre 1949, a montré que la veine fémorale commune était remplacée par un cordon fibro-graisseux, dont l'exérèse étendue (associée à une sympathectomie péri-artérielle) a apporté un soulagement appréciable des douleurs et de l'œdème. Les infiltrations lombaires avaient été peu efficaces.

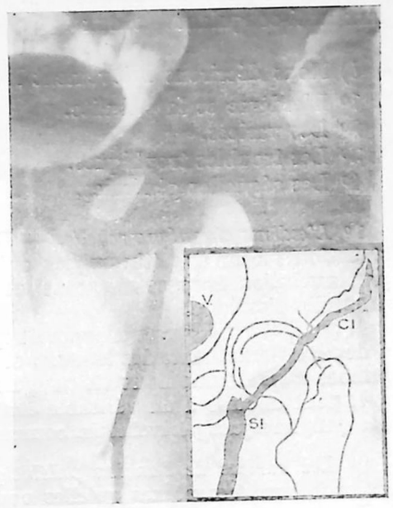


FIG. 40. — M. J... (côté gauche).

la gravité, souvent méconnue des accoucheurs, des phlébites obstétricales.

On peut distinguer schématiquement, au point de vue anatomo-clinique, les séquelles selon la hauteur du tronc atteint lors de la thrombose :

Les thromboses jambières bien traitées guérissent, semble-t-il, sans séquelles.

Les thromboses fémoro-poplitées donnent des séquelles variables, minimes s'il s'agit de phlébothrombose ayant respecté la saphène interne et la fémorale profonde, importantes s'il y a eu prise du carrefour de l'aine.

Les thromboses propagées à la veine iliaque externe bloquent automatiquement ce carrefour inguinal, et les séquelles accentuées sont celles de la grande *phlegmatia alba dolens :* le système veineux collatéral, axé sur la saphène interne, est drainé par les branches de sa crosse (dont le courant est inversé). La reperméabilisation des troncs profonds est fréquente, mais alors *le reflux aggrave encore la stase.*

La thrombose du tronc cave inférieur, dont nous reparlons plus loin, peut être à l'origine de séquelles graves de *siège bilatéral :* œdème rebelle et ulcères invétérés, en particulier, sans compter les multiples trajets variqueux de suppléance.

En conclusion, c'est en traitant les thromboses à un stade très précoce ou en les prévenant qu'on évitera le plus sûrement un triste avenir fonctionnel pour ces malades : et cela est aujourd'hui possible, grâce aux anti-coagulants et aux interventions veineuses.

b) Nous décrirons brièvement les **séquelles** suivantes :

1° L'œdème et la cellulite.
2° Les varices.
3° Les troubles trophiques.
4° Les séquelles générales.

1° *L'œdème chronique rebelle.* — Il résulte à la fois de troubles d'obstruction mécanique (thrombose obturant les troncs profonds, œdème par involution fibreuse rétractile) et d'un facteur longtemps actif d'hydrophilie tissulaire.

Il est d'abord léger et n'apparaît que le soir à la fatigue ; puis il tend à devenir permanent, dès le lever, et s'accompagne vite de lourdeur des jambes : « c'est une nouvelle maladie qui commence ».

Il peut aboutir à un véritable *état éléphantiasique,* avec participation des lymphatiques périveineux, comme a pu le montrer la lymphographie.

2° *Les varices de l'ancien phlébitique.* — Nous avons déjà envisagé les problèmes complexes qu'elles posent, au chapitre des varices.

Rappelons seulement qu'il était classique de les respecter, mais que cette notion est en pleine révision, depuis qu'on sait visualiser sur des clichés les troncs veineux profonds et évaluer ainsi leur reperméabilisation, plus ou moins bénéfique.

3° *Les séquelles trophiques.* — Signalons les troubles liés à une *immobilisation en mauvaise position* et trop prolongée, qu'on ne devrait plus voir :

Déformations articulaires fixées.
Pied bot phlébitique de VERNEUIL, en varus équin.
Griffe des orteils.

Insistons sur la multiplicité et l'importance des troubles trophiques qu'explique *l'atteinte en bloc du tissu mésenchymateux, de la peau et des phanères :*

Atteinte *articulaire,* avec raideurs ou affaissement de la voûte plantaire.

Atteinte *musculaire,* avec amyotrophie.

Atteinte *vasculaire,* avec cyanose et érythro-cyanose sus-malléolaire, spasmes artériels ou artérite tardive (dont nous avons parlé à propos des gangrènes d'origine veineuse : il s'agit parfois de claudication intermittente, simulant l'atteinte artérielle ou associée à elle).

Atteinte *névritique* et *sympathique,* avec crampes et douleurs diverses : névrites, causalgie, douleur sourde et continue de la face postérieure du mollet, sécheresse et coloration brune de la peau.

Atteinte de la *peau* et des *phanères,* avec prurit, eczéma localisé, squames, dyskératose et pachydermie, atrophie cutanée douloureuse du tiers inférieur de jambe (phénomène de « la peau trop courte »), et surtout *ulcère de jambe post-phlébitique :* rappelons par exemple que, chez une vieille femme qui nous vient consulter pour un ulcère invétéré, il est souvent difficile de retrouver la phlébite puerpérale ancienne, oubliée ou méconnue. Cet ensemble qui crée *l'insuffisance veineuse chronique* sera décrit dans un important chapitre spécial.

4° *Les séquelles d'ordre général.* — L. LÉGER (36) a récemment signalé la participation veineuse dans la détermination des *escharres de décubitus.*

Nous n'insisterons pas sur l'apparition fréquente d'*obésité* ou de troubles du métabolisme chez les anciens phlébitiques : c'est un des aspects de l'insuffisance veineuse progressive, liée à des troubles polyendocriniens.

AUDIER (37) a décrit un « *angor des phlébitiques* » :

Angor para-phlébitique des sujets jeunes, neurotoniques ; il apparaît en pleine phlébite évoluante et n'est qu'un cas particulier des troubles réflexes d'origine nerveuse ; il peut même révéler la phlébite ; son évolution est bénigne, et la trinitrine est sans effet sur lui : d'où l'intérêt de traitements sédatifs et antispasmodiques au cours des phlébites (infiltrations lombaires précoces, gardénal, papavérine, synthavérine, spasmalgine).

Angor méta-phlébitique des sujets plus âgés ; dû à une véritable « coronarite réchauffée », il est de pronostic plus sérieux et peut persister sous forme d' « angine d'effort » ; la trinitrine constitue son traitement sédatif par excellence, jointe au traitement habituel des coronarites.

Sans aller jusqu'à l'angor, il est fréquent que les phlébitiques anciens présentent une gêne cardiaque « en éclair », des oppressions passagères,

de la dyspnée d'effort et des vertiges, sensations subjectives ne s'accompagnant d'aucun trouble à l'auscultation ou sur l'électrocardiogramme ; phénomènes réflexes dont la signification est obscure.

2. AUTRES LOCALISATIONS DES THROMBOSES VEINEUSES

En dehors de la thrombose des membres inférieurs, il convient de décrire d'autres localisations phlébitiques plus ou moins rares : phlébites de la veine cave inférieure, pyléphlébites, thrombophlébites du pénis, phlébites de l'azygos, phlébites de la veine cave supérieure, phlébite du membre supérieur, phlébite « en cordon » de la paroi thoracique, phlébites de la tête et du cou, et des veines cérébrales.

1° Les phlébites de la veine cave inférieure (fig. 41).

a) **Leur étiologie** a été précisée par les phlébographies :

Le type habituel le plus susceptible d'être amélioré par la chirurgie est *la phlébothrombose de la V. C. I. secondaire à une thrombose extensive des membres inférieurs :*

Opérée tôt, avant la phase organisée thrombophlébitique, elle n'entraînera que peu de séquelles fonctionnelles. Sa méconnaissance est donc grave ; c'est une complication fréquente : MARTORELL (38), l'a trouvée 42 fois sur 837 phlébites.

L'atteinte de la V. C. I. peut succéder également à une *phlébite pelvienne*, sans atteinte du membre inférieur, ou avec propagation secondaire paradoxale de la thrombophlébite en aval et prise tardive des membres inférieurs.

Il est enfin des causes plus rares :

Traumatisme ou lésion congénitale.
Infection : typhoïde, scarlatine, infection banale.
Cachexie : cancéreuse ou tuberculeuse.
Affection hépatique, à son stade ultime.

b) **En clinique.** — Il était d'usage de décrire le tableau suivant :

L'œdème, débutant aux chevilles, gagne la moitié du corps.
Le réseau veineux collatéral est disposé en trois groupes richement anas-

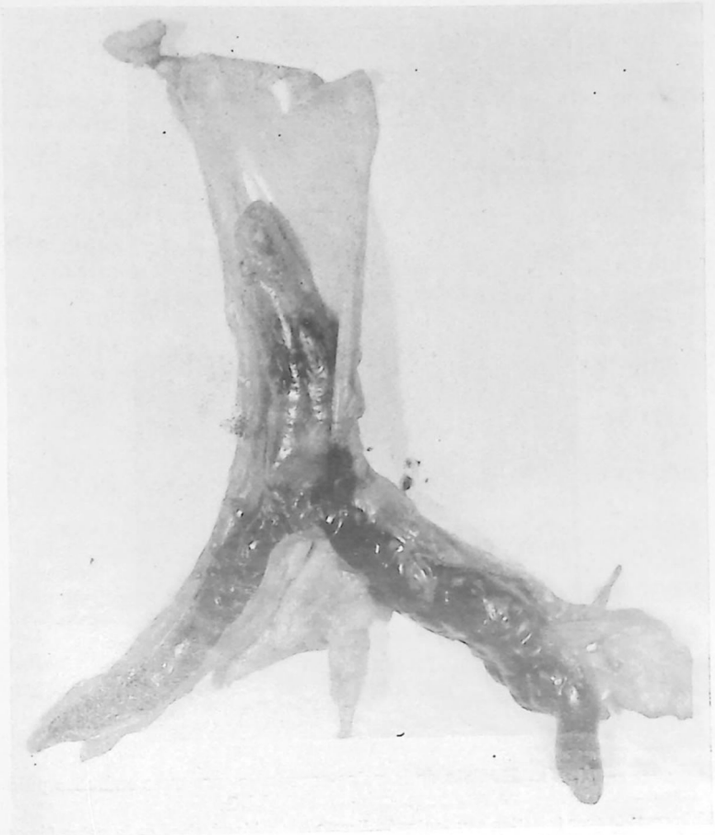


FIG. 41. — Mme P... (Drs WORMS et PÉQUIGNOT).
Pièce d'autopsie d'une femme morte, après *néoplasme du col utérin opéré*, dans un tableau d'*embolie pulmonaire* (foyer d'infarctus limité à l'auscultation).
Macroscopiquement : Caillot organisé au niveau de la V. C. I. et de la V. I. P. Dr. et caillot de stase dans la V. I. P. G.
Examen histologique : Les veines iliaques et la veine cave sont le siège d'une thrombose récente, avec fin feutrage collagène, mêlé à des faisceaux de fibrine.

tomosés : réseau médian, de la partie interne de l'arcade crurale à l'ombilic ; deux réseaux latéraux, de la moitié externe de ladite arcade jusqu'aux creux axillaires ; parfois même, réseau postérieur, de chaque côté du rachis.

Les douleurs, lombaires et abdominales, sont dues à la stase viscérale que détermine l'oblitération.

On tentait même un *diagnostic topographique* de la thrombose, et on a décrit des variétés : basse, moyenne et haute.



FIG. 42. — M. K... Phlébite de la veine-cave inférieure avec embolies pulmonaires, sans œdème du M.I.G.

Phlébographie (par injection sous-cutanée directe, sans dénudation, de la veine fémorale gauche : le côté droit ayant été opéré auparavant).

L'iliaque primitive gauche est fortement injectée sur ses bords, mais il existe une lacune centrale et rien ne passe dans la V. C. I. (c'est l'image d'un caillot organisé, consécutif à une phlébite iliaque droite et cave inférieure) ; on constate un reflux quasi-total vers le haut, par une volumineuse lombaire ascendante (un second cliché a montré une néphrographie gauche).

En réalité *la phlébite de la V. C. I. est en général basse* et les signes ne sont groupés qu'exceptionnellement :

Le plus souvent le diagnostic se pose, soit devant une *thrombophlébite unilatérale associée à des embolies pulmonaires répétées*, soit devant une *atteinte bilatérale des membres inférieurs*.

c) Et c'est grâce à une **technique spéciale de veinographie** qu'on peut poser l'indication correcte et intervenir tôt, si les anti-coagulants sont contre-indiqués ou ont échoué.

Il faut mettre en évidence l'obstruction des veines iliaques et l'atteinte cave inférieure avant que les signes cliniques d'obstruction soient présents et avant l'embolie massive, qui menace toujours.

La technique phlébographique permet de bien voir *l'obstruction des veines iliaques et de la veine cave ;* souvent existe une veine épigastrique tortueuse, ou une énorme veine lombaire ascendante (voir cliché fig. 42).

S'il existe une *thrombophlébite jambière et crurale unilatérale*, la phlébographie du côté apparemment sain montre : soit une obstruction, *et c'est de là que partent les embolies* (seule la ligature de la V. C. I. les fera cesser ou les préviendra) ; soit l'absence de tout obstacle apparent, et il est vraisemblable que le caillot siège seulement de l'autre côté ; mais là encore la gêne fonctionnelle du membre indemne peut justifier la ligature cave en cas d'échec de l'héparine.

S'il existe une *double phlébite*, l'obstacle est en règle évident des deux côtés et la sanction opératoire s'impose encore plus simplement.

En outre, *à un stade ultérieur*, les veinographies montrent le développement du réseau collatéral de suppléance, souvent variqueux.

d) La gravité de **l'évolution non opérée ou non traitée par l'héparine** est redoutable :

Au point de vue vital immédiat : *risque embolique*.

Au point de vue fonctionnel ultérieur : *les séquelles* font du sujet un infirme (œdèmes permanents, lourdeurs des jambes, ulcères rebelles, grosses varices, fatigabilité extrême, et même réflexes cardio-pulmonaires). La gêne causée par la ligature semble moindre que celle due à la thrombose elle-même.

2° Les phlébites du système porte ou pyléphlébites.

a) **Anatomiquement.** — On distingue des pyléphlébites *suppurées* ou *adhésives :*

Elles sont presque toujours inaperçues et découvertes d'*autopsie :*

Le stade initial se traduit par le cartonnage et l'infiltration intestinale.

A un stade ultérieur, on trouve un œdème du méso, avec thrombose des veines marginales et des arcades.

Au stade terminal, il y a des lésions de sphacèle, avec mortification des tuniques.

Ces pyléphlébites peuvent être consécutives :

A toute *inflammation localisée du tube digestif :* ulcère gastrique infecté, angiocholite et péri-hépatite, dysenterie, lésions intestinales de la fièvre typhoïde, appendicite aiguë, hernie étranglée.

A toute *intervention abdominale :* sur l'estomac, le foie, l'intestin, l'épiploon ou la rate.

A toute *phlébite pelvienne :* par suite d'anastomoses porto-caves inférieures.

b) **En clinique.** — C'est un syndrome d'*infarctus intestinal aigu*, qui tient de l'iléus et de la péritonite ; mais cet iléus n'est pas « sec » : il s'accompagne d'une *diarrhée profuse sanguinolente.*

Si l'évolution n'est pas trop brève, un *ictère* apparaît ; des embolies hépatiques avec parfois septico-pyohémie.

Dans les formes encore plus torpides, évoluant à bas bruit, se constitue *un syndrome d'hypertension portale*, que nous étudierons en un chapitre à part.

Citons seulement *les formes dites curables de* DUCUING (25), où la modicité des signes (parésie intestinale, œdème périnéo-abdominal, troubles vésicaux, douleur thoracique) rend la preuve de l'atteinte du système porte fort hypothétique.

c) **Son traitement** nous retiendra peu :

Autrefois, sauf dans ses formes atténuées, la pyléphlébite était une affection pratiquement incurable.

Le traitement hépariné intensif a donné des résultats remarquables, et plus particulièrement dans les thromboses de la veine mésentérique.

Quant aux indications des *anastomoses porto-caves*, elles seront étudiées au chapitre de *l'hypertension portale.*

3° Les thrombophlébites des veines du pénis et des corps érectiles.

On groupe sous ce vocable des affections rares et disparates.

a) Il peut s'agir d'une **pseudo-phlébite transitoire** ou d'une **thrombose bénigne des veines superficielles** (veine dorsale de la verge) :

Elle survient sans raison apparente ou quelques jours après une urétrite ou un rapport pénible.

Un gonflement apparaît au niveau du sillon balano-préputial. Puis, un cordon induré, douloureux, « en tuyau de plume », entouré d'une circulation collatérale marquée. Il n'y a ni inflammation, ni adénite. La guérison survient sans séquelle.

b) Un peu moins rare est **la thrombose des corps érectiles :**

Elle atteint plus souvent les corps caverneux que le corps spongieux. Elle peut survenir dans des conditions étiologiques analogues à la précédente, mais il faut toujours dépister une cause générale, telle que *la leucémie myéloïde.*

Cliniquement, les corps érectiles sont tuméfiés, œdématiés, avec érection persistante et douloureuse.

Des complications peuvent survenir dans les formes suppurées, telles que gangrène du pénis ou septico-pyohémie. Surtout, *des séquelles* sont possibles, avec induration des corps caverneux et troubles de l'érection.

4° Les phlébites de la veine azygos.

Il s'agit là d'une lésion exceptionnelle, qui s'associe à une *phlébite de la jugulaire externe gauche.*

Elles se traduisent cliniquement par un *hydrothorax* avec *œdème intercostal.*

On compte cinq cas publiés de phlébite de l'azygos, le dernier étant celui de R. LEGRAND (39), survenu au cours d'une endocardite d'Osler, et vérifié à l'autopsie.

5° La phlébite de la veine cave supérieure

Affection très rare et très grave.

a) Elle se traduit en clinique par :

Des signes de compression veineuse, avec dyspnée, œdème « en pèlerine », cyanose de la base du cou et du visage, hypertrophie de la circulation veineuse cervico-thoracique.

Des signes *de stase encéphalique*, d'apparition plus tardive : torpeur, convulsions, ou perte de connaissance.

En cas de fistule artério-veineuse, on a pu, exceptionnellement, constater un « thrill », des modifications du pouls et de la tension.

b) **Deux examens complémentaires** s'imposent aujourd'hui, avant de l'affirmer :

Avant tout *la veinographie :* c'est grâce à elle que l'entité clinique de thrombose de la V. C. S. peut être constatée avant l'autopsie.

On obtient par des techniques appropriées des clichés visualisant la V. C. S. et le tronc veineux brachio-céphalique.

On peut affirmer ainsi l'existence d'une obstruction du vivant du malade, et même préciser le niveau de l'obstruction et la thrombose secondaire, qui s'étend aux veines innominée, sous-clavière et jugulaire interne.

L'étude de la pression veineuse permet des comparaisons entre les pressions dans les veines humérales et fémorales : en cas de thrombose de la V.C.S., la pression est élevée dans la veine humérale, et cette *hyperpression s'accentue à l'effort.* Le développement d'une circulation collatérale importante peut entraîner une baisse de tension, mais le test à l'effort subsiste.

c) **Le diagnostic de phlébite de la V. C. S.** sera fondé avant tout sur l'examen des *clichés :*

Avant l'ère du phlébogramme, c'était un diagnostic d'autopsie, dont on parlait trop souvent, mais qu'on n'affirmait guère. On la confondait souvent avec *la phlébite des veines pulmonaires,* qui survient aussi au cours de compressions médiastinales.

C'est également depuis la diffusion de la veinographie que *l'étiologie* de ces thromboses a pu être exactement délimitée :

Les tumeurs thoraciques malignes, primitives ou secondaires, représentent 50 p. 100 des cas, et la vérification sur le film d'une obstruction de la V. C. S. permet de prévoir dans ces cancers l'échec de la radiothérapie.

L'anévrysme de l'aorte thoracique, avec fistule artérioso-veineuse (de l'aorte dans la V. C. S.) entraîne secondairement l'obstruction de celle-ci : cet anévrysme fistulisé représente 35 p. 100 des causes.

Pour les 15 p. 100 restant, diverses *médiastinites* peuvent être incriminées. C'est dans ces cas curables qu'on peut proposer, contre l'hyperpression veineuse, une dérivation par « shunt » de la V. C. S. dans la veine azygos ou dans l'oreillette droite : F. Gerbode et J. Yee (40).

6° Les thrombophlébites du membre supérieur.

a) **Historiquement.** — Elles ont été décrites par Cruveilhier en 1816 et par Von Schotter en 1880.

Leur pathogénie et leur traitement ont été précisés par Lenormant et Mondor (41), et plus récemment par Léger et Olivier (42) et par P. Funck-Brentano (43).

Depuis que *les anti-coagulants* sont entrés dans la pratique courante, il nous paraît utile de modifier quelques uns des principes précédemment admis à leur sujet.

b) **Leur étio-pathogénie et leur topographie** permettent d'envisager leur étude dans un cadre à part :

Elles siègent électivement au niveau du *membre supérieur droit.*

C'est une affection de *l'âge adulte,* beaucoup plus fréquente chez *l'homme* que chez la femme.

Ce dernier fait s'expliquerait par *leur origine traumatique ;* ces thrombophlébites plastiques dites « par effort » peuvent survenir après un *effort habituel, souvent minime mais répété* au cours du travail ; ou à la suite d'un micro-traumatisme, avec lésions des parties molles : cette notion d'effort déclanchant a frappé la plupart des auteurs et peut poser un problème médico-légal, au cours d'accidents du travail.

La pathogénie de ces thrombophlébites semblait dominée, il y a encore quelques années, par la notion d'*atteinte sympathique péri-adventicielle :* c'est à leur propos que l'importance des lésions de la péri-veine, au cours des thromboses veineuses, fut le mieux étudiée.

Mais les succès actuels de l'héparine nous permettent d'insister également sur le *rôle pathogénique d'une hyper-coagulabilité sanguine et du ralentissement circulatoire.*

Quant aux causes infectieuses, elles semblent exceptionnelles : il s'agit presque toujours d'une *phlébite « aseptique ».*

Hughes (44), de Londres, attache une importance primordiale à des dispositions anatomiques spéciales favorisant la stase veineuse : position des muscles, des ligaments, de la clavicule, et surtout du *nerf phrénique en situation pré-veineuse.*

Parfois, la thrombose de la veine humérale peut s'extérioriser par un vrai *syndrome de Raynaud,* avec troubles trophiques, ce qui évoque une pathogénie très spéciale.

c) **On éliminera du cadre** de ces phlébites « par effort » :

Les phlébites dues à une infection post-traumatique : abcès ou plaie septique.

Les ecchymoses traumatiques avec œdème.

Les thromboses du bras après injection intra-veineuse pour urographie.

Les œdèmes du membre supérieur après amputation du sein ou dus à un néoplasme ulcéré : il s'agit en général d'œdème lymphatique par compression ganglionnaire ou par curage de l'aisselle très poussé, ou après rayons X.

La lymphographie montre qu'il s'agit d'un vrai éléphantiasis expérimental.

La veinographie ne révèle qu'exceptionnellement une obstruction partielle de la veine axillaire.

d) **En clinique.** — *Le début est brutal,* en quelques heures, et se fait par :

Une impotence fonctionnelle complète du membre atteint, le plus souvent le droit.

Un œdème considérable, d'apparition subite, de teinte rosée ou cyanique ; sans aucun signe général.

La notion d'effort récent, d'ordre professionnel, souvent minime, est retrouvé par l'interrogatoire.

Bientôt, *en quelques heures, le tableau est caractéristique :*

L'œdème est cyanique et marbré, rarement blanc ; dur, tendu, élastique, ne prenant pas le godet ; d'abord brachial, mais pouvant vite dépasser l'aisselle et remonter vers la base du cou et le thorax.

Il existe une *impotence fonctionnelle* presque complète, avec gêne et lourdeur, mais l'œdème est généralement indolore.

La circulation collatérale du membre atteint se développe, avec parfois apparition d'*ecchymoses* (qui peuvent à tort être considérées comme traumatiques).

On constate parfois la présence d'un *cordon veineux* induré, huméral ou axillaire.

L'adénopathie axillaire est presque constante, mais souvent discrète et presque indolente.

Cette atteinte importante du membre supérieur droit contraste avec *l'absence de signes généraux.*

On complètera l'examen clinique par :

Une exploration instrumentale artério-veineuse, avec prise de la T. A. comparée des membres ; recherche d'une différence dans l'indice oscillométrique (exploration douce) ; prise de la pression veineuse (plus élevée du côté malade) ; mesure de la vitesse du sang circulant (fort variable).

Un examen humoral, qui montre la polyglobulie et l'hyper-leucocytose avec hyper-plaquettose et raccourcissement du temps de coagulation.

Un examen radiologique, *la veinographie,* montre souvent, mais non toujours, un arrêt circulatoire net à la racine du membre ou au niveau du bras, sur la sous-clavière, l'axillaire ou l'humérale.

L'artériographie est moins anodine et plus discutée.

e) **L'évolution.** — *Spontanée :*

Elle se fait en règle vers la régression, mais *très lentement.* La convalescence traîne, avec œdème et dilatations veineuses persistantes ; des troubles résiduels réapparaissent à l'effort ; des ulcérations trophiques peuvent se produire en cas de participation artérielle, aboutissant parfois à une gangrène sévère (près de 6 p. 100 des cas, dit-on).

La thrombose peut aussi s'étendre aux veines du cou, évolution plus rare (1 p. 100).

L'embolie est rare : elle survient dans moins de 1 p. 100 des cas.

Après traitement (médical ou chirurgical) :

On assiste à une remarquable et rapide amélioration, par l'héparine ou après intervention, lorsque la phlébographie montre une obstruction veineuse manifeste (ce qui n'est pas la règle). L'impotence et

l'œdème régressent sans séquelle, en un temps bref (fig. 43, témoin de la circulation de suppléance).

En l'absence de thrombose caractérisée sur les films, le traitement chirurgical est sans effet, si ce n'est la sympathectomie péri-artérielle.



FIG. 43. — M. G... Phlébite par effort du membre supérieur gauche, avec arrêt cupuliforme au 1/3 moyen de la veine humérale et précoce circulation collatérale.
Guérison sans séquelle par les vaso-dilatateurs et l'héparine.

f) **Le traitement mis en œuvre.** — *Les indications ont évolué depuis peu grâce aux anti-coagulants.*

Il y a encore quelques années, sous l'influence des travaux de H. MONDOR (41), *le traitement chirurgical était systématiquement appliqué,* joint à *l'immobilisation* du membre atteint, en surélévation par crainte des embolies.

Depuis l'emploi généralisé de *l'héparine,* il nous paraît préférable de

tenter un traitement anti-coagulant énergique, joint à une *mobilisation* précoce : on peut en attendre des résultats excellents, avec le minimum de séquelles.

On réservera donc la chirurgie aux échecs de l'héparine, mises à part certaines phlébites cœruléennes, où l'artériospasme paraît important.

Étant donnée l'atteinte pariéto-veineuse habituelle, il est bon d'adjoindre aux anti-coagulants des *infiltrations répétées du ganglion stellaire* : cette novocaïnisation a aussi des effets remarquables dans la cure des séquelles.

Quant au traitement anti-infectieux, il donne peu de résultat dans les formes habituelles.

Si l'on s'oriente vers la chirurgie, il y a toute une gamme d'interventions possibles :

Découverte et libération de la veine : *phlébolyse et sympathectomie péri-veineuse.*

Thrombectomie restauratrice : phlébectomie et extraction du caillot suivie de suture.

Résection veineuse surtout : *phlébectomie* du territoire thrombosé.

Ce n'est qu'en l'absence de thrombose veineuse caractérisée à l'intervention qu'on s'orientera vers une action indirecte sur le spasme de l'artère : *sympathectomie péri-artérielle* isolée.

On peut même avoir recours à la *stellectomie*, s'il existe des séquelles rebelles.

Mais il est permis de penser que toutes *ces interventions ont des indications de plus en plus restreintes :* si l'on compare les résultats des cas opérés et des cas récents traités médicalement, le doute n'est plus permis.

g) Le grand mérite de la chirurgie a été de permettre d'approfondir **l'anatomie-pathologique** de ces phlébites « par effort » du membre supérieur (actuellement la veinographie supplante de plus en plus ces découvertes opératoires) :

Lorsqu'il existe une thrombose veineuse manifeste :

Elle est assez étendue (8 à 12 centimètres), sur l'axillaire et sur l'humérale.

Elle atteint rarement la sous-clavière, sauf dans les formes graves.

L'artère est, en principe, absolument normale, mais il y a périphlébite, lymphangite et infiltration œdémateuse du tissu conjonctif voisin.

Lorsqu'on ne trouve pas de thrombose veineuse :

Peut-être y a-t-il une thrombose trop haut située, que l'incision classique de ligature de l'axillaire ne permet guère d'explorer ?

Peut-être, s'agit-il d'une rupture des troncs lymphatiques, d'un spasme artériel, d'une compression fibreuse ou aponévrotique ?

7° La phlébite en cordon de la paroi thoraco-abdominale.

Maladie de Mondor (45), décrite par cet auteur en 1939, sous le titre provisoire de « tronculite sous-cutanée subaiguë de la paroi thoracique antéro-latérale » ; c'est une affection de l'*âge adulte*, plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

a) **En clinique.** — Cette curieuse affection est découverte par hasard, chez un sujet par ailleurs en bonne santé :

C'est la constatation sur le thorax, le plus souvent du côté gauche, *d'un cordon induré* à peine sensible de la taille d'une plume fine, dirigé verticalement sur 20 à 30 centimètres, siégeant sur la paroi antéro-latérale du thorax et pouvant descendre vers l'abdomen, croisant les arcs costaux au voisinage de la ligne axillaire antérieure, qui constitue tout le tableau clinique. L'affection est en règle apyrétique.

Ce cordonnet peut apparaître en creux ou en relief, mais semble toujours situé dans l'épaisseur des téguments ou immédiatement sous eux : « faufilé sous la peau ».

Il ne s'accompagne d'aucune modification constante dans la teinte des téguments.

On ne constate aucune adénopathie, ni axillaire, ni inguinale.

La glande mammaire est exempte de tumeur ou de lésion inflammatoire, mais notons que dans certaines observations le sein a été précédemment opéré.

On ne retrouve aucun antécédent de syphilis, de tuberculose, de varices, d'autres phlébites ou de rhumatisme.

Mais l'interrogatoire révèle souvent la notion d'une opération antérieure ; d'une lésion infectée ; d'un traumatisme.

Parfois, au lieu d'un seul cordon vertical, on peut observer deux ou trois cordons parallèles.

L'évolution de cette affection est déconcertante : Le cordonnet persiste, quel que soit le traitement entrepris, quelques semaines ou quelques mois.

Puis, il s'estompe progressivement et la guérison survient, sans séquelle.

b) **L'anatomie pathologique** a permis de découvrir la vraie nature de cette « tronculite » :

Il s'agit d'une *endophlébite subaiguë* particulièrement oblitérante, associée à un certain degré de thrombose, sans péri-phlébite notable.

Les examens bactériologiques sont restés constamment négatifs.

Le processus pathologique semble siéger au niveau de la veine thoraco-épigastrique, veine superficielle décrite par Speltcholz et Rouvière, allant de l'aisselle à l'aine, unissant la veine axillaire aux veines crurales.

Mais nous avons eu l'occasion d'observer récemment deux phlébites en cordon de siège atypique, dont l'une était delto-pectorale et répondait à l'anastomose inconstante de la veine céphalique à la jugulaire externe et dont voici la microphotographie (fig. 44 et 45).

c) Un seul **diagnostic** doit être évoqué :

La mastite vestigiale de Moschowitz, décrite en 1933, supra ou infra-



Fig. 44. — Microphotographie. M. D..., 18 ans. Phlébite « en cordon » de la gouttière bicipitale, post-traumatique, développée au niveau de l'anastomose inconstante pré-claviculaire, qui unit la crosse de la céphalique à la veine jugulaire externe.

Examen histologique (professeur agrégé P. Gauthier-Villars) : Vaisseau scléreux; sur son endothélium altéré s'insère un caillot fibrineux, dépourvu de toute organisation. La présence de quelques hématies permet d'affirmer qu'il s'agit d'une veine et non d'un lymphatique. Pas de péri-phlébite.

mammaire, de siège plus profond, nettement sous-cutané, plus proche de la ligne médiane, située sur la ligne mammaire (crête mammaire embryonnaire). Histologiquement, ce cordon présente une structure épithéliale rappelant le tissu mammaire atrophique.

d) La seule *thérapeutique* efficace, s'il en est une, est l'exérèse chirurgicale du cordon, qui rassure les malades inquiets (souvent cancérophobes) et abrège la maladie, mais laisse une cicatrice plus évidente et peu esthétique.

8° Les phlébites de la tête et du cou.

Elles relèvent du domaine du spécialiste et ne nous arrêteront guère.

a) **Étiologiquement.** — Elles compliquent surtout les affections

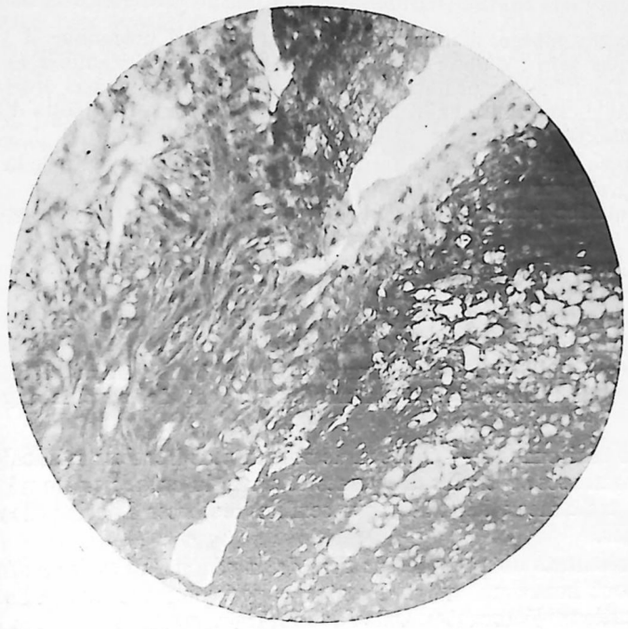


Fig. 45. — *Idem* (à un fort grossissement).

de l'oreille, de l'œil et de la gorge : otite, furoncle de la face, amygdalite, foyer suppuré péri-dentaire, traumatismes infectés).

b) **Anatomiquement.** — Elles atteignent les collecteurs sinuso-jugulaires : veine faciale, sinus caverneux, sinus latéral.

Et l'on sait en particulier que les infections de la mastoïde gagnent facilement les veines du crâne (qui ne sont séparées de l'os que par un mince endothélium, sans adventice notable, sans tunique moyenne).

L'anatomie rend également bien compte du risque d'atteinte du sinus caverneux : le drainage veineux n'est pas seulement assuré par la veine faciale (qui se jette dans la V. J. I.), mais par d'innombrables ponts

veineux, jetés principalement vers le sinus caverneux (par l'intermédiaire des veines ophtalmiques, du riche plexus veineux ptérygoidien et de la veine du trou oval) et vers le sinus longitudinal supérieur (par le plexus ptérygoidien et les veines méningées moyennes).

c) **En clinique.** — Nous ne dirons que quelques mots de *la thrombose du sinus caverneux*, la plus caractéristique, et une des plus graves.

Elle peut revêtir deux aspects :

Soit une allure *aseptique*, survenant après un traumatisme ou une stase circulatoire :

Cette thrombose, d'allure subaiguë, est souvent méconnue si l'on ne prend pas soin : d'observer la courbe thermique, d'examiner la leucocytose sanguine, de pratiquer des hémocultures, de ne pas omettre les examens de spécialité habituels au cours des thromboses (tests d'hypercoagulabilité sanguine et veinographie parfois).

L'allure générale de cette forme dite « aseptique » est celle de la septicémie veineuse subaiguë.

L'évolution peut se faire vers la phlébite aiguë suppurée franche.

Soit une allure *hyper-septique*, beaucoup plus fréquente :

Elle survient après une infection de la tête et du cou, souvent après un furoncle de la lèvre supérieure ou de la narine.

Le signe d'alarme, outre l'aggravation de l'état général, est l'apparition d'une traînée rouge inflammatoire le long de la veine angulaire.

d) **Le traitement.** — On tend de plus en plus à traiter médicalement ces thromboses septiques des veines et sinus du crâne ; on ne négligera pas le traitement hépariné, qui semble renforcer l'action des antibiotiques.

Les résultats obtenus depuis *l'ère de la pénicilline et des sulfamides* paraissent beaucoup moins désastreux que ceux obtenus jadis après interventions délabrantes, telles que le drainage large du sinus caverneux après fronto-ethmoïdectomie :

Tout au plus, la chirurgie limitée garde quelques indications : on se contentera d'un examen bactériologique du sang veineux, à la faveur d'une ligature de la veine émissaire du foyer microbien, et on peut ainsi : stopper une infection débutante, avant qu'elle ne gagne l'endocrâne ; orienter la thérapeutique bactériostatique, selon le microbe trouvé.

e) A côté des thrombophlébites des sinus de la dure-mère, Garcin et Pestel (46) ont récemment insisté sur les **thrombophlébites des veines cérébrales proprement dites :**

La pathogénie veineuse de l'encéphale est beaucoup plus négligée que la pathologie artérielle cérébrale : les syndromes veineux encéphaliques constituent une réalité pratique à laquelle on doit penser en face de certains tableaux cliniques neurologiques de prime abord déconcertants.

Dans les cas les plus expressifs, il s'agit de crises convulsives généralisées ou localisées, de signes plus ou moins marqués de déficit moteur (hémiplégie, monoplégie, paraplégie) ou de déficit sensoriel (hémianopsie) : tous signes s'inscrivant sur un fond de souffrance cérébrale diffuse (céphalée, vomissements, torpeur, coma, œdème papillaire). Ces signes peuvent apparaître et disparaître brusquement, changer de côté, varier d'intensité durant la même journée, offrant alors une forme évolutive très évocatrice.

Mais malheureusement l'expression clinique est souvent beaucoup plus floue et le diagnostic clinique reste incertain (spasme vasculaire, encéphalite ou abcès du cerveau), en l'absence d'une étiologie infectieuse avérée, jusqu'au jour où une phlébite extra-cérébrale vient apporter la preuve d'une septicémie veineuse subaiguë.

On insiste surtout sur l'existence de *thrombophlébites cérébrales puerpérales* (après accouchement ou avortement sans histoire), à évolution souvent paradoxale en plusieurs temps.

Nous voyons donc que ces thrombophlébites de la tête et du cou intéressent non seulement l'oto-rhino-laryngologiste, mais aussi le neurochirurgien. Peut-être même une étude attentive au cours d'interventions sur *le rachis* permettrait de faire la part d'une participation veineuse au cours de certains syndromes douloureux, dont l'origine discale est trop souvent mise en avant.

f) Signalons enfin une rarissime affection, **la thrombophlébite dite d'effort de la veine jugulaire externe :**

Décrite par Bert (47), de Gand, elle se présente sous la forme d'une petite tumeur ferme, bleuâtre, non réductible ni pulsatile, située à la base du triangle sus-claviculaire.

Le rôle de l'effort est retrouvé à son origine.

Le traitement chirurgical, qui est indiqué, est l'extirpation de la crosse de la jugulaire externe : dans le fragment prélevé entre deux ligatures, on trouve un caillot.

CHAPITRE III

TRAITEMENT

En ce qui concerne le traitement des phlébites, *des notions naguère admises sont périmées :*

Le vieux traitement par l'immobilisation a vécu.

La classique prévention des thromboses veineuses par un traitement anti-infectieux apparaît comme dépassée.

Actuellement, la prévention et le traitement des thromboses sont dominés par l'idée de *stopper la thrombose :*

Les anti-coagulants modernes cherchent à atteindre ce but, associés à la mobilisation précoce et au blocage sympathique.

Quant à *la chirurgie* (préventive et curatrice), elle a des vues encore plus audacieuses : son but est d'interrompre la voie veineuse profonde et de bloquer ainsi tout risque embolique, ou même d'extirper le thrombus.

Il convient de signaler que ces deux sortes de traitements (anti-coagulants et chirurgie) ne s'excluent pas, mais se complètent souvent.

Mais l'essentiel est d'*intervenir tôt*, et l'idéal, en matière de thrombose veineuse reste *le traitement prophylactique.*

Nous envisagerons successivement :

1. *Les traitements médicaux* dont nous disposons, c'est-à-dire avant tout les anti-coagulants modernes.
2. *Les méthodes chirurgicales*, avec des données techniques.
3. *Les indications* de tel ou tel de ces traitements *aux différents stades* des thromboses, et *les résultats* qu'on en peut espérer.

1. *LES MÉTHODES MÉDICALES DE TRAITEMENT DES THROMBOSES VEINEUSES*

1° Les anticoagulants.

La découverte d'anti-coagulants énergiques, leur emploi précoce et sous contrôle du *syndrome humoral d'hyper-coagulabilité sanguine*, semblent devoir révolutionner nos conceptions de la prévention des phlébites, de leurs accidents emboliques et même de leurs séquelles.

Deux médicaments sont entrés dans la pratique courante : l'*héparine* et le *dicoumarol.*

a) **L'héparine.** — C'est l'anti-coagulant moderne le plus physiologique et le plus efficace. Son action est immédiate, mais peu durable. On l'obtient actuellement sous forme très purifiée, mais sa synthèse n'est pas encore réalisée et son prix de revient reste élevé.

Découverte par Mac Leans (48) et Howell, de Baltimore, dès 1916, son application en thérapeutique humaine est postérieure à 1935 :

Après les travaux de Jorpes (49), en Angleterre et de Murray (50), au Canada, Crafoord (51), de Stockolm, en fut le promoteur en chirurgie.

Nature et propriétés physiologiques. — *Au point de vue chimique.* — C'est un acide mucoïtine polysulfurique ; éther-sel de la mucoïtine.

Elle est neutralisée par certaines bases, telles que la protamine et le bleu de toluidine, qui peuvent être utilisées pour son dosage ou sa neutralisation (en cas d'accidents hémorragiques).

Au point de vue physiologique. — L'héparine existe à l'état normal dans le sang circulant. Elle se forme un peu partout, mais notamment *dans le foie* et les poumons. Elle est secrétée par les *plasmocytes d'Erlich* (matzellen).

Inactive par voie buccale, *elle provoque par voie parentérale un allongement du temps de coagulation.*

Elle agit sur les deux phases de la coagulation : son action qui s'observe « in vivo » et « in vitro » est mixte, anti-prothrombine et anti-thrombine ; l'action anti-thrombique exige pour s'exercer la présence d'un co-facteur, lié à la sérum-albumine.

A cette double action s'ajoute une inhibition de l'agglutination des plaquettes, que celle-ci soit cause ou effet au cours du processus de coagulation : thromboplastine et héparine jouent donc en sens

inverse. 120 milligrammes d'héparine inhibent la coagulation pendant plus de quatre heures.

Contrôle sanguin du traitement hépariné. — Au cours des phlébites, *la mesure du temps de coagulation* permet une appréciation grossière de l'hyper-coagulabilité sanguine, et surtout le contrôle régulier des effets du traitement hépariné.

De multiples techniques peuvent être employées pour apprécier ce temps de coagulation : nous les avons exposé au chapitre des Généralités.

Rappelons que *physiologiquement*, à l'état normal et à une température de 20°, le temps de coagulation est de douze à seize minutes par la méthode des tubes et de six à neuf minutes par la technique de la seringue.

Après toute intervention, du premier au quatrième jour, il est en général peu modifié. Du quatrième au onzième jour (date optima des thromboses), il est habituel de la voir sensiblement diminuer. Il revient à la normale après le onzième jour. Quant à la rétraction du caillot, en l'absence de thrombose, elle n'est guère modifiée par l'acte chirurgical.

En cas de thrombose, le temps de coagulation est encore plus court, souvent inférieur à cinq minutes ; *la rétraction du caillot est plus rapide :* au lieu de se faire en trois heures, la rétraction totale se fait en moins d'une heure (la vitesse de rétraction étant mesurée dans les tubes à hémolyse, conservés au bain-marie à 37°).

Dans l'emploi de l'héparine, il ne faut pas dépasser en valeur moyenne un temps de coagulation de plus de trente minutes. Mais, immédiatement après une injection intraveineuse, lors d'un « clocher », on peut atteindre aisément soixante-quinze minutes. Notons que certains médecins suédois ont acquis une telle routine dans le maniement de l'héparine qu'ils l'emploient à forte dose, sans contrôle de laboratoire (Bauer) (6).

Posologie et mode d'emploi. — *Les doses à prescrire.* — Extraite du foie des animaux, elle ne s'y trouve qu'en très faible quantité : 1 kilogramme de glande fournit moins de 50 milligrammes de produit pur (1 mgr. représente 500 unités Howell ou 100 unités Best).

Or, il faut prescrire en moyenne, au cours d'une thrombose constituée, 400 à 500 milligrammes d'héparine par jour (5 mgr. par kgr. et par vingt-quatre heures, au moins) pendant huit jours, comme « dose d'attaque » ; puis une dose d'entretien de 200 milligrammes par jour, pendant les huit jours suivants.

Le mode d'administration. — L'héparine, inactive « per os », se donne de préférence *par voie intraveineuse*, soit fractionnée toutes les quatre ou six heures (en quatre ou six piqûres par jour) ; soit mieux en goutte à goutte intraveineux dans du sérum, dont le débit sera réglé en fonction du temps de coagulation.

Mais il est possible de l'employer aussi par voie intra-musculaire, sans grave danger d'hématome. Il existe également des *héparines-retard ;* soit par voie sous-cutanée (selon la technique de Loewe et Pitkins) associée à du dextrose, de la gélatine et de l'acide acétique : elle peut se donner à la dose unique de 300 milligrammes et son action se prolonge trois jours ; soit par voie intra-musculaire, si l'on emploie une héparine concentrée à 20 p. 100 (au lieu de 5 p. 100), dans un milieu de

cholestérol (35 p. 100) associé à de l'huile d'arachide : cette préparation assure un temps de coagulation constant pendant trente-six heures ; on a proposé tout récemment de combiner l'héparine à un mélange de polyvinylpyrrolidone (subtosan) et de novocaïne, ce qui assure un effet anti-coagulant pendant près de quarante-huit heures après chaque injection sous-cutanée : cette méthode, particulièrement intéressante pour la prophylaxie des thromboses permettrait d'obtenir à dose moindre un effet plus durable.

Les préparations commercialisées. — L'héparine Fournier ; l'héparine Vitrum, suédoise, présentées en flacons stériles de 5 centimètres cubes ; un flacon contient 250 milligrammes d'héparine sèche, soit (étant donnée la dilution de 5 p. 100) 50 milligrammes par centimètre cube du liquide.

La liquémine Roche, produit suisse, présentée en flacons de 5 centimètres cubes, contient aussi 25.000 U. I. Best d'héparine pure.

Il existe également des héparines danoise, anglaise, américaine...

Accidents hémorragiques et contre-indications de l'héparine. — *Les accidents hémorragiques.* — En dehors de réactions anaphylactiques (exceptionnelles), l'héparine peut donner lieu à des *hémorragies*, surtout lorsqu'elle est employée à titre préventif : et c'est dans la prophylaxie des thromboses par l'héparine que le temps de coagulation doit être suivi avec le plus de rigueur.

Les accidents les plus fréquents semblent être : les hématuries microscopiques (à rechercher), les épistaxis et les gingivorragies, les hématomes étendus, les hémorragies péritonéo-pleurales, les hémorragies de l'axe cérébro-spinal.

Leur traitement. — Si l'on n'a pu éviter ces accidents par le contrôle sanguin, il faut administrer d'urgence une *transfusion de 500 centimètres cubes de sang frais* et 50 *à 100 milligrammes de protamine par voie veineuse* (soit 5 à 10 cc. d'une solution à 1 p. 100). L'injection intraveineuse de protamine pouvant être choquante, même faite lentement, on pourra la renouveler (passée la phase dangereuse hémorragique) par voie intra-musculaire.

A défaut de protamine, on pourra aussi utiliser, comme antidote de l'héparine du *bleu de toluidine*, à raison de 8 milligrammes par kilogramme de poids, en goutte à goutte intra-veineux dans 250 centimètres cubes de sérum physiologique.

Les contre-indications de l'héparine. — L'emploi de l'héparine, comme celui de tous les anti-coagulants énergiques, est en principe contre-indiqué dans les cas suivants : par principe, dans les quarante-huit premières heures qui suivent toute intervention chirurgicale ou un accouchement ; en chirurgie thoracique et en neuro-chirurgie ; chez les sujets atteints de troubles sanguins graves et d'hémophilie ; en cas de lésions ulcéreuses, source possible d'hémorragies profuses ; au cours d'une grossesse près du terme ; *en cas d'hépatite* en évolution ; en cas d'accidents cérébro-vasculaires récents ; chez les malades très âgés ; et surtout *chez tout malade immobilisé rigoureusement et pour longtemps* : grabataires,

grands traumatisés du membre inférieur, sujets plâtrés pour quelque cause que ce soit. Les menstruations ne contre-indiquent pas l'héparine.

Retenons, d'une façon générale, que les médications anti-coagulantes ne donnent leur plein effet qu'*associées à une mobilisation précoce ;* sinon, mieux vaut avoir recours à la chirurgie : la plupart des échecs d'un traitement correct par l'héparine s'expliquent par une *stase persistante.*

b) **La dicoumarine.** — Son action est plus lente mais plus durable que celle de l'héparine. Son action « per os » en rend le maniement plus aisé, mais elle exige un contrôle sanguin plus rigoureux.

Signalée dès 1921 par Schofield et Roderick, elle a été bien individualisée par Link en 1934.

Son application à la thérapeutique humaine date de 1941, grâce à la réalisation de sa synthèse (travaux de Link et Campbell). Edgard Allen (26), de Rochester, en fut le protagoniste dès cette époque.

Nature et propriétés physiologiques. — *Au point de vue chimique.* — C'est le 3-3'-Méthylène-bis-4-hydroxycoumarine. Substance toxique à forte dose, découverte dans une variété de trèfle avarié (le mélilot gâté), à l'occasion d'accidents hémorragiques survenus chez le bétail.

Son activité est, aux doses physiologiques, celle d'une anti-vitamine. — Rappelons tout d'abord que le dicoumarol a un *effet primaire thromboplastique,* donc thrombogène ; et ce n'est qu'après cette phase nocive, dite phase de latence, et qui peut dépasser quarante-huit heures, qu'il acquiert son *action seconde anti-coagulante* indiscutable.

Elle agit lors du premier stade de la coagulation, mais n'agit qu' « in vivo », *en bloquant la synthèse hépatique de la prothrombine :* elle agit par compétition d'affinité ; en prenant la place des naphtoquinones, elle s'oppose à la synthèse de la prothrombine, synthèse qui s'effectue surtout au niveau du foie. Son action est donc très différente de celle de l'héparine : elle inhibe la coagulation par activité anti-vitaminique K.

A très hautes doses, elle lèse la cellule hépatique et agit par intoxication, mais il s'agit là de doses anti-physiologiques, ou bien cela suppose un organisme particulièrement taré, au point de vue hépatique.

A la différence de l'héparine, elle ne manifeste donc son action qu'après *un temps de latence* de vingt-quatre à quarante-huit heures. Elle n'abaisse le taux de prothrombine que très progressivement, jusqu'à un taux maximum, variable selon la dose employée, la durée d'administration et *les susceptibilités individuelles.*

Les effets de la dicoumarine risquent de s'accumuler dangereusement en l'absence de dosages réguliers de la prothrombine.

Ces faits expliquent les difficultés de son administration ; et l'on conçoit que si le dicoumarol a l'avantage d'être moins onéreux que l'héparine, il nécessite par contre des dosages réguliers et délicats, obligatoirement pratiqués au laboratoire spécialisé (alors que l'héparine ne demande qu'un contrôle facile : la recherche du temps de coagulation).

Contrôle sanguin du traitement dicoumarique. — Le dosage du taux de prothrombine est un test, en général, fidèle et qu'il est indispensable de pratiquer à intervalles réguliers, en cours de traitement.

Le principe du dosage de prothrombine a été exposé au chapitre des Généralités.

Le taux de prothrombine est normalement de 100 *p.* 100 : égal à celui du sujet témoin, à l'état physiologique.

Au cours des thromboses veineuses, ce taux peut, théoriquement, *dépasser de beaucoup* 100 *p.* 100, mais une thrombose peut coexister avec un taux très diminué : on ne pratiquera donc un examen, avant tout traitement anti-coagulant, pour vérifier le taux initial, que dans les cas où l'on suspecte une grave altération de la cellule hépatique ou de la crase sanguine et où l'on redoute une hémorragie.

C'est après traitement de départ anti-coagulant et *au cours d'un traitement prolongé au dicoumarol* que *l'abaissement du taux acquiert toute sa valeur ;* ce dosage biologique suivi est indispensable au cours du traitement, et *si l'on ne peut y avoir recours, mieux vaut renoncer à la dicoumarine.* L'abaissement du taux (c'est-à-dire la baisse de concentration en prothrombine, et l'élévation du temps de Quicke) n'est démontrable qu'après quarante-huit heures de traitement : tenons le plus grand compte de ce *temps de latence ;* l'abaissement est maximum au troisième jour et se prolonge jusqu'à huit jours ; mais il existe, nous l'avons vu, des variantes de susceptibilités individuelles (d'où la *nécessité de répéter les dosages et en quelques cas de compléter la recherche du taux de prothrombine par d'autres tests sanguins).* On admet, en général, qu'il faut durant le traitement au dicoumarol maintenir après l'avoir atteint *un taux oscillant entre* 30 *et* 15 *p.* 100 (un temps de Quicke entre 25 et 60 secondes), sans jamais aller au delà de ce dernier chiffre, sans de graves risques hémorragiques.

Posologie et mode d'emploi. — *Les doses à prescrire.* — Elles ne peuvent être précisées avec la même rigueur qu'au cours d'un traitement hépariné, à cause du temps de latence variable et des susceptibilités individuelles à la dicoumarine. Nous le dirons au *chapitre des indications thérapeutiques.*

Le mode d'administration. — La dicoumarine est absorbée par le tube digestif et son administration « per os » en fait un médicament commode, sous réserve d'une surveillance régulière de l'hypoprothrombinémie. Signalons qu'il existe un sel disodique administrable par voie veineuse, mais son action ne semble pas plus rapide.

Les préparations commercialisées. — *L'Acavy-Roussel* est dosé en comprimés de 50 milligrammes de dicoumarine pure.

Le *Dicoumarol Roche,* le *Dicoumol* (d'Amsterdam) sont également des produits purs dosés à 50 milligrammes par comprimé.

L'*Anathrombase Auclair,* dragées de sel de lithium de la dicoumarine (dosés à 100 mgr.), dont chacune représente à peu près 60 milligrammes de produit pur, selon Soulier (52) ; sa stabilité a été mise en doute par Varangot (53).

L'usage de tous ces comprimés exige *absolument* un contrôle humoral, engageant la responsabilité du biologiste.

ACCIDENTS HÉMORRAGIQUES ET CONTRE-INDICATIONS DE LA DICOUMARINE. — *Les accidents hémorragiques.* — La dicoumarine peut donner lieu à quelques troubles digestifs, mais surtout, maniée imprudemment, elle expose à de *graves hémorragies*, encore plus difficiles à juguler que celles dues à l'héparine. Il peut s'agir d'hématuries microscopiques; d'épistaxis et gingivorragies; d'hématomes ou de saignement de la plaie opératoire; de purpura hémorragique; de melaena.

Signalons, pour montrer leur fréquence relative que, sur 1.686 cas traités par la dicoumarine, A. W. ALLEN (21) note : des hémorragies légères dans 3 p. 100 des cas; des hémorragies sérieuses dans près de 2 p. 100, dont 1 cas de mort. Dans une statistique encore plus récente, le même auteur rapporte 5 p. 100 d'hémorragies, avec 2 morts.

Leur traitement. — Contre ces accidents, seule *la transfusion sanguine* d'urgence (administration de 500 cc. de sang citraté), ou mieux *la transfusion de plasma sec dilué* (puisque la prothrombine est un facteur plasmatique) a une efficacité immédiate.

Les doses, même massives, de *vitamine K hydrosoluble* mettent au moins huit heures à agir sur le taux de prothrombine. Devant une hémorragie, outre la transfusion, on injectera *très lentement* (à cause du risque de lipothymie) 200 à 500 milligrammes de bisulfite de ménadione ou vitamine K synthétique (K Thrombyl hydrosoluble) dans la veine; mais ce ne sera qu'un secours d'appoint, à action retardée.

On adjoindra à ce traitement héroïque du bicarbonate de soude à haute dose, et on prescrira, bien entendu, une *immobilisation* rigoureuse au lit. Quant à la protamine, active contre l'héparine, elle est non seulement sans effet, mais peut être dangereuse : en cas d'hypoprothrombinémie accentuée, elle peut exagérer encore le syndrome hémorragique.

Les contre-indications de la dicoumarine. — Ce sont les mêmes que celles de l'héparine, mais *l'hépatite* en évolution surtout la contre-indique formellement. Elle est moins maniable que l'héparine (DE TAKATS) (85).

c) **En conclusion.** — Le risque des anti-coagulants modernes d'activité démontrée (héparine et dicoumarol) est *la marge étroite entre la dose efficace et la dose hémorragique.* Mais cela ne doit pas détourner le spécialiste de leur emploi.

En effet, avec une rigoureuse méthode et des contrôles sanguins fréquents (surtout pour le dicoumarol), leur administration donne des résultats hors pair, aussi bien dans la prévention que dans le traitement des thromboses. Mais il faut se méfier de l'effet trop éphémère de l'héparine et prolonger son emploi au delà du premier lever; inversement, il faut savoir que la dicoumarine, après un temps de latence, continue à agir plusieurs jours après sa dernière application.

Ce qu'on doit rechercher par ce mode de traitement, c'est à *enrayer l'extension d'une thrombose;* car, contrairement à une opinion trop commune, le caillot ne disparaît pas automatiquement par les anti-coagulants; et la maladie continue à évoluer. Les anti-coagulants modernes sont surtout « *thrombo-statiques* » (ils stoppent l'accroissement du thrombus); mais ils sont peu « thrombo-lytiques », surtout la dicoumarine.

Ces faits sont confirmés par *les phlébographies* pratiquées après traitement anti-coagulant au dicoumarol : le caillot persiste longtemps et les troncs veineux profonds peuvent rester bouchés des mois ou des années. Il sera bon d'associer, en certains cas, aux anti-coagulants les *ligatures veineuses,* qui barrent la route de l'embolie.

Enfin, pour être pleinement efficaces, les anti-coagulants doivent :

1° Etre *associés à la mobilisation active et au lever précoce;*

2° Etre *employés à un stade aussi initial que possible* et les meilleures statistiques, nous le verrons, sont obtenues au cours de la prévention des phlébites et du traitement de la phlébothrombose.

Il faut bien convenir que les anti-coagulants actuels, à titre préventif, ne sont pas exempts de risque hémorragique; d'autre part, ils ne permettent guère, au stade de phlébothrombose, de parer à la migration d'un thrombus frais : leur intérêt est alors d'enrayer un processus embolique en évitant les récidives emboliques et la propagation du thrombus dans les vaisseaux pulmonaires.

On voit donc que *les limites de la thérapeutique anti-coagulante* justifient amplement *son association à la chirurgie veineuse.*

d) **Les autres anticoagulants.** — Mis à part l'héparine et le dicoumarol, parmi les autres anti-coagulants récents, nous retiendrons :

D'une part la *phényl-indane-dione.* Apparentée à la dicoumarine, elle a été étudiée par J.-P. SOULIER et GUÉGEN (54).

Son administration chez l'animal et chez l'homme (après un acte chirurgical ou après l'accouchement) s'accompagne d'une chute précoce de la prothrombine. Elle entraîne une polyurie rouge-orangée. La dose toxique du produit est quarante fois supérieure à la dose utile. La P. I. D. se donne « per os », sous forme de cachets, à la dose unique de 60 *à* 100 *centigrammes* (1 à 2 cgr. par kilo de poids).

La vitamine K (Synkavit, K Thrombyl) n'agit pas sur l'hypoprothrombinémie due à la P. I. D., même à fortes doses. Cette *vitaminorésistance* n'est pas grave, puisque les doses thérapeutiques de la P. I. D. sont faibles, et que le danger hémorragique est donc minime : en cas d'hémorragie, la transfusion d'urgence serait prescrite, comme pour le dicoumarol.

Après traitement par la P. I. D., le taux de prothrombine revient plus vite à la normale qu'après dicoumarine : en quarante-huit heures, délai fixe, et *sans variantes individuelles,* d'où la grande maniabilité de ce produit.

A titre préventif, la dose unique est-elle suffisante? L'expérimentation et la clinique ne permettent pas encore de conclure.

A titre curatif, dans la phlébite, les doses doivent être répétées : 1 gr. 50 le premier jour; puis 0 gr. 70 tous les trois jours pendant une dizaine

de jours au moins. Le dosage de la prothrombine s'impose avant le traitement, et ensuite tous les trois jours.

L'expérimentation, tant chez l'animal que chez l'homme, a montré que la P. I. D. peut être cause de *néphrite*. C'est dire que l'on n'a pas trouvé encore là l'anti-coagulant idéal.

D'autre part, le Tromexan des laboratoires Geigy, dérisé du dicoumarol, dosé en comprimés de 30 centigrammes, médicament encore à l'étude.

Citons enfin quelques anti-coagulants classiques, dont l'action surfaite peut tromper encore le praticien :

La vieille méthode de *l'hirudinisation* a rendu des services à son heure ; laissons-lui sa gloire historique, ou réservons-la à quelques malades fatigués, loin de tout centre hospitalier. La quantité d'hirudine libérée est trop faible et trop variable : cette action incomplète et incontrôlée est désuète ; telle est du moins notre impression actuelle.

Le citrate de soude est encore plus inefficace et, malgré son action sur la thrombine, c'est une méthode discutable ; car si ces produits sont anti-coagulants « in vitro », ils provoquent à petites doses chez l'animal une hyper-coagulabilité, facteur de thrombose.

Quant aux oxalates et aux fluorures, ils sont toxiques.

2° Les autres traitements médicaux de la thrombose veineuse.

Les anti-coagulants ne résument pas tout notre arsenal thérapeutique : ils sont devenus le traitement de base de la thrombose, mais il faut savoir leur associer diverses autres méthodes médicales.

a) **Le blocage novocaïnique sympathique.** — Son principe. — Son rôle est de *bloquer le spasme* développé au contact de la péri-veine, en paralysant les vaso-constricteurs.

Le blocage sympathique fait cesser la douleur en quelques instants ; l'œdème et la fièvre en quelques jours. En faisant cesser le veino-spasme, la novocaïne semble aussi contribuer à arrêter l'extension ultérieure du caillot. Elle bloque momentanément le réflexe embolique, quoi qu'en aient pu dire ses détracteurs ; mais *la menace embolique persiste après infiltration.*

Il convient donc de *ne l'employer*, au stade initial thrombo-embolique, *qu'associée aux anti-coagulants ;* son emploi isolé n'est de mise que dans les thrombophlébites déjà organisées (peu emboligènes) et dans les séquelles post-phlébitiques : c'est d'ailleurs contre ces œdèmes chroniques que Leriche (55) l'a tout d'abord proposée.

L'intérêt toujours actuel des infiltrations sympathiques, c'est *leur application aisée et leur simplicité.* C'est un traitement qui peut être réalisé par le praticien isolé, loin de tout grand centre moderne.

La technique des infiltrations. — Elle varie selon le siège de la phlébite :

Le plus habituellement, il s'agit d'une *phlébite du membre inférieur.* On aura alors recours à *l'infiltration de la chaîne lombaire :* injecter 20 à 30 centimètres cubes de novocaïne à 1 p. 100, avec une longue aiguille de 12 centimètres (surtout si le sujet est gras), selon la technique habituelle. Renouveler les infiltrations tous les jours pendant quatre à cinq jours ; puis tous les deux jours la semaine suivante.

Si les signes remontent haut et au moindre doute d'une atteinte latente du membre inférieur opposé, *l'infiltration devra être bilatérale,* et baigner même les ganglions thoraciques inférieurs. Mais dans ces doubles phlébites, où la phlébographie montre une phlébothrombose du côté apparemment sain, les infiltrations ne sont qu'un appoint au traitement anti-coagulant ou aux opérations veineuses.

S'il s'agit d'une *phlébite du membre supérieur* (ou si l'on redoute une menace embolique), *l'infiltration du ganglion stellaire* sera proposée : on injectera 20 centimètres cubes de novocaïne à 1 p. 100, par la voie qu'on préférera ; nous donnons, quant à nous, la priorité à la voie antérieure de Leriche, qui permet sans bouger le sujet une infiltration facile, presque à coup sûr, avec une simple aiguille à intra-musculaire ou une fine aiguille banale à ponction lombaire.

Notons d'*autres techniques de blocage sympathique :*

On a proposé *l'injection intra-artérielle de novocaïne,* suivie ou non d'injections médicamenteuses, telles que le mercurochrome.

R. Tournay (56) injecte dans l'artère fémorale, à l'aine, 10 centimètres cubes de novocaïne à 1 p. 100 sans adrénaline, additionnée de Priscol, tous les jours, pendant trois ou quatre jours. Ces injections ont l'avantage de lever directement le spasme artériel qu'on voit au cours de bien des phlébites, mais l'inconvénient d'être d'une technique malaisée, sur un membre œdématié, surtout chez les sujets aux artères spasmées qui bénéficieraient le plus de la méthode.

Quant à *la novocaïnisation par voie intra-veineuse,* elle n'est guère logique dans le traitement de la phlébite proprement dite : nous verrons au contraire l'intérêt majeur de cette méthode simple au cours de l'embolie pulmonaire.

b) **La mobilisation précoce.** — *C'est peut-être encore de tous les traitements médicaux* préconisés *le meilleur :* c'est grâce à la mobilisation au lit et au lever précoce que l'héparine acquiert sa pleine efficacité et donne des résultats surprenants :

C'est une vieille méthode, longtemps battue en brèche par les tenants de l'immobilisation stricte ; associée aux traitements modernes, elle a acquis un regain d'actualité, et *le traitement ambulatoire des phlébites* gagne chaque jour de nouveaux adeptes.

La vertu curatrice de l'immobilisation prolongée quarante jours en gouttière ouatée et sur lit mécanique doit être considérée comme périmée

et illogique : on immobilise ainsi le côté œdématié, c'est-à-dire la thrombophlébite plastique dont le caillot est fixé et ne donne guère d'embolie, et on laisse le côté sain (ou réputé tel) qui est une fois sur deux le siège d'une phlébothrombose latente et dont le caillot flottant est prêt à se détacher. Il faut *mobiliser les deux membres inférieurs, sous couvert d'un traitement anti-coagulant ou de ligatures veineuses.*

Quant à la *valeur préventive de la mobilisation et du lever précoce*, nous y insisterons à propos des indications spéciales.

c) **Du traitement anti-infectieux des phlébites** que faut-il retenir ?

A peu près rien en ce qui concerne *la prophylaxie* des thromboses par les vaccins les plus divers, d'action hypothétique :

La classique notion de *phlébite = maladie septique* ne doit être retenue que dans quelques cas particuliers, tels que les thrombophlébites septiques. Ce n'est que dans cette éventualité que le traitement anti-infectieux préventif est de mise : pénicilline, sulfathiazol, sulfadiazine ont alors leurs indications précises.

On attachera cependant, bien entendu, une importance primordiale à *l'asepsie opératoire*, quel que soit le type d'intervention ; on traitera préventivement les foyers infectieux éventuels : amygdalite, infection dentaire, etc...

A un stade de thrombose constituée, il faut *opposer les thromboses « humorales » et les thromboses « infectieuses » :*

Dans les cas habituels où le facteur dyscrasique semble dominant, la place du traitement anti-infectieux est minime, sinon inexistante.

Il est au contraire certain que le traitement anti-infectieux sera primordial au cours de phlébites manifestement septiques, de thrombophlébites suppurées, de thromboses compliquées d'embolies septiques : dans ces cas, l'action des sulfamides semble supérieure à celle de la pénicilline.

Notons, en ce qui concerne la pénicilline, que ce médicament serait « thromboplastique in vivo » (Macht), alors qu'inversement « in vitro » et à très forte concentration, la pénicilline rend le sang incoagulable (Fleming et Fish). Ce devrait être un argument supplémentaire pour préférer les sulfamides à la pénicilline. Rappelons aussi, à propos de la pénicilline, que d'autres médicaments ont un effet thromboplastique nocif : streptomycine, digitaline, diurétiques mercuriels, et même dicoumarol (dans son effet primaire paradoxal).

d) Divers **traitements antalgiques** ont été préconisés tour à tour devant la phlébite constituée.

Nous avons vu le plus efficace : *l'infiltration novocaïnique du sympathique*, qui permet la mobilisation active précoce sans douleur, sous couvert du traitement anti-coagulant ou de ligatures veineuses :

L'action anti-spasmodique de ce blocage sera utilement complété par l'eupavérine (surtout s'il existe déjà quelques signes thoraciques) et plus encore par *la morphine* à haute dose, par voie sous-cutanée ou intra-veineuse selon les cas.

Il faut également signaler le rôle antalgique et préventif des *irradiations* (infra-rouges et ultra-violets), qui permettent le lever immédiate post-opératoire.

Nous citerons seulement :

La radiothérapie anti-inflammatoire, directe ou sur les foyers emboliques : Martorell (83), Louvel et Laubry (89).

Les analgésiques (aspirine, pyramidon, barbituriques).

Les classiques pansements humides, soit laudanisés, soit au salicylate de méthyle désodorisé.

L'ouataplasme et les cataplasmes divers.

Les baumes et onguents (baume opodeldoch laudanisé ou chloroformé, baume tranquille, onguent populéum), en frictions douces.

Tous ces petits moyens calmants sont surtout à retenir comme appoint et dans les phlébites superficielles : péri-phlébite variqueuse, phlébites goutteuse et rhumatismale, phléboses, etc...

Pour nous résumer : anti-coagulants, infiltrations sympathiques, traitement éventuel anti-infectieux et médications calmantes nous paraissent devoir être associés et représenter l'essentiel du traitement médical des thromboses veineuses.

e) Cependant, **d'autres traitements médicaux ont été proposés :** leur multiplicité même conduit à un certain degré de septicisme.

Costantini (20), par analogie avec les travaux d'Allen sur la réfrigération des tissus dans les gangrènes, a proposé de traiter les phlébites par *la réfrigération :*

Outre son action antalgique, la glace fait rétrocéder l'œdème et la fièvre. On utilisera des poches à glace spécialement conçues pour entourer le membre douloureux. Le refroidissement des tissus agit par action sur le sympathique et, en diminuant le métabolisme, restreint leur besoin en oxygène.

De plus, le froid retarde la coagulation du sang « in vitro » ; peut-être a-t-il aussi une action anti-coagulante sur le vif.

La vitamine P, associée aux anti-coagulants, est à recommander surtout dans les phlébites subaiguës :

On peut la prescrire soit sous forme injectable (Aesculoside Dausse, en ampoule de 5 cc. : chaque ampoule représente 10 mgr. de facteur P), soit sous forme de comprimés « per os » (Escosyl Roussel, à la dose de quatre à dix comprimés par jour), ou de frubiose P. 200 (en ampoules buvables de 5 cc.).

La vitamine E semble agir aussi comme facteur de résistance capillaire ; et rappelons que cet tocophérol, anti-thrombine indirecte, prévient les thromboses.

Le thiosulfate de soude intraveineux aurait une valeur prophylactique et curatrice, en stimulant la production d'héparine (l'héparine est elle-même un produit soufré) :

Bancroft (57) l'emploie depuis 1928, en cas de menace embolique. On peut donner ce produit dans les phlébites, à la dose de 10 centimètres cubes de thiosulfate I. V. à 10 p. 100, tous les jours pendant plusieurs jours.

Cette médication a été également conseillée chez les parturientes ayant des antécédents de thrombose veineuse : commencer cinq à six jours avant l'accouchement ; à cause du risque hémorragique, arrêter quarante-huit heures lors de l'accouchement. Reprendre après pendant cinq à six jours.

Aimes (58), de Montpellier, propose de prévenir et de traiter les phlébites par des *injections intradermiques d'histamine :*

Il se fonde sur l'origine artérielle des phlébites, soutenue dans la thèse de Bizot (28). Ces injections agiraient contre le spasme (trouble de la circulation périphérique), la douleur et la fluxion locale. L'auteur a eu de bons résultats « in situ » dans les phlébites variqueuses et au début des phlébites profondes post-opératoires.

Dans les cas où l'œdème est important, Aimes propose d'associer l'histamine à une injection intra-artérielle de novocaïne à 1 p. 100.

L'emploi de *l'auto-hémothérapie*, comme préventif et abortif de la phlébite post-opératoire est une vieille méthode, reprise par Hussenstein (59) :

Elle paraît donner entre ses mains des résultats intéressants, surtout chez les femmes obèses porteuses de varices ou ayant des antécédents puerpéraux de thrombose.

Il injecte, immédiatement après l'intervention chirurgicale (ou plus tard si la malade n'est vue qu'une fois la thrombose constituée) pendant trois jours de suite, 20 centimètres cubes de sang du sujet dans ses muscles ; puis il poursuit le même traitement tous les deux jours pendant neuf jours.

Selon le protagoniste moderne de cette méthode, l'action serait due à une modification du temps de rétraction du caillot et au rôle désensibilisant de l'auto-hémothérapie.

Cette médication est séduisante par sa simplicité.

La perfusion intra-artérielle d'acétylcholine a été proposée récemment par Oudot, surtout dans les œdèmes post-phlébitiques :

La perfusion se fait dans l'artère fémorale.

Se basant sur l'expérimentation, Oudot préconise cette méthode de vaso-dilatation active, qui agit, non plus en paralysant le sympathique (comme la novocaïne), mais en excitant les hypothétiques fibres terminales du para-sympathique.

Bien entendu, *les drogues vaso-motrices* les plus diverses sont un utile traitement d'appoint. Nous retiendrons à cet égard particulièrement le Priscol, le Dilvasène et le Nicyl que nous avons expérimentés.

Tous ces traitements « accessoires » des phlébites frappent par leur évidente simplicité et leurs prétentions pathogéniques. Et on s'étonne, s'ils sont aussi efficaces que le prétendent parfois leurs protagonistes, qu'ils n'aient pas été adoptés d'enthousiasme par la quasi-unanimité du corps médical.

Terminons enfin cet aperçu du traitement médical des phlébites par quelques conseils de détail :

Il est prudent, disent certains, de *se méfier des anesthésies intra-veineuses* chez les sujets dont l'état veineux inspire des inquiétudes. Ceci nous paraît être une objection de pure théorie.

Il faut éviter essentiellement *le refroidissement des opérés*, facteur de vaso-spasme.

On doit combattre énergiquement *la déshydratation post-opératoire*, par des sérums et des boissons, pour éviter dans une certaine mesure les complications veineuses : car la déshydratation associée à la diminution de la masse sanguine par hémorragie est à l'origine d'une *hémoconcentration*, d'une polyglobulie, facteur possible d'hyper-coagulabilité sanguine.

2. *LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DES THROMBOSES VEINEUSES (MÉTHODES ET TECHNIQUES)*

Contrairement au traitement par les anti-coagulants, qui vise à empêcher la reproduction du caillot, les méthodes chirurgicales ont un objet très différent :

Leur but est, soit d'enlever le caillot après l'avoir localisé *(thrombectomie)* ; soit d'empêcher sa migration, en interrompant la voie veineuse qu'il doit suivre *(ligatures veineuses, phlébectomie)*.

Même sans phlébographie, la simple clinique indique le niveau où doit porter l'intervention : *au-dessus de la thrombophlébite*, c'est-à-

dire, en principe, au-dessus de l'œdème et des douleurs sur le trajet des vaisseaux.

Contre les séquelles enfin, peuvent être indiquées des *opérations à visées sympathiques* ou mécaniques.

Les indications au cours des phlébites sont encore mal définies ; et il est bien évident que la chirurgie reculera, et disparaîtra peut-être, lorsqu'on aura découvert des anti-coagulants plus efficaces, plus maniables et plus anodins.

Dans l'état actuel de nos connaissances, la chirurgie (associée aux anti-coagulants, au blocage sympathique, à la mobilisation précoce et aux vaso-dilatateurs) garde des indications fréquentes : échec des anti-coagulants, impossibilité d'y avoir recours, terrain les contre-indiquant.

QUEL EST L'OPÉRATION VEINEUSE IDÉALE ?

Théoriquement, la thrombectomie restauratrice.
En quelques cas, la phlébectomie.
Bien plus souvent, *les ligatures* veineuses.

QUEL EST LE SIÈGE IDÉAL DE CES INTERVENTIONS VEINEUSES ?

La ligature veineuse bilatérale des fémorales superficielles est, nous le verrons, surtout indiquée à titre prophylactique et dans les phlébothromboses basses.

Les interventions sur les veines iliaques (surtout iliaque primitive) ont des indications limitées aux thromboses hautes : et c'est à ce niveau que la chirurgie conservatrice, espoir de l'avenir, obtient ses plus beaux succès.

Dans les cas graves, avec embolies répétées ou thrombose bilatérale, la ligature de la veine cave inférieure est actuellement l'opération curatrice par excellence : mais ses indications doivent demeurer très restreintes.

Insistons, en tous cas, sur *trois principes primordiaux :*

Les indications chirurgicales varient selon le stade où l'on intervient.

L'opération la plus simple, la plus anodine est toujours la meilleure, qu'il s'agisse de guérir une phlébite ou de barrer la route à l'embolie menaçante, chez un sujet déjà fatigué par un long séjour au lit ou par une opération récente.

Le siège des ligatures veineuses (opérations de beaucoup les plus

courantes) *est parfaitement codifié :* le principe élémentaire, en matière de ligature veineuse est de *ne pas laisser le cul-de-sac,* point de départ possible d'embolie : toujours *lier au ras d'une bifurcation,* juste au-

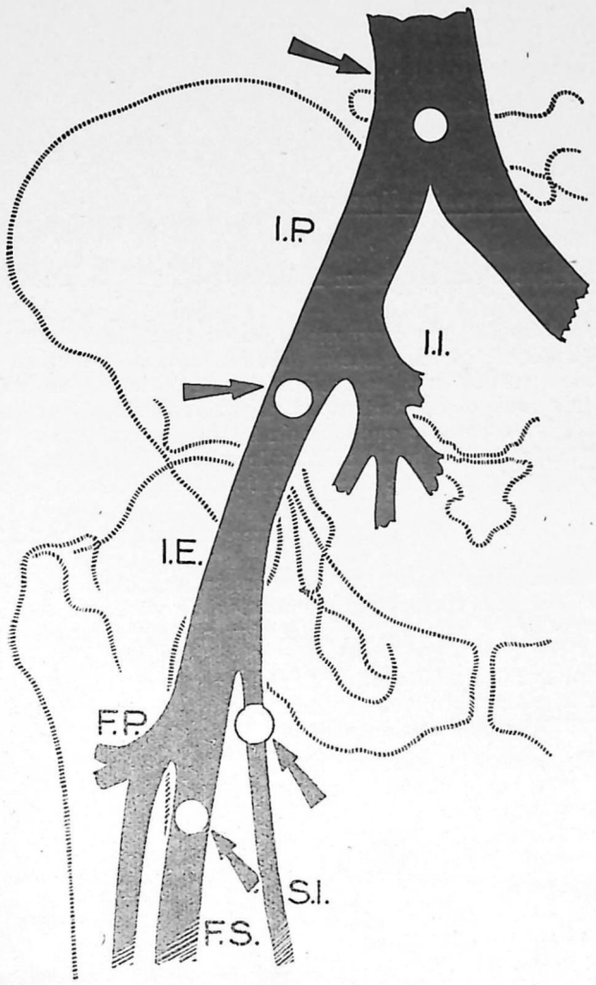


FIG. 46. — Points électifs de ligatures veineuses au cours des phlébites.

dessous ; ce qui permet le retour du sang sans risque de stase (cf. *schéma* 46).

Ceci est valable quel que soit le siège de la ligature, sauf au niveau de la V. C. I. où on liera la veine très près de son origine.

Nous allons maintenant envisager successivement *les diverses techniques chirurgicales, selon le siège de la thrombose.*

Les quatre points principaux de l'axe veineux profond qu'on peut être conduit à découvrir étant :

Les veines fémorales;
Les veines iliaques;
La veine cave inférieure;
Les plexus veineux pelviens, surtout chez la femme.

1° Au niveau des veines fémorales.

a) Eliminons d'emblée **deux indications exceptionnelles :**

Lier la veine fémorale commune, au-dessus de l'abouchement de la fémorale profonde, est un geste condamnable dans la plupart des cas : cette ligature utilise mal les collatérales de retour (voir schéma) et entraîne très souvent de l'œdème et des troubles trophiques durables. Il ne faut y avoir recours que la main forcée, lorsqu'il existe un caillot dépassant nettement en haut la fémorale superficielle, mais n'atteignant pas les iliaques : c'est donc une indication per-opératoire, d'exception.

Lier la crosse de la veine saphène interne (avec ou sans résection étendue).

C'est le traitement chirurgical des varices, proposé à titre préventif depuis fort longtemps, avant une opération ou un accouchement, chez des malades âgés, à antécédents phlébitiques. Cette ligature est simple.

Mais, *en cas de thrombose, elle ne met pas à l'abri de l'embolie :* elle permet seulement d'oblitérer le réseau superficiel, de faire dériver le sang vers le réseau profond où la circulation est plus active, ce qui diminue le risque de stase, à condition de lier les collatérales.

b) **La ligature bilatérale des veines fémorales superficielles.** — Principes généraux. — La ligature des deux veines fémorales, droite et gauche, est un geste bénin, dont les indications sont très fréquentes, à condition de porter *sur la terminaison fémorale superficielle, juste au-dessous de la fémorale profonde* et d'être *toujours bilatérale,* en raison de la fréquente bilatéralité du processus phlébitique et de l'incertitude du côté d'où se détachera un embole éventuel.

La ligature fémorale, imaginée par Hunter en 1784, réalisée par Lee en 1865 a été popularisée ensuite en France et surtout en Allemagne, par Kulenkampf et Frund (60) ; elle nous revient des U.S.A., où, depuis l'opération princeps de Homans (61) en 1939, elle a été réalisée sur une vaste échelle, en particulier par A. W. Allen (21).

Elle est facilement réalisée sous *anesthésie locale* (novocaïne ou xylocaïne).

Le sujet aura la tête et le tronc un peu surélevés, pour diminuer la tension veineuse et éviter ainsi la possibilité de progression malencontreuse d'un caillot.

Technique de dénudation de la fémorale. — L'incision de 10 centimètres, partant en haut à un travers de doigt au-dessous du pli inguinal (pour éviter toute cicatrice rétractile), descendra verticale, parallèlement aux battements de l'artère fémorale, et juste en dedans de cette artère.

On incise de proche en proche, jusqu'au paquet vasculaire : les branches du nerf crural sont nettement en dehors de l'incision.

On ouvre alors longitudinalement la gaine des vaisseaux : l'artère recouvre un peu la veine dans cette région, mais est aussi plus externe.

On la libère suffisamment pour la récliner avec douceur.

S'il s'agit d'une ligature préventive. — Après identification de la veine fémorale profonde, on entreprend la ligature de la fémorale superficielle, qui peut, chez les sujets âgés à antécédents vasculaires, adhérer à l'artère et aux tissus voisins.

Il faut disséquer cette veine sur 3 centimètres, juste au-dessous du confluent de la fémorale profonde : la zone élective de ligature est identifiée par un élargissement ampullaire de la fémorale superficielle à sa terminaison.

On serre alors un fil supérieur, au ras de la terminaison (donc, juste au-dessous de l'origine de la fémorale commune).

Puis, on serre un fil inférieur, deux bons centimètres plus bas.

On peut se contenter de ces deux ligatures ; ou mieux, sectionner entre elles la veine, et passer à l'aiguille un fil fin de sécurité à travers les deux moignons ainsi constitués.

L'opération se termine par une fermeture, plan par plan, avec ou sans drainage, et par un pansement compressif.

S'il s'agit de ligature thérapeutique, pour thrombose constituée. — L'incision et la dénudation sont celles des ligatures préventives. Après libération de la terminaison ampullaire de la fémorale superficielle (souvent plus malaisée), les deux fils sont mis en place, en haut et en bas, mais on ne lie pas d'emblée.

La veine est alors ouverte sur 2 centimètres ; puis on relâche un peu la traction, pour voir s'il y a flux de sang ou caillots libres ; on s'aide alors de l'aspirateur, surtout s'il existe des caillots dans le bout supérieur (en aval), mais en évitant un excès de perte sanguine chez ces sujets fatigués.

La ligature avec thrombectomie d'aval est une excellente opération, lorsqu'elle est réalisable, c'est-à-dire si le caillot supérieur n'adhère pas encore à la paroi trop intimement et si l'on arrive à dépasser sa tête ou limite supérieure.

Pour s'assurer que la fémorale profonde est bien perméable, on peut serrer le fil inférieur et comprimer en haut la fémorale commune : si par le petit orifice de la fémorale superficielle, un flot de sang apparaît, la fémorale profonde est bien libre ; il suffit alors de lier le fil supérieur et de sectionner le tronc veineux ainsi obturé entre les deux ligatures, puis de mettre un fil d'appui transfixiant sur l'extrémité des deux moignons. S'il existe au contraire un caillot obstruant la fémorale profonde, la logique serait de lier plus haut, au niveau de la fémorale commune,

mais l'expérience montre que ce n'est pas sans inconvénient : même en liant au-dessous du carrefour veineux de la crosse saphénienne, il existe un danger d'œdème persistant.

Il faut toujours drainer, à cause de l'abondante exsudation lymphatique, qui va de pair avec la thrombose.

Les suites opératoires de la ligature fémorale superficielle. — A condition de placer la ligature en bonne place, A. W. Allen (21) ne note aucun trouble circulatoire. Cette ligature ne prolonge pas la durée d'hospitalisation et ne retarde pas la date du premier lever, bien au contraire.

La seule objection (théorique) à cette ligature des deux fémorales superficielles, ce serait l'origine haute possible des phlébites : 10 p. 100 de phlébite primitivement pelvienne, pour Rössle (62) ; quant aux thromboses de la fémorale profonde, elles semblent exceptionnelles.

D'autre part, la ligature accroît momentanément la stase, mais ce fait défavorable est vite compensé par le développement du réseau collatéral, si l'on a lié juste au-dessous d'un confluent veineux : en l'occurrence sous la terminaison de la fémorale profonde.

Le risque de thrombose post-opératoire de la fémorale profonde (voie que respecte la ligature), est négligeable sauf faute de technique : ceci s'explique sans doute par le brassage incessant de l'ondée veineuse dans les branches de la fémorale profonde, grâce aux masses musculaires.

c) **Au niveau de la veine fémorale, les ligatures ne résument pas toutes nos possibilités.** — On peut envisager, au moins en principe, deux autres ordres d'interventions veineuses :

D'une part, *la thrombectomie*, ablation du caillot dans sa totalité, suivie de suture restauratrice : ses indications sont exceptionnelles à ce niveau, étant donné le faible calibre veineux.

Mieux vaut, nous l'avons vu, pratiquer une *thrombectomie d'aval suivie* de ligature.

D'autre part, *la phlébectomie*, ablation de toute la partie veineuse thrombosée. Cette phlébectomie agit comme *sympathectomie veineuse* étendue et permet de faire régresser des troubles résiduels post-phlébitiques ; car la veine est transformée en un véritable cordon fibro-nerveux, inutile, et point de départ de réflexes pathologiques qu'il faut supprimer. Cette opération a de puissants effets vaso-moteurs, même à distance, surtout si les ligatures portent en tissus sains et donc si la « thrombo-phlébectomie » est vraiment complète.

2° Au niveau des veines iliaques.

a) Les indications des **ligatures** sont réduites. Il faut, si l'on s'y résoud, par suite de difficultés techniques per-opératoires (au cours d'une thrombectomie difficile par exemple), lier au ras d'une bifurcation, juste au-dessous d'elle, pour assurer un bon retour du sang et éviter tout cul-de-sac, point d'appel de nouvelle thrombose.

b) **La phlébectomie.** — Elle aussi est réservée aux cas où la thrombectomie restauratrice s'avère impossible ; à un stade tardif, où la conservation de cette grande voie de retour est impossible ou inutile (cordon fibro-nerveux).

c) Mais, surtout, **c'est au niveau des iliaques que la thrombectomie restauratrice**, préconisée en Allemagne par Laewen (63), puis en France par Leriche (64) et Fontaine (65), *nous offre des possibilités de conservation parfois miraculeuses*, au cours de phlébites hautes.

Pour éviter le départ intempestif d'un thrombus, le malade aura la tête et le tronc un peu surélevés.

L'idéal est d'*ouvrir la veine iliaque primitive, par voie sous-péritonéale ;* en utilisant la voie classique d'abord de l'iliaque externe, élargie vers le haut et en dehors, pour voir clairement l'iliaque primitive et même l'origine de la veine-cave inférieure.

Après avoir repéré l'extrémité supérieure du thrombus au palper, placer un lac de sécurité juste au-dessus (pour éviter le départ intempestif de caillot lors des manipulations veineuses). Inciser alors juste au-dessus du lac la veine sur 2 centimètres : vérifier la liberté de la voie veineuse d'aval (vers le cœur) ; puis aspirer doucement les caillots d'amont (en desserrant le lac). Terminer par une phléboraphie au fil Déknatel 00000, sous un jet d'héparine. Si le sang ne revient pas par en bas, on doit compléter par une incision de la fémorale à la cuisse, suivie d'une ablation complète du caillot, d'héparinisation et de suture de cette seconde plaie veineuse ; colmater la suture avec une colle à base de thrombine.

Fontaine (65) a été frappé au cours de ces interventions par la longueur des caillots retirés. Ils mesurent de 20 à 55 centimètres, ce qui confirme les constatations nécropsiques de Géry (dont nous aurons à parler à propos de la pathogénie des embolies pulmonaires). Si l'on intervient tôt, il faut également insister sur le caractère peu adhérent des caillots, faciles à retirer par une petite incision, avec une pince à cholédoque ou en s'aidant de l'aspiration. Ces caillots, longs et libres, expliquent bien le danger embolique et l'intérêt d'une intervention précoce ; ils sont très différents des caillots adhérents de la phlegmatia alba dolens, qui sont quasi-inextirpables.

Cette thrombectomie « idéale » ne donne pas que des succès : le caillot peut se reconstituer malgré le traitement anti-coagulant post-opératoire et la circulation ne se rétablit pas à tout coup de façon durable. Il faut refaire une phlébographie à quelques mois de distance, qui (dans les cas heureux, de plus en plus fréquents entre des mains expertes) montrera la persistance de la reperméabilisation veineuse.

Cette thrombectomie n'est pas toujours réalisable : il faut souvent terminer la thrombectomie par une *ligature de l'iliaque primitive* aux deux bouts, avec résection de la portion intermédiaire incisée. C'est une véritable *phlébectomie* de nécessité, à laquelle il faut bien se résoudre,

lorsque le caillot est inextirpable. Cette éventualité est fréquente, ce qui n'a rien d'étonnant si l'on songe à la fréquence de l'origine surale ou pédieuse du thrombus : la persistance d'un caillot inextirpable en amont, d'où est issue la partie du thrombus enlevé, est un fait d'observation courante au cours de ces opérations ambitieuses.

Devant ces difficultés (deux fois sur trois, dans les observations de FONTAINE), on conçoit que d'autres auteurs préfèrent les ligatures veineuses.

Cependant c'est une opération séduisante, puisqu'*elle vise théoriquement à rétablir le cours de la circulation sanguine dans sa totalité.*

Elle est délicate et nécessite une héparinisation locale et générale (pour prévenir un nouveau thrombus), qui compromet la sécurité des sutures, même si on les colmate par un produit à base de thrombine. Il est nécessaire de toujours drainer.

Elle nécessite souvent une *anesthésie générale*, lorsqu'il s'agit d'atteindre les gros troncs veineux pelviens, par voie sous-péritonéale.

Voici, pour fixer les idées, sept cas de thrombectomie, rapportés par BANCROFT (66) :

1° Femme de 68 ans ; double cancer de l'ovaire. Thrombus de la veine fémorale ; thrombectomie, puis extirpation des annexes = mort ;

2° Fibrome « dégénéré ». Phlébothrombose ; thrombectomie, traitement post-opératoire par l'héparine ; hystérectomie quinze jours après = guérison parfaite (la veine iliaque était souple lors de l'intervention) ;

3° Hystérectomie. Embolie et œdème d'un des membres inférieurs ; thrombectomie = guérison sans séquelle ;

4° Thrombose bilatérale et embolie ; thrombectomie = guérison ;

5° Thrombose chez une hystérectomisée : embolies multiples et thrombose fémorale ; thrombectomie = guérison ;

6° Thrombose chez une accouchée ; conditions opératoires défectueuses pour la thrombectomie = mort ;

7° Thrombose chez une accouchée ; thrombectomie. Récidive de l'autre côté ; nouvelle thrombectomie = guérison.

3° Au niveau de la veine cave inférieure.

a) L'idéal serait certainement **la thrombectomie suivie de suture :**

Elle est rarement réalisable, sauf dans les cas vus très au début, par un chirurgien entraîné à la grande chirurgie vasculaire, chez des malades particulièrement résistants.

b) **Le plus souvent, il faut avoir recours à la simple ligature.** — Notons d'emblée que cette ligature du tronc cave sera *toujours basse*, au-*dessous de la veine rénale*, juste au-dessus de l'union des deux iliaques primitives.

La première ligature cave a été réalisée par TRENDELENBURG en 1911, pour une *septico-pyohémie puerpérale.*

Mais l'indication habituelle de ligature du tronc veineux principal nous paraît être *toute phlébite haute grave (emboligène ou à tendance bilatérale), résistante au traitement médical par les anti-coagulants.*

SES INDICATIONS SONT ENCORE DISCUTÉES. — HOMANS (61) a insisté sur le fait que l'embolie se détache plus souvent du membre apparemment sain (mais où peut siéger une phlébothrombose latente) que du côté où la thrombose s'extériorise avec le maximum de signes. Il préfère alors, à la ligature bilatérale des veines iliaques (ou à des thrombectomies des deux côtés), de technique longue et sans intérêt fonctionnel supérieur, la ligature directe de la V. C. I., *surtout dans les thromboses hautes résistantes au traitement héparin*é.

Il est indispensable, bien entendu, de *vérifier sur les phlébogrammes la bilatéralité :* on la trouve une fois sur deux (L.-LÉGER) (7).

L'existence d'*incidents thoraciques* (infarctus à répétition, embolies septiques) est une indication importante.

Il est plus rare que ce soit *le tableau clinique* qui donne l'alarme : apparition d'un œdème contro-latéral, au cours d'une phlébite d'un des membres inférieurs ; œdème associé de la paroi abdominale et des lombes ; apparition d'un précoce réseau variqueux pubien.

Le meilleur argument dans ces cas à lier d'urgence la V. C. I. est que *plus haut portera l'intervention veineuse, plus sûrement on dépassera la limite supérieure du thrombus.* Et il est bien évident que toute opération veineuse laissant un thrombus d'aval (vers le cœur) semble un non-sens.

AU POINT DE VUE ANATOMIQUE. — La ligature de la V. C. I. ne néglige qu'une voie : celle des *plexus utéro-ovariens*, que l'on a pu atteindre au cours de l'opération pelvienne préalable, ou en empruntant la voie transpéritonéale pour lier la V. C. I. : cette coeliotomie sous-ombilicale, nous le verrons, est une voie d'exception, mal commode chez les sujets gras. Elle a cependant l'avantage de permettre la section associée des deux chaînes sympathiques lombaires.

Les phlébites de la V. C. I. consécutives à une atteinte du membre inférieur (de beaucoup les plus fréquentes) débutent généralement par *la progression du thrombus dans la veine iliaque gauche*, et c'est cette progression qui bloque l'origine de la V. C. I., en mettant *la veine iliaque droite en stase complète* et en la vouant à une thrombose secondaire : d'où l'intérêt d'intervenir vite, avant l'apparition d'une péri-phlébite très gênante pour l'opérateur.

Schématiquement, *les réseaux de suppléance* après ligature sont les suivants :

Un réseau unit la V. C. I. à la V. C. S., par deux systèmes : le système superficiel (constitué par les deux branches de l'épigastrique aboutissant à la sous-clavière par l'intermédiaire de la mammaire interne, la circonflexe iliaque externe qui se draine dans les affluents de l'azygos) ;

Le système profond (constitué par la veine iliaque primitive qui se

relie à l'azygos par la veine lombaire ascendante, les veines ovariennes qui s'anastomosent aux veines utérines, les veines urétérales dont le rôle est plus accessoire) ;

Des anastomoses se font avec le système porte, par des veines profondes (plexus hémorroïdaires, etc...), des veines superficielles, la liaison du tronc porte à la V. C. S.

De cette étude cadavérique et de l'expérimentation faite sur l'animal par Léger et Oudot (7), il faut retenir la richesse des plexus anastomotiques en particulier péri et intra-rachidiens.

En résumé, la circulation supplétive visible à la veinographie s'organise (plus rapidement et mieux chez la femme que chez l'homme), avec dilatation des veines du petit bassin et de la paroi abdominale : circonflexe iliaque, veine honteuse externe, tégumenteuse abdominale, veines lombaires ; mais c'est surtout par les veines rachidiennes et diaphragmatiques, les veines lombaires hautes, les azygos et les veines de la graisse péri-rénale que se fait le retour du sang au-dessous de l'oblitération ; les spermatiques ou les ovariennes deviennent énormes ; et surtout *quantité de « néo-vaisseaux » apparaissent*, dont il est difficile de codifier la topographie.

Au point de vue technique. — On est frappé par la simplicité de l'intervention, si la voie d'abord est correcte, si possible latérale droite. Elle sera pratiquée sous anesthésie générale ou rachidienne.

La voie d'élection sera *la sous-péritonéale latérale droite*, incision élargie d'abord des vaisseaux iliaques, proche de l'incision oblique d'abord du sympathique lombaire droit.

Le sujet sera en décubitus dorsal, la fesse et l'hémithorax droit légèrement surélevés par une cale insinuée longitudinalement sous le corps.

L'incision iliaque droite sera oblique et arquée, véritable Mac Burney élargi. L'expérience montre que l'incision ne remonte jamais trop haut en dehors : on peut la conduire presque verticalement jusqu'au rebord costal ; l'ombilic constitue un bon repère (c'est à peu près à son niveau que se fera la ligature).

Les indications à la coeliotomie sous-ombilicale, sont : le désir de lier les veines utéro-ovariennes, de réséquer les deux sympathiques lombaires, ou d'éviter un foyer inflammatoire de la fosse iliaque droite, le plus souvent appendiculaire, qui gênerait le clivage du sac péritonéal.

L'incision traverse toutes les couches de la paroi, jusqu'au péritoine, qui est respecté et décollé progressivement de la paroi latérale et postérieure de l'abdomen ; une précaution est à signaler au cours de ce temps : il ne faut pas s'engager derrière le bord externe du psoas, mais passer en avant de la saillie du corps musculaire.

Refoulant en dehors la masse péritonéale et l'uretère, par un jeu de valves longues de Leriche, on tombe directement au bord droit de la saillie rachidienne sur la volumineuse V. C. I., impressionnante par la minceur de sa paroi : Guénin (67).

Avec prudence, au tampon monté, avec des instruments mousses et de longs ciseaux, on libère peu à peu le tronc veineux, à quelques centimètres au-dessus de son origine, bien entendu nettement *au-dessous*

des veines rénales qui ne doivent pas être vues dans le champs opératoire. Il y a intérêt à pratiquer cette dissection au voisinage d'un disque intervertébral, car on risque moins ainsi de léser une veine lombaire, dont l'hémostase ne peut se faire que par un tamponnement prolongé ; la dissection sera donc très prudente en arrière, où les veines lombaires abordent la V. C. I. Le niveau de la bifurcation aortique, précisé par les pulsations est donné par Thébaut et Ward (68) comme le point d'élection où doit porter la ligature.

La technique de cette ligature de la V. C. I. a été récemment précisée par F. d'Allaines et Heim de Balsac (69) qui l'emploient surtout dans le traitement de certaines cardiopathies décompensées, avec hypertension pulmonaire. Ces auteurs utilisent une incision pararectale sous-péritonéale et l'anesthésie loco-régionale.

On pratiquera ensuite *l'intervention décidée*.

Le plus simple est de passer deux fils de lin ou de soie n° 2 ou 3, avec un passe-fil courbe mousse semi-circulaire à chas mobile ; après avoir soulevé la veine et l'avoir explorée, on liera les deux fils à 1 centimètre de distance, sans sectionner la veine.

D'aucun préfèrent la section entre deux ligatures, avec mise sur les deux moignons de deux soies fines passées, par sécurité.

On peut aussi soulever la veine entre deux fils et l'ouvrir sur 2 à 3 centimètres ; la veine ouverte, on aspire doucement les caillots, surtout le thrombus supérieur (situé en aval) s'il existe, puis on lie les deux bouts, en espérant que les altérations possibles de l'endothélium sus-jacent sont encore limitées et non telles que le thrombus se reproduise. (W. Oaks et Hawthorne) (71). Un traitement hépariné complémentaire s'impose.

(L'école de Leriche (70) préfère, à un stade initial, la thrombectomie suivie de suture restauratrice ; elle est techniquement réalisable, si la paroi veineuse est peu altérée et peu adhérente aux tissus voisins ; mais elle est délicate et non sans risque).

Certains complètent par une sympathectomie lombaire droite.

On terminera toujours par une suture en deux plans, en fermant la peau, sous couvert d'un drainage par lame de caoutchouc.

Des diverses techniques d'opérations sur la veine-cave, la suture après thrombectomie a une apparence plus physiologique et conservatrice, mais *la simple ligature est séduisante par sa simplicité*.

Dans les suites opératoires : si les chaînes sympathiques n'ont pas été réséquées, on peut les infiltrer ;

On administrera des anti-coagulants par voie générale, anodins en cas de ligature simple sans section ;

Il faut surélever les pieds du lit, commencer tôt la gymnastique au lit, et lever le sujet dès que son état général le permettra, en lui faisant garder longtemps un pansement élastique compressif des membres inférieurs (genre élastoplaste).

Quels sont les résultats fonctionnels ? Ils paraissent acceptables dans l'immédiat et la circulation collatérale se rétablit assez vite.

Les séquelles seraient moins importantes que celles inhérentes à la phlébite responsable.

Cependant des auteurs américains, tels que A. W. ALLEN, LINTON et DONALDSON (21) (qui ont plus de recul que nous), ont déjà publiés deux cas d'ulcères chroniques bilatéraux consécutifs à la ligature de la V. C. I. et un cas de récidive d'ulcère. L'indication des ligatures caves nous paraît réservée à des cas *rigoureusement triés*.

4° Interventions veineuses sur le pelvis.

Elles ont été proposées depuis fort longtemps, contre les accidents infectieux de la fièvre puerpérale et de l'avortement provoqué.

Elles consistent, essentiellement, en *ligatures et résections des veines utéro-ovariennes*.

On peut leur associer une ligature de la veine cave (par voie transpéritonéale), et, selon l'état anatomique de l'utérus et des annexes, l'hystérectomie.

Nous en verrons les diverses indications selon le stade anatomique et la variété de thrombose.

3. *LES INDICATIONS DES DIVERS TRAITEMENTS SELON LE TYPE ET LE STADE DE LA THROMBOSE VEINEUSE*

Qu'il s'agisse de moyens médicaux ou chirurgicaux, nous envisagerons ces indications dans l'ordre suivant :

A titre prophylactique, ce qui reste l'idéal.

Au stade initial, c'est-à-dire, avant tout, dans les phlébothromboses emboligènes.

Devant un « phlegmatia alba dolens » constitué (thrombophlébite plastique).

En cas de thrombophlébite septique.

Dans les phlébites associées à une atteinte artérielle.

Enfin *au stade des séquelles de phlébite*, où, malgré maintes difficultés et maints déboires, un traitement actif doit aussi être tenté.

Notons tout d'abord qu'il convient d'opposer, en principe, en matière de thromboses veineuses :

D'une part *la prévention de l'embolie pulmonaire*, qui est surtout obtenue par les anti-coagulants préventifs ; dans des cas bien déterminés, mais plus rares, par la ligature bilatérale des veines fémorales superficielles.

D'autre part, *le traitement de la phlébite proprement dite*, c'est-à-dire *la prophylaxie des séquelles*, où l'héparinisation a donné de bons résultats ; diverses opérations veineuses peuvent être aussi préconisées : les ligatures, la thrombectomie à tendance restauratrice et la phlébectomie.

1° Le traitement préventif des thromboses veineuses.

Son but essentiel, sa justification, c'est de *prévenir le risque embolique*. Il faut l'appliquer avec souplesse et selon les possibilités pratiques de surveillance : plus nos moyens prophylactiques sont actifs, plus ils risquent d'être redoutables en des mains inexpertes :

Il y a quelques années encore, le risque embolique était la rançon toujours possible et quasi-imprévisible de tout acte opératoire : nous étions impuissants à prévoir ; et, même si nous le soupçonnions, nos moyens de prévention étaient dérisoires.

Aujourd'hui, nos armes sont plus efficaces (et partant, plus dangereuses), mais la difficulté de prévoir reste en fait la même ; et rien n'est plus capricieux que l'apparition des thromboses, même entre les mains d'un seul opérateur ; la survenue d'une embolie ou d'une phlébite est le plus souvent inopinée et risque de nous surprendre à un stade assez tardif, malgré les précautions de dépistage les plus systématiques et les plus modernes.

Certes la prévention des embolies et des phlébites est aujourd'hui possible, soit par des ligatures veineuses, soit par un traitement anticoagulant biologiquement contrôlé. Mais il faut peser en conscience les risques avant de l'entreprendre, choisir son moment et limiter son emploi : pratiquer une prévention systématique des thromboses, chez les sujets âgés, à l'instar des Américains, nous paraît être une anticipation sur l'avenir trop osée. En fait, la principale difficulté pour juger de la valeur réelle d'un traitement prophylactique dans ce domaine vient de ce que, au moins dans nos pays tempérés, la menace thrombo-embolique est relativement rare et fortuite et de ce fait quasi-imprévisible dans les actes chirurgicaux courants.

Comment donc résoudre ce *véritable dilemme entre les avantages et les risques d'un traitement prophylactique ?*

D'une part, en précisant bien *les limites de ses indications.*

D'autre part, en distinguant rigoureusement *le stade où le traitement préventif doit être institué :* avant, pendant ou après l'acte opératoire.

a) **Dans quels cas faut-il l'instituer ?** LORSQUE LE TERRAIN EST SUSPECT. — En cas de risque infectieux particulier : infection dentaire ou pharyngée, cholécystite, avortement.

S'il existe de grosses varices ou en cas d'obésité, surtout chez la femme.

Si le sujet a des antécédents veineux caractérisés : phlébite ancienne, complications veineuses puerpérales et post-opératoires.

Il faut aussi redouter l'apparition d'une embolie *chez les hémogéniques*, la thrombopénie prédisposant aux phlébites, pour une raison d'ailleurs obscure.

De ces faits encore confus, nous retiendrons qu'un traitement actif prophylactique est recommandable, *surtout en chirurgie gynécologique, chez les obèses et les cardiaques; et chez tout sujet longtemps alité, à circulation déficiente*, en particulier chez ceux qui ont été astreints à une immobilisation prolongée des membres inférieurs.

Lorsque le sujet a dépassé la cinquantaine. — C'est un point capital sur lequel on ne saurait trop insister :

La phlébite (surtout la phlébothrombose) a son maximum de fréquence à un âge avancé, et l'éventualité redoutable d'une embolie massive justifie un certain risque, soit médical (anti-coagulants), soit chirurgical.

Chez les sujets de moins de 40 ans, où la thrombose est moins fréquente et plus rarement grave et emboligène, la surveillance clinique attentive des opérés et des alités suffit (associée au besoin à la veinographie), et la prophylaxie n'a guère de place.

Avant toute opération particulièrement emboligène. — Fibrome utérin, adénome prostatique.

En particulier aussi, en pratique traumatologique. — Enclouage pour fracture du col du fémur.

Intervention pour grave traumatisme du membre inférieur.

Arthrodèse et arthoplastie de la hanche.

Intervention orthopédique, quelle qu'elle soit, nécessitant un *plâtre* et une longue immobilisation rigoureuse des membres inférieurs.

Fractures et traumatismes graves des jambes et du pied.

Dans ces cas, où l'on ne peut appliquer la mobilisation précoce, la chirurgie préventive semble supérieure aux anti-coagulants :

D'une façon générale, on peut dire que la médication anti-coagulante préventive, sous contrôle biologique, est souvent indiquée et semble préférable à la chirurgie, qui est plus traumatisante chez des sujets fatigués et laisse plus de séquelles; mais il faut, bien entendu, tenir le plus grand compte des contre-indications générales des anti-coagulants (que nous avons énumérées à propos de l'héparine) et des échecs possibles de ce traitement.

Surtout, lorsque on a décidé d'avoir recours à la médication préventive, quelle qu'elle soit, à l'occasion d'une intervention chirurgicale en particulier, l'essentiel nous paraît être le choix du moment.

b) **A quelle date optima doit-on avoir recours aux mesures prophylactiques?** — Les traitements à envisager ne seront pas les mêmes, avant, pendant ou après l'acte opératoire. Et il nous paraît commode de distinguer les mesures prophylactiques selon la date à laquelle on les met plus volontiers en œuvre.

La prophylaxie pré-opératoire. — Nous pensons que son emploi se doit d'être réduit. En tous cas, *nous prohibons à ce stade les anti-coagulants*, car le caractère inopiné des phlébites et des embolies ne justifie pas, à nos yeux, les risques hémorragiques, même si le traitement est institué à distance, plusieurs jours avant une intervention ou un accouchement. On peut certes envisager à ce moment *des ligatures préventives*, mais mieux vaut y avoir recours au moment même de l'acte opératoire. Le traitement pré-opératoire des varices (par la sclérose ou la chirurgie), sans mettre complètement à l'abri des thromboses profondes, diminue la stase et ne saurait être négligé. Restent les anciennes précautions classiques, et toujours bonnes : éviter, si possible, un décubitus prolongé pré-opératoire ; gymnastique pré-opératoire et exercices de marche modérés ; hygiène buccale, et (le cas échéant) lutte contre la constipation chronique, contre une atteinte colibacillaire. Vaccins et prévention anti-infectieuse, si l'on envisage un acte septique.

La prophylaxie per-opératoire. — Elle consiste à se méfier de la position de Trendelenburg trop prolongée, à éviter, au cours de tout acte chirurgical, une attrition des tissus, un saignement inutile, une négligence dans nos précautions d'asepsie ; d'autre part et surtout à avoir recours assez largement aux *ligatures veineuses préventives*. Une notion fondamentale semble peu connue et mérite qu'on y insiste : *les ligatures veineuses protègent de l'embolie, mais n'empêchent pas l'apparition d'une phlébite sous-jacente*. Nous avons constaté l'apparition d'une phlébite dans les suites opératoires de trois malades ayant subi des ligatures prophylactiques des deux fémorales superficielles, sans traitement anti-coagulant ; il s'agissait de sujets présentant de grosses varices et immobilisés deux fois en raison d'une arthrodèse de la hanche et dans le dernier cas chez un malade âgé ayant eu une intervention abdominale. Aucun ne présenta d'embolie.

Quelle opération préconiser? A quel niveau doit-on lier? — L'opération la plus simple et la plus anodine sera la meilleure, puisqu'il s'agit de prévenir et non de guérir : c'est dire que les *ligatures*, geste élémentaire réalisable sous anesthésie locale, seront seules proposées. L'idéal est évidemment de les réaliser immédiatement *avant* l'opération thrombogène proposée.

La ligature bilatérale des veines fémorales superficielles est presque la seule à être pratiquée à titre prophylactique :

Elle bloque la route de l'embolie éventuelle dans la majorité des cas, si l'on admet à la suite des auteurs scandinaves que la plupart des phlébothromboses graves et emboligènes naissent au niveau des veines profondes du mollet ou du pied, et que l'origine haute du caillot (fémorale ou iliaque) survient dans moins de 20 p. 100 des cas.

Il faut lier les deux veines fémorales superficielles, droite et gauche, car on ne sait de quel côté peut partir une embolie hypothétique.

A. W. Allen (21) rapporte 458 ligatures préventives, pratiquées après 65 ans, avec cinq phlébites sans gravité et une seule embolie mortelle : chez une femme obèse âgée et présentant une grosse éventration, cette embolie fut consécutive à une faute de technique ; la section de la V. F. S. avait été faite trop basse, 3 centimètres au-dessous de la fémorale profonde, et l'autopsie révéla que le cul-de-sac ainsi formé et la fémorale profonde étaient thrombosés, alors que ces veines semblaient normales lors de l'intervention : on doit donc penser que cette thrombose malencontreuse se produisit après ligature.

Chez 458 opérés sur un terrain comparable, et non soumis à la ligature veineuse, A. W. Allen constata au contraire 55 thrombo-embolies, dont 26 furent mortelles.

Ces chiffres américains demandent à être interprétés avec prudence, car il ne semble pas qu'on rencontre chez nous une fréquence telle de thromboses graves post-opératoires.

La ligature préventive de la veine cave inférieure est d'indication pratiquement nulle :

On a pu la proposer exceptionnellement si le sujet a présenté (dans ses antécédents), une phlébite bilatérale, une phlébite pelvienne suppurée grave ou des infarctus à répétition ; et surtout si la phlébographie pré-opératoire révèle un processus de thrombose des veines profondes, bilatéral et mal éteint ; mais en général, dans ces cas, l'héparine post-opératoire fera mieux à moindre frais.

Une indication tout à fait spéciale et rarissime de ligature préventive de la V. C. I., serait après opération de Trendelenburg pour embolie pulmonaire massive le moyen d'éviter les récidives de migration embolique.

La ligature préventive des plexus veineux utéro-ovariens peut être faite lors d'une intervention gynécologique :

Elle est indiquée sur terrain suspect et surtout si ce lacis veineux est dilaté, flexueux et variqueux. Ce ne sera qu'un temps complémentaire de l'opération projetée, et par la même voie (coeliotomie sous-ombilicale).

Que conclure en définitive ? — En matière de phlébite, mieux vaut certes prévenir les embolies, mais on doit éviter tout geste grave : *la*

ligature prophylactique des veines fémorales superficielles, blocage bas du tronc fémoro-iliaque, geste modeste, nous paraît donc devoir être pratiquée sans hésiter, chez les sujets âgés à terrain spécial, où l'état déficient du foie et des reins contre-indique les anti-coagulants ; et également chez tout sujet où une immobilisation rigoureuse de plusieurs mois des membres inférieurs est indispensable, en particulier chez les malades plâtrés. Chaque fois qu'il sera possible, on associera aux ligatures prophylactiques des embolies, la prophylaxie post-opératoire des phlébites.

La prophylaxie post-opératoire. — Elle est, à nos yeux, essentielle, et d'ordre exclusivement médical.

C'est avant tout le traitement anti-coagulant préventif, dont nous avons signalé les contre-indications (hépatite, fragilité vasculaire ou sanguine, état gravide) et les limites (chez les sujets immobilisés rigoureusement ou plâtrés).

Il faut l'instituer *plus de quarante-huit heures après la délivrance* (en cas d'accouchement) *ou après l'intervention chirurgicale*, donc à distance d'un risque hémorragique lié à l'acte opératoire.

Il est surtout indiqué dans les cas suivants :

Après une opération difficile, laborieuse ou hémorragique

Lorsque la « maladie post-opératoire » a été particulièrement impressionnante, en s'inspirant de la gravité du cas et du siège de l'intervention.

Il faut tenir compte du contexte clinique : de l'aspect de l'opéré, d'une accélération durable du pouls, du rythme respiratoire, d'une courbe thermique sub-fébrile, d'une difficulté dans le départ des gaz. Il faut se méfier également des opérés dont la tension artérielle est instable ou basse, et l'on sait que l'*hypotension* retentit sur l'hydrodynamique sanguine.

A fortiori, l'existence de crampes douloureuses au niveau d'un mollet ou de signes pulmonaires minimes mais précoces : toute anomalie post-opératoire, aussi fruste soit-elle, doit emporter la décision et faire instituer immédiatement un traitement anti-coagulant préventif.

En ce qui concerne l'héparinisation préventive. — Elle comporte un risque hémorragique non négligeable, mais restreint si on choisit les cas et qu'on contrôle le traitement par des temps de coagulation répétés à distance des injections, mais son action est rapide et éphémère et elle nécessite des injections multiquotidiennes (ou héparino-retard),

La dose moyenne préventive est d'environ 300 milligrammes par jour (intra-veineuse en quatre prises, ou à la rigueur, intra-musculaire), pendant cinq à huit jours.

Murray (50), au Canada, la considère comme la meilleure prophylaxie des thromboses, en chirurgie générale et en gynécologie.

CRAFOORD (51), de Stockolm, sur 1151 opérations après héparinisation systématique préventive, n'eut que trois phlébites légères et pas d'embolie, ce qui souligne l'intérêt de cette méthode.

La prophylaxie par le dicoumarol. — Elle nous paraît souvent préférable, *surtout chez la femme* (où son effet est plus constant), du fait de son action lente mais durable, de son application peu onéreuse et aisée, à condition de la contrôler par des dosages réguliers du taux de prothrombine ; en l'absence de cette possibilité, mieux vaut y renoncer.

La dose de 300 milligrammes le premier jour (six comprimés d'Acavyl en trois prises) ; de 200 milligrammes le second jour, et ensuite selon le taux de prothrombine jusqu'au huitième jour environ, semble raisonnable.

Mais il est impossible de codifier exactement les doses nécessaires : elles sont fonction de susceptibilités individuelles, de la baisse du taux en prothrombine (qui ne doit guère descendre au-dessous de 20 p. 100, en matière de prévention). Même avec toutes ces précautions, c'est un traitement plus souvent hémorragipare que l'héparine.

A. W. ALLEN et LINTON (21), dans les suites de 832 hysterectomies abdominales ainsi traitées, n'ont observé que trois phlébites et pas d'embolie (alors que les statistiques antérieures laissaient prévoir théoriquement trente-deux phlébites et six embolies mortelles).

Chez 470 opérés ayant présenté une phlébite ou une embolie, lors d'une intervention antérieure, on ne vit survenir, après une nouvelle intervention suivie de traitement préventif par le dicoumarol, que deux phlébites et pas d'embolie.

OUTRE LES ANTI-COAGULANTS, ON CONNAIT LA VALEUR PRÉVENTIVE DE LA MOBILISATION PRÉCOCE. — C'est en particulier au cours des *opérations gynécologiques*, si souvent embolisantes, que bien des chirurgiens français ont insisté sur les multiples petits moyens de lutte contre le ralentissement circulatoire et la stase veineuse :

Les exercices post-opératoires de respiration profonde.

La surélévation des pieds du lit, ou des membres inférieurs.

La lutte contre toute cause de compression post-opératoire, contre le météorisme, contre le pansement trop serré, sauf lors du lever.

La gymnastique au lit.

Le lever précoce surtout : appliqué à bon escient, il donne un mieux-être rapide à l'opéré ; proposé dès 1880 par RIES de Chicago, il fut appliqué sur une grande échelle en France, à la suite de NARD (72), puis de CHALIER (73). Il sera aussi précoce que possible et se fera le premier ou le second jour, selon les cas.

Tous ces moyens classiques n'empêchent pas l'apparition des thromboses, mais ils paraissent les rendre plus rares et surtout plus anodines.

Comme le dit CHALIER il y a des embolies malgré le lever précoce, mais pas à cause de lui ; et cette méthode évite la phlébite constituée et ses séquelles.

Et, quel que soit l'avis du chirurgien sur la mobilisation et le lever précoce, chacun doit se méfier des immobilisations trop rigoureuses

après l'acte opératoire, et en particulier de *la position de Fowler*, qui est un facteur de stase expérimentale de la veine poplitée.

L'AUTO-HÉMOTHÉRAPIE aurait donné des résultats intéressants entre les mains de HUSSENSTEIN (59).

On injecte, immédiatement après l'intervention chirurgicale, pendant trois jours de suite, 20 centimètres cubes de sang dans les muscles ; puis la même dose tous les deux jours, pendant neuf jours, comme nous l'avons décrit.

Nous avons également signalé l'intérêt d'une *rehydratation* intensive post-opératoire, à titre préventif, pour lutter contre l'hémo-concentration.

2° Au stade initial de phlébothrombose.

Que ce soit pour de petits signes jambiers ou devant une embolie pulmonaire modeste que le traitement moderne soit institué, on peut en espérer des résultats remarquables. Au contraire, si l'atteinte est déjà cruro-jambière, haute, quelle que soit la thérapeutique (chirurgie ou anti-coagulants), le risque de séquelles est considérable.

a) **Les indications du traitement médical. — Ses résultats.** — Les anti-coagulants et les interventions veineuses se partagent les suffrages et on peut presque calquer (à ce stade de début) leurs indications respectives sur ce qui se passe en matière de prévention. Cependant, nos préférences personnelles vont, dans la plupart des cas et sauf contre-indication évidente, au TRAITEMENT ANTI-COAGULANT, et spécialement nous conseillons, soit UN TRAITEMENT HÉPARINE PURE, soit UN TRAITEMENT MIXTE PAR L'HÉPARINE ET PAR LE DICOUMAROL, d'indications plus limitées que l'héparine isolée.

1° L'HÉPARINE DANS LA PHLÉBOTHROMBOSE. — *Indications de l'héparine dans la phlébothrombose.* — Si l'on peut intervenir à ce stade précoce et qu'on dispose du produit en quantité illimité, s'il est possible d'hospitaliser les malades, s'il n'existe aucune contre-indication, si la mobilisation précoce n'est pas irréalisable, les résultats obtenus dépassent tout ce qu'on pouvait imaginer il y a seulement quelques années :

Voici le *traitement immédiat et intensif* que nous préconisons, sous contrôle des temps de coagulation, et en y associant la mobilisation active et le lever précoce (avec une bande élastique du genre « élastoplaste » ou des bas à la colle de zinc) : l'administration de l'héparine

durera entre huit et quinze jours. Si l'on peut instituer un goutte à goutte intra-veineux, dissoudre 250 milligrammes d'héparine (soit : un flacon d'héparine Vitrum) dans un litre de sérum physiologique. Régler le débit de l'intra-veineuse continue à raison de XX gouttes par minute de la solution ainsi obtenue et contrôler journellement le temps de coagulation. On peut doubler les doses en cas d'embolie grave.

Si l'on a recours aux injections intraveineuses répétées, répartir la dose totale de vingt-quatre heures en au moins 4 injections, faites à 8 heures, 12 heures, 16 heures et 20 heures, en renforçant la première et la dernière dose du jour ; donner en moyenne, en tenant compte du poids du sujet, 100 milligrammes, 75 milligrammes, 75 milligrammes, puis 100 milligrammes ; une telle dose totale journalière de 350 milligrammes est le minimum nécessaire. Le temps de coagulation ne devra jamais dépasser trente minutes, en valeur moyenne, et soixante-quinze minutes lors d'un « clocher ». Notons que les chiffres mesurant le temps de coagulation restent souvent bas, ou s'abaissent même, lors d'un traitement hépariné correct : il s'agit peut-être d'une action d'*anti-héparines* dans l'organisme. On peut diminuer les doses de moitié du cinquième au quinzième jour, si les signes locaux et les courbes de la température et du pouls paraissent favorables. La mobilisation active au lit sera pratiquée dès le premier jour. Le premier lever, avec bandage compressif, aura lieu, en général, vers le quatrième jour.

Dans les *thromboses à début embolique* et dans les embolies pulmonaires compliquant une phlébite, où la mortalité est de près de 20 p. 100 sans traitement, les doses seront plus intensives ; on y adjoindra des injections intra-veineuses d'eupavérine : 2 ampoules de chlorhydrate de papavérine, soit 8 centimètres cubes, deux à trois fois par jour.

Résultats de l'héparine dans la phlébothrombose. — Les auteurs suédois ont des statistiques étonnantes :

Voici celle de Bauer (6) (sur 260 cas de phlébite ou d'embolie traités par l'héparine, à l'hôpital de Marienstadt) :

Mortalité = avant le traitement hépariné, 18 p. 100 (avec 30 p. 100 de morts dans les phlébites à début embolique).

Depuis l'institution du traitement hépariné, à peine 1 p. 100 (avec 0 p. 100 de mort dans les formes à début embolique).

Temps d'immobilisation moyenne = avant, quarante jours ; depuis, moins de cinq jours.

Taux des séquelles = très élevé avant le traitement par l'héparine ; presque nul actuellement, *à condition d'instituer l'héparinisation avant l'atteinte de la veine poplitée.*

Extension de la thrombose au membre inférieur opposé = 30 p. 100 avant ; 3 p. 100 depuis.

Voici la statistique de Ziliacus (74), sur la mortalité par thrombose :

Sans héparine = post-opératoire, 2.874 thromboses, 479 morts : 16,6 p. 100 ; post-partum, 1.603 thromboses, 57 morts : 3,6 p. 100.

Avec héparine = (statistique globale), 841 thromboses, 5 morts : 0,8 p. 100.

Murray (50) (au Canada) a traité par l'héparine 371 phlébites et 149 embolies pulmonaires, sans un seul cas mortel.

A côté de ces statistiques curieuses, à la fois par le nombre d'accidents mortels avant l'héparine et par les succès dus à ce médicament, il faut bien reconnaître que d'autres auteurs, très au courant du sujet, sont plus sceptiques :

Thébaut et Ward (68) par exemple, aux U. S. A., insistent sur leurs médiocres succès dans l'héparinisation lorsqu'est apparue déjà l'embolie pulmonaire, c'est-à-dire lorsque le danger est imminent. D'autre part, il est vraisemblable de penser que *la diminution des séquelles s'explique en grande partie par une plus grande diffusion du lever précoce*, plus encore que par le traitement hépariné lui-même. Et il est évident que *les embolies mortelles, qui surviennent inopinément dans près de 80 p. 100 des cas, ne peuvent être évitées que par le traitement préventif*, dont nous avons vu les limites et les inconvénients.

Il ne faut donc pas, dans un excès d'optimiste, demander des miracles constants au traitement hépariné, si admirable soit-il.

2° La dicoumarine isolée dans la phlébothrombose. — *Indications de la dicoumarine à ce stade de début.* — Un traitement à la dicoumarine seule, à titre curatif, nous paraît plus dangereux et moins efficace que le traitement hépariné.

De plus l'action trop tardive de la dicoumarine (son effet primaire thromboplastique) la contre-indique en principe, à titre curatif isolé.

Ce produit est électivement efficace chez la femme, mais rappelons qu'il est (malgré les avis contraires de certains accoucheurs) en tous cas formellement contre-indiqué chez la femme enceinte, puisqu'il comporte des risques non négligeables d'hémorragie fœtale, du fait de l'hypoprothrombinémie physiologique du fœtus.

Il est cependant encore préconisé par quelques auteurs aux U.S.A.

Quels sont les résultats de ce traitement au dicoumarol ? La statistique d'ensemble de Barker (24) nous donne les chiffres suivants :

Embolie pulmonaire. — Malades non traités : 678 embolies, dont 297 (44 p. 100) ont présenté des récidives thrombophlébitiques, et 124 (18 p. 100) une embolie fatale.

Malades traités par la dicoumarine : 180 embolies, dont 2 (1 p. 100) ont eu de nouveaux épisodes veineux, et 1 (0,5 p. 100) eut une embolie pulmonaire mortelle.

Phlébites. — Malades non traités : 897 thrombophlébites post-opératoires, dont 95 (10,5 p. 100) ont eu une extension de la phlébite, et 51 (5,7 p. 100) une embolie fatale.

Malades traités par la dicoumarine : 138, dont 4 ont eu une extension de leur phlébite (2,9 p. 100), et aucun ne présenta d'embolie mortelle (0 p. 100).

*Les chiffres d'*E. ALLEN (26) sont également encourageants :

Sur 280 phlébites post-opératoires, 8 cas seulement d'extension de la thrombose (au lieu de 68 cas, dans les statistiques anciennes).

Sur 716 hystérectomies, 2 phlébites (au lieu de 29), pas d'embolie fatale (au lieu de 16).

Sur 292 embolies post-opératoires, 1 seul cas mortel (au lieu de 53).

D'après ces chiffres, 73 vies humaines, dit l'auteur, paraîssent donc avoir été épargnées.

Nous voudrions cependant connaître plus précisément le pourcentage des accidents hémorragiques, et surtout nous avons mieux à notre disposition : *le traitement mixte par l'héparine associée au dicoumarol.* C'est une méthode très maniable et relativement peu coûteuse, mais réservée aux sujets résistants.

3° LE TRAITEMENT MIXTE DE LA PHLÉBOTHROMBOSE : HÉPARINE-DÉPART + TRAITEMENT PROLONGÉ A LA DICOUMARINE. — C'est une méthode qui a l'avantage d'être peu onéreuse (faibles doses d'héparine, nombre limité des dosages de prothrombine) et que nous préconisons de la façon qui suit (chez les malades non immobilisés strictement par un plâtre et en tenant compte du poids du sujet) :

Un temps de coagulation préalable est pratiqué, pour fixer les idées, mais il ne nous paraît pas indispensable de rechercher préalablement le taux de prothrombine initial.

L'héparine est prescrite pendant trois jours, aux doses suivantes : 400 milligrammes par jour (en quatre prises, si possible par voie veineuse) si le sujet est gros et robuste (300 milligrammes quotidiennement dans le cas contraire). Un temps de coagulation est pratiqué chaque matin, six heures après la dernière piqûre de la veille.

Le dicoumarol est donné dès le premier jour, aux doses suivantes (chez un sujet robuste) : 300 milligrammes (en trois prises) le premier jour; 200 milligrammes le deuxième jour et autant le troisième jour (en deux prises quotidiennes).

Le quatrième jour, on pratique le matin, avant tout traitement, un nouveau temps de coagulation, et surtout *un premier dosage du taux de prothrombine* (le but du traitement est alors de stabiliser le taux entre 15 et 20 p. 100) : si la prothrombine a un taux inférieur à 10 ou 15 p. 100, arrêter tout traitement, jusqu'à nouveau dosage dépassant 30 p. 100 (certains conseillent, dans ces hypoprothrombinémies accentuées, l'administration de principe de vitamine K, même en l'absence de toute hémorragie ; ce n'est pas toujours indispensable, ni même souhaitable pour l'évolution de la phlébothrombose) ; si le taux de prothrombine est entre 15 et 30 p. 100, donner 100 milligrammes de dicoumarol seul dans la journée, puis attendre un nouveau dosage le sixième jour;

si le taux dépasse 30 p. 100, continuer 200 milligrammes de dicoumarol seul, sous contrôle quotidien de la prothrombine, jusqu'au dixième jour. *Il est inutile et dangereux de prolonger ce traitement quinze jours* (comme pour l'héparine seule), vu le temps de latence dans l'effet du dicoumarol ; à partir du dixième jour (après interruption de tout anti-coagulant) si l'on s'astreignait à doser tous les jours la prothrombine (ce qui est inutile), on verrait son taux remonter progressivement dans les cinq jours.

Voyons *quels sont les résultats de l'héparine-starter associée à un traitement de fond par le dicoumarol.* — Voici une *statistique récente de* COSGRIFF, CROSS *et* HABIF (75) :

Ces auteurs utilisent l'héparine par voie sous-cutanée, malgré le risque d'ecchymose au point d'injection ; et la dicoumarine par voie rectale.

96 malades présentant une thrombose profonde des membres inférieurs ont été traités par les anti-coagulants, dont 88 par le traitement mixte (héparine + dicoumarol) :

3 seulement présentèrent une embolie (d'ailleurs non mortelle).

7 firent une récidive de phlébite, dont 2 à localisation superficielle.

107 malades ayant déjà présenté une embolie pulmonaire furent traités par les anti-coagulants, dont :

3 refirent une embolie, malgré six jours de traitement.

1 seul mourut d'embolie massive dans les premiers jours de traitement.

Après le sixième jour, aucune nouvelle embolie n'apparût.

K. P. BALL et HUGHES (76), du Middlesex, viennent de publier leurs résultats par le traitement associé :

Sur 85 thrombo-embolies, 42 p. 100 étaient médicales ; 35 p. 100 obstétricales ; et seulement 23 p. 100 chirurgicales.

Cas médicaux (36) :	
Cardiovasculaires	17
Thrombose précoce de jambe	4
Pneumonie	3
Carcinome	2
Thrombose de la veine axillaire	2
Autres affections médicales	8
Cas chirurgicaux (19) :	
Gynécologie (dont 5 hystérectomies)	7
Appendicectomies	3
Cures de hernie	2
Autres opérations	7
Cas obstétricaux (30) :	
Accouchement normal	9
Accouchement avec forceps	5
Césarienne	3
Toxi-infections et hémorragie post-P	7
Avortement	5
Urgence	1

Sur ces 85 thrombo-embolies, il y eut 74 thromboses veineuses, dont le siège d'origine fut :

Trente-neuf fois au niveau des veines profondes du mollet.

Dix-huit fois au niveau des veines du mollet et de la fémorale.

Quinze fois au niveau du mollet, de la fémorale et de l'iliaque.

Deux fois seulement au niveau de la fémorale isolée (après ligature de la saphène interne dans un cas ; après thrombose probable des veines des adducteurs de la cuisse dans l'autre).

La mortalité fut nulle dans les thromboses des veines sans embolie.

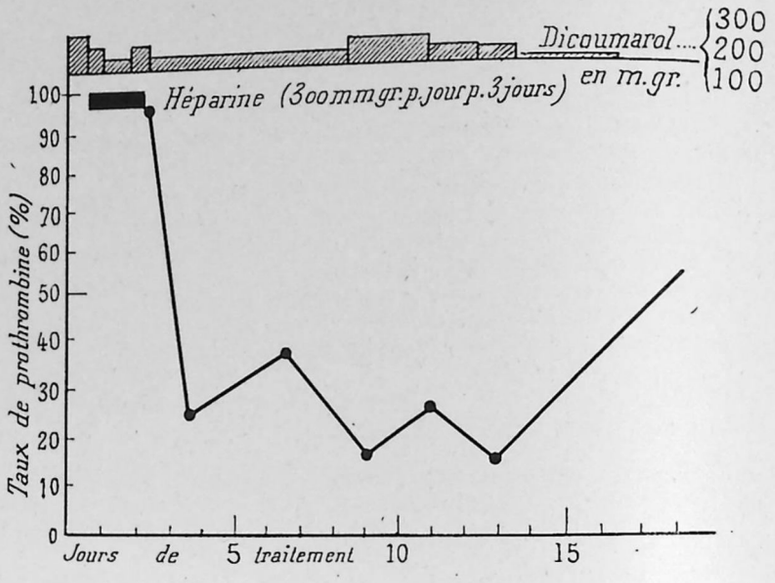


FIG. 47. — Traitement mixte (Héparine + Dicoumarol). (D'après K. P. BALL et HUGHES).

Il y eut 29 embolies (chez 27 malades), dont : 8 comme complication d'une thrombose de jambe, avant tout traitement.

13 comme d'apparition primitive. 8 après le début du traitement.

(Dix-neuf fois sur vingt-sept, la thrombose de jambe était la source de l'embolie ; dans les huit autres cas, on n'a pu trouver d'origine).

Sur ces 29 embolies (chez 27 malades), une seule fut mortelle, malgré le traitement anti-coagulant.

La technique du traitement mixte fut la suivante *(cf. Schéma* fig. 47) : héparine en goutte à goutte, à la dose de 2 à 300 milligrammes par vingt-quatre heures, pendant deux à trois jours, avec contrôle du temps de coagulation. 300 milligrammes de dicoumarol le premier jour (en même temps que l'héparine) et 200 milligrammes le second jour : les doses suivantes de dicoumarol étant déterminées par la valeur quotidienne du taux de prothrombine.

Sur 93 malades au dicoumarol, 26 ont présenté des hémorragies (28 p. 100) ; avec 4 cas sérieux et 4 décès (c'était dans les premiers cas traités, en l'absence de contrôle sanguin sérieux). Les cas suivants de la série ont eu quelques hémorragies bénignes (mortalité : 0 p. 100) : lochies rouges dans le post-partum ; 8 épistaxis ; 4 hémorragies vaginales en dehors de la puerpéralité ; 4 ecchymoses ; 2 hématomes, 2 hémorragies de la plaie ; 1 hémorragie buccale.

EN RÉSUMÉ. — Les anti-coagulants donnent des résultats remarquables, à condition de frapper vite et fort, et à bon escient : l'absence de mobilisation précoce, l'insuffisance du contrôle de laboratoire, les doses insuffisantes et les traitements trop tardifs expliquent les accidents et les échecs, dans la plupart des cas.

A ce stade initial de phlébothrombose, les anticoagulants ont des effets remarquables dans les embolies non-mortelles récidivantes (comme thrombostatiques), mais ils ne semblent pas éviter toujours la migration d'un thrombus frais déjà formé : ceci souligne assez l'intérêt qu'il y a à *les associer souvent au traitement chirurgical*, en particulier aux ligatures veineuses.

Chez les malades immobilisés, en particulier en chirurgie orthopédique, le traitement par les seuls anti-coagulants semble insuffisant. Sur 10 phlébites traitées à la Clinique de chirurgie orthopédique de la Faculté par héparine et dicoumarol associés, 4 présentèrent des embolies qui nécessitèrent des ligatures veineuses :

1. D... — Protrusion acétabulaire bilatérale. Le 26 octobre 1949, arthroplastie droite (cupule). Le 1er novembre 1949, phlébite droite, anti-coagulants. Petites embolies répétées le 11 novembre 1949, ligature bilatérale des veines fémorales superficielles. Disparition des embolies.

2. J... — Spondylolisthésis L4L5, greffé le 10 octobre 1949. Le 20, apparition phlébite, anti-coagulants. Le 31 octobre, embolies. Ligature bilatérale des veines fémorales. Disparition des embolies.

3. S... — Arthrodèse hanche gauche, le 20 mai 1949. Le 30 mai, phlébite droite, anti-coagulants. Le 8 juin, embolie. Ligature bilatérale des veines fémorales superficielles. Disparition des embolies.

4. B... — Coxarthrie bilatérale. Arthroplastie gauche, cupule le 12 octobre 1949. Le 26 octobre, point de côté gauche. Le 3 novembre, mouvement fébrile, 38°, œdème jambe gauche : anti-coagulants. Le 6 novembre, point de côté droit. Le 7, crachat hémoptoïque : *ligature bilatérale des veines fémorales*. La température persiste au-dessus de 38°, crachats hémoptoïques. Le 17 novembre, nouveau traitement à l'héparine. Amélioration, mais le 21 novembre nouveaux accidents pulmonaires, crachats hémoptoïques. Le 23 novembre, *ligature de la veine cave inférieure*. Disparition des accidents hémoptoïques. Il persiste le foyer d'infarctus qui cicatrise lentement.

4° AUTRES TRAITEMENTS MÉDICAUX DE LA PHLÉBOTHROMBOSE. — (En dehors des anti-coagulants). — Nous ne ferons que rappeler quelques faits essentiels :

Un traitement anti-coagulant sans *mobilisation précoce* est d'efficacité douteuse.

Le lever précoce doit se faire progressivement, sous bandes élastiques (élastoplaste, bande du praticien, etc...).

Contrairement à une opinion un peu trop simpliste, même dans les phlébothromboses il existe vite un facteur spasmodique : il faut donc utiliser *les infiltrations du sympathique lombaire*, ou tout autre moyen de blocage sympathique.

b) **Les indications du traitement chirurgical de la phlébothrombose. — Ses résultats.** — C'est à ce stade de début qu'elles sont le mieux codifiées, et qu'on peut espérer le maximum des interventions veineuses, surtout si le malade est immobilisé strictement pour une raison orthopédique : les anti-coagulants étant alors peu efficaces, institués isolément.

A ce stade, le caillot n'est pas adhérent, les parois sont quasi-intactes ; et, en supprimant le thrombus ou en bloquant sa voie d'accès vers le cœur, on évitera bien des embolies mortelles.

Les résultats de la chirurgie peuvent être mis en parallèle avec ceux du traitement anti-coagulant (l'un des traitements n'excluant pas forcément l'autre). Le risque chirurgical n'est certes pas nul, mais celui des anti-coagulants ne lui est-il pas comparable, à l'heure actuelle?

Dans tous les cas où les anti-coagulants sont contre-indiqués (ou s'ils échouent), il ne faut donc pas hésiter à opérer rapidement pour barrer la route de l'embolie, surtout si une petite embolie prémonitoire est venue donner l'alarme, malgré un traitement médical correct.

QUELLES INTERVENTIONS VEINEUSES DOIT-ON PRÉCONISER?

1° *Avant tout les ligatures veineuses.* — Quel qu'en soit le siège, elles ont pour elles leur extrême simplicité, chez un sujet déjà opéré et fatigué par sa thrombose. On peut les compléter par une *thrombectomie d'aval* (en direction du cœur).

Elles ont le désavantage de supprimer une partie des voies de retour du flot sanguin : désavantage un peu théorique, si l'on songe aux voies collatérales multiples et au développement rapide de néo-vaisseaux au cours des phlébites.

Le niveau de la ligature peut être choisi sur les seules données cliniques : elle doit porter au-dessus de la zone douloureuse et de l'œdème, s'il y en a déjà. La phlébographie, nous l'avons vu, est utile, mais pas indispensable :

S'il s'agit d'une phlébothrombose basse, jambière, limitée, contrôlée, si possible par la veinographie, *la ligature des deux fémorales superficielles* sera l'opération de choix, surtout chez les sujets âgés et en mauvais état

général. Elle sera obligatoirement bilatérale, puisque la phlébographie révèle près d'une fois sur deux la thrombose des deux jambes.

MEIGS et INGERSOLL (31), de Boston, vont jusqu'à considérer que, ne pas ligaturer immédiatement les veines d'un malade ayant présenté une embolie pulmonaire prémonitoire ou des signes certains de thrombose veineuse, serait une grave négligence.

LINTON (21), sur 1.060 ligatures thérapeutiques, eut 5 p. 100 d'embolies et 5 morts : donc seulement 5/1.000e).

LILLIE, BUXTON et DUFF (77) ont, au cours de six mois, pratiqué 99 ligatures veineuses et fait des anti-coagulants chez 91 malades : ils ont eu certes moins de séquelles précoces par les anti-coagulants que par les ligatures ; mais ils ont constaté que les anti-coagulants ne protègent pas toujours contre les récidives de thrombose ou d'embolie (survenant parfois des semaines ou des mois après le traitement) : ces récidives auraint été évitées *en associant ligatures et anti-coagulants.*

L. H. EISENDORF (82) se contente le plus souvent de ligature unilatérale, ce qui nous semble risqué.

La ligature des fémorales communes aurait quelques indications de nécessité au cours des phlébothromboses crurales ; tel est du moins l'avis de L. H. EISENDORF (82). Cette ligature, souvent néfaste pour l'avenir de la circulation de retour, nous paraît devoir être réservée aux tentatives infructueuses de thrombectomie restauratrice, lorsque l'état des lésions ou l'état général obligent à reculer et à se contenter d'un minimum.

Les ligatures hautes, préconisées dès qu'il y a des signes cliniques ou radiologiques d'atteinte crurale, ont plus d'indications qu'on ne pourrait le croire : *les ligatures iliaques* ont été proposées, en particulier lorsque la veinographie et la clinique renseignent mal sur la limite supérieure du thrombus : malgré le caractère plus grave de cette intervention, il ne faut pas, dans le doute, hésiter à y avoir recours, car une ligature qui laisse en fragment de caillot en aval (vers le cœur) est un non-sens. Mais nous verrons qu'on peut tenter, au niveau des iliaques, à ce stade précoce de thrombus presque libre, mieux qu'une ligature : une restauration de la voie veineuse oblitérée. *La ligature de la veine cave inférieure*, plus rapide à réaliser que les interventions sur les iliaques (et que l'on peut même associer, par voie intra-péritonéale, aux ligatures des veines ovariennes, surtout dans les complications puerpérales), séduit bien des opérateurs. On y aura recours en cas d'atteinte bilatérale, s'il existe de petits infarctus à répétition, malgré le traitement anticoagulant. Elle assure, dans les phlébothromboses graves et étendues, le maximum de sécurité contre l'embolie et donne moins de séquelles immédiates que prévues. On ne peut encore apporter de statistique digne d'être retenue, mais c'est l'avis de THÉBAUT et WARD (68) en Amérique et de L. LÉGER (7) en France.

2° *La thrombectomie restauratrice a le maximum d'indications à ce stade.* — Elle est à tenter, malgré sa plus grande difficulté technique quand une thrombose s'étend malgré les anti-coagulants, lorsqu'apparaît un *œdème crural* douloureux, témoin d'une thrombose dépassant largement la fémorale superficielle et pénétrant les iliaques.

Si le côté opposé à la thrombose massive est entièrement sain et libre à la phlébographie, on peut admettre que la thrombose est bien unilatérale, et *intervenir sur les iliaques* dans le but (pas toujours réalisable) de faire une désobstruction de l'iliaque suivie de suture. Sinon, la bilatéralité commande presque obligatoirement une ligature de la veine cave inférieure ; cependant quelques désobstructions de ce tronc principal ont pu être tentées, à ce stade précoce, sans trop d'adhérence du caillot, sans lymphangite péri-veineuse gênante.

On peut compléter les effets de cette chirurgie à tendance conservatrice par des *résections du sympathique lombaire* ou des *sympathectomies péri-artérielles*, s'il existe déjà un spasme de voisinage.

Mais répétons qu'il est assez rare qu'une thrombectomie totale (seule logique) soit réalisable, alors qu'il s'agit souvent d'un caillot qui va du mollet à l'aine. Elle est surtout indiquée (au niveau des iliaques ou des fémorales), dans les thromboses fémoro-iliaques autochtones, qui ne représentent guère plus de 10 p. 100 des cas.

En conclusion. — Les anti-coagulants et les ligatures, plus rarement la thrombectomie restauratrice, telles sont nos principales possibilités au cours de la phlébothrombose et dans les phlébites débutantes.

On évitera grâce à ce traitement moderne bien des embolies massives et des séquelles gênantes, surtout si l'on peut lever tôt les malades.

Les anti-coagulants ont sur les ligatures l'avantage d'empêcher l'extension de la thrombose (quel que soit son siège, même s'il est mal précisé), mais ils n'arrêtent pas immédiatement la migration possible d'un embole. Ils sont insuffisants chez le malade immobilisé et ou doit alors leur préférer les ligatures.

La ligature veineuse empêche l'embolie ultérieure, mais elle n'arrête pas le développement de la thrombose sous-jacente, et, quoi qu'en pensent certains de ses protagonistes, dans bien des cas c'est une cause supplémentaire d'œdème persistant. Le blocage sympathique permet de pallier en partie à cet inconvénient et favorise le développement rapide de néo-veines.

Dans les cas graves, quand cela est souhaitable, *on associera judicieusement ces méthodes médicales et chirurgicales.* C'est un point sur lequel il est bon d'insister.

3° Devant une phlegmatia alba dolens organisée (phlébite adhésive, thrombophlébite plastique).

Il faut savoir plus que jamais associer les méthodes, en tenant compte des *conditions anatomiques particulières :*

Le caillot est adhérent et l'irritation péri-veineuse au maximum. Les parois veineuses sont altérées et friables, adhérentes à l'artère satellite,

et fixées encore par un lymphangite péri-veineuse ; de nombreuses veines de suppléance risquent en plus de gêner une intervention éventuelle.

C'est dire que le traitement sera avant tout médical et qu'on n'aura recours à la chirurgie que dans des cas bien particuliers.

a) **Le traitement médical de la phlegmatia.** Il associe les anti-coagulants, le blocage sympathique et la mobilisation précoce.

Les anti-coagulants. — Quand on voit le malade à ce stade plus tardif, *le risque embolique est moindre*, mais c'est *le risque de séquelles graves* qui justifie un traitement très actif, jusqu'au retour de la température à la normale.

Nous préférons *le traitement héparíné* ou, tout au moins, l'héparinisation-starter, suivie de dicoumarine, à la dicoumarine seule : l'héparine, à fortes doses, agit rapidement ; elle a de plus l'avantage de prévenir quasi-immédiatement le risque d'embolie massive, partie d'une phlébothrombose contro-latérale ; elle arrête également les petits caillots partis de la tête du thrombus (du côté thrombophlébitique) ; elle diminue le risque de séquelles mieux que la chirurgie.

Le blocage sympathique. — C'est à ce stade de péri-phlébite que ses succès sont spectaculaires, contre l'œdème et la douleur : on peut employer indifféremment l'infiltration des ganglions lombaires ou l'injection intra-artérielle de novocaïne, associée à des vaso-dilatateurs.

Il doit être aussi précoce que possible, car il est bien évident qu'en cas de thrombose massive (bloquant tout le système veineux sur les clichés veinographiques), l'état spasmodique cède le pas à l'obstacle organique, et l'infiltration est sans objet, si ce n'est comme antalgique.

La mobilisation précoce. — Peut-être le plus grand mérite des anti-coagulants et des infiltrations sympathiques, en ce qui concerne la prévention des séquelles, est de permettre *une mobilisation presque immédiate et un lever précoce* des phlébites les plus graves.

La mobilisation précoce, la « gymnastique au lit » ne souffre pas de difficulté, à condition de tenir compte de l'état général (fièvre, pouls et respiration), de l'état local (régression de l'œdème et de la douleur par les anti-coagulants et les infiltrations), et d'être toujours *progressive :* faire d'abord bouger les orteils et le pied ; puis le genou et masser, par effleurage, le mollet et la cuisse.

Le lever précoce, est encore de mise, même devant une phlébite sévère (mais bien traitée), si cette méthode active est maniée avec précaution.

La reprise de la marche (parfois dès le quatrième jour du traitement anti-coagulant et sympathique) se fera sous couvert d'un *bandage compressif et élastique*, allant de l'aine à l'extrémité des orteils et associé à un bon rembourrage inguinal. On peut utiliser *la botte de Unna* à la colle de zinc, le plâtre « souple » de marche de *Friman-Dahl* et *Cabanié* (20) ; ou même une simple bande élastique (du genre « Elastoplaste » ou « bande du praticien »), enroulée des orteils vers l'aine. Ces bandages assurent

la restauration rapide de la circulation, dès que l'œdème a régressé par les traitements modernes.

Au bout de dix à quinze jours de marche progressive, on réduira peu à peu l'étendue du bandage, qui ne remontera alors que jusqu'à la tubérosité antérieure du tibia.

Puis, il faut recommander à ces convalescents de marcher le plus possible mais sans excès ; d'aller progressivement jusqu'à 5 kilomètres par jour, mais d'éviter surtout la station debout immobile.

Le port de bandes ou de bas élastiques sera prolongé six à douze mois, selon le degré d'œdème persistant à la marche.

b) **Le traitement chirurgical de la phlegmatia.** — C'est, à notre avis, au cours de la phlegmatia que l'association *héparine plus chirurgie* a ses meilleures indications.

Le danger embolique est moins grand, puisque le thrombus adhère par toute sa surface à l'endo-veine : ce n'est que la crainte de phlébothrombose controlatérale latente, ou l'apparition de petites embolies à répétition, souvent septiques, qui peut conduire à proposer la chirurgie.

Cependant, *le danger fonctionnel* ultérieur étant au maximum, on peut aussi être amené à une chirurgie de désobstruction ou à visées sympathiques pour prévenir les séquelles : il faut dans ces cas être si possible conservateur et respectueux des voies de retour, ce qui est fort malaisé à ce stade.

QUELLE OPÉRATION PRATIQUER DANS CES CAS ? — Tenter de désobstruer la veine au cours de ces phlébites adhésives peut être une véritable prouesse. Mais cette *thrombectomie restauratrice* est là, plus encore que dans la phlébothrombose, le traitement d'avenir. Puisque le danger est plus fonctionnel que vital, en principe on n'a pas le droit de risquer d'aggraver et de sacrifier l'état circulatoire ultérieur du membre comme devant une embolie menaçante de la maladie thrombo-embolique, où tout est permis. Rappelons que les gros troncs veineux pelviens ne sont normalement pas valvulés.

Cependant *la phlébectomie ou la ligature* gardent des indications : expérimentalement, l'oblitération veineuse par un caillot donne plus de troubles que la suppression des veines.

La phlébectomie, préconisée par MONDOR (42) dans les phlébites du membre supérieur et dans les phlébites pelviennes, mais qui doit être étendue aux phlébites courantes des membres inférieurs, supprime le veino-spasme et agit, nous l'avons dit, comme une artériectomie.

A ce stade tardif, ses résultats sont remarquables : l'œdème disparaît rapidement, et dans un cas où la phlébite était bilatérale, LERICHE (64) a eu la surprise de voir disparaître l'œdème contro-latéral aussi vite que du côté opéré, ce qui ne peut s'expliquer que par une action vaso-motrice à distance ; on peut donc sans grand inconvénient lier la veine après thrombectomie aussi complète que possible.

P. WERTHEIMER (84) vient de publier des résultats de phlébectomies pour thrombophlébites ; il insiste sur la nécessité de faire une phlébectomie étendue, si possible à tout le segment veineux oblitéré.

Mais inversement, dans ces phlébites adhésives où le risque embolique est négligeable, où doit primer le souci des séquelles ultérieures, nous croyons qu'il faut être ménagé dans les indications d'interventions telles que *la ligature de la V. C. I.*

Proposée aux U.S.A. à titre systématique, nous avons vu que ses indications paraissent justifiées au cours de certaines phlébothromboses ; mais dans les phlébites plastiques, il vaut mieux (dans quelques cas graves avec embolies à répétition) tenter *la thrombectomie de la V. C. I.* toutes les fois où elle est réalisable.

La ligature du tronc principal devra en tous cas être réservée aux formes bilatérales, après contrôle phlébographique, dans des cas où les séquelles dues à la phlébite elle-même risquent d'être plus graves que celles consécutives à la ligature.

Ce chapitre des ligatures hautes, au cours de la phlegmatia alba dolens est loin d'être clairement précisé dans l'esprit des opérateurs.

Nous pensons qu'il est sage de réduire ses indications à des circonstances exceptionnelles : la ligature de la veine-cave reculera de plus en plus devant les effets remarquables d'un traitement anti-coagulant bien conduit, à ce stade tardif également.

OU DOIT-ON ABORDER LE SYSTÈME VEINEUX ? — Les signes cliniques, et même la phlébographie (par injection de la crosse saphènienne) permettent rarement de préciser la limite supérieure du thrombus organisé.

La ligature basse de la fémorale superficielle n'est ni logique, ni satisfaisante. — A l'inverse des phlébothromboses dont l'origine surale ou pédieuse est fréquente, dans la plupart des thrombophlébites le caillot est organisé plus haut ; et même le thrombus naît volontiers dans ces cas au niveau du pelvis ou dans la masse des adducteurs.

Quant à la ligature de la fémorale commune, elle laisse des séquelles qui ne sont pas négligeables.

La thrombectomie de la veine iliaque primitive, quand elle est possible, laisserait moins de séquelles qu'une ligature ou une phlébectomie et a de plus fréquentes indications que dans la phlébothrombose, puisque la lésion est souvent fixée et stable. On devra cependant toujours vérifier sur les films l'absence de phlébothrombose latente associé du côté apparemment sain.

Ce n'est que dans ce dernier cas (de phlébothrombose controlatérale) que l'on proposera *la ligature ou la désobstruction de la veine-cave inférieure*, surtout en orthopédie où les seuls anti-coagulants échouent par suite de l'immobilité.

4° Le traitement des phlébites suraiguës.

Il mérite une place à part et sera *essentiellement chirurgical.*

a) **Les phlébites suppurées.** — *Au niveau du membre inférieur,* on peut envisager, concommitamment avec le traitement anti-infectieux, la résection de la veine en tissu sain : *phlébectomie* après évacuation aussi complète que possible des caillots septiques), ou plus simplement des *ligatures veineuses.*

En cas de *phlébite pelvienne,* souvent suppurée, et de cause puerpérale, le traitement chirurgical de choix est la *ligature veineuse :*

Soit *ligature des veines utéro-ovariennes* isolée ou associée à l'hystérectomie, s'il existe un infarctus utérin, un abcès de l'utérus ou des annexes, une gangrène utérine.

Soit *ligature de la V. C. I.* (par voie trans-péritonéale, puisqu'on intervient sur le pelvis : COLLINS et NELSON) (29), dans les thrombophlébites suppurées avec pyohémie, où le risque d'infarctus pulmonaire septique est au maximum ; lorsque les veines utéro-ovariennes sont envahies trop largement par le processus de phlébite septique, qui monte vers les veines hypogastriques et iliaques, la ligature cave est proposer.

Nous avons vu que c'est pour un cas semblable que TRENDELENBURG a réalisé la première ligature de V. C. I., en 1911.

b) **Les phlébites accompagnées d'artério-spasme** ou d'artérite doivent être également opérées sans retard.

Il faut se méfier en particulier des *phlébites bleues* « cœrulea dolens », décrites par GRÉGOIRE (78), avec cyanose plus marquée à la jambe et à la cuisse qu'au pied :

L'absence de lésion cardiaque permet d'éliminer la rare embolie artérielle, même dans sa forme cyanotique, car ici la cyanose siège surtout aux extrémités (au pied), et coexiste avec une pâleur cireuse sus-jacente.

L'épreuve de l'acétylcholine pré-opératoire est à conseiller, et surtout l'artériographie et la veinographie renseignent mieux que toute autre épreuve sur l'intervention qu'il est logique de pratiquer.

On aura recours, selon les cas et selon les possibilités :

Au point de vue veineux, à la thrombectomie suivie de suture ; à la phlébectomie, qui doit être totale ; à la ligature en aval (près du cœur).

Au point de vue artériel, selon les lésions : à la sympathectomie périartérielle, s'il paraît s'agir de simple spasme ; à la thrombectomie avec

suture artérielle ou à l'artériectomie, dans les seuls cas où l'artère est organiquement atteinte et oblitérée.

Après l'intervention, on instituera le traitement complémentaire habituel : *infiltration lombaire, pénicilline* et *anti-coagulants.*

5° Au stade de séquelles de phlébite.

Certes, le traitement précoce des thromboses (avant atteinte de la veine poplitée) semble être l'idéal et la meilleure *prophylaxie des séquelles,*

Mais lorsqu'elles existent, il faut bien les traiter, et rien n'est plus décevant. Mis à part quelques succès par l'héparine (DONZELOT) (87), comme nous le verrons au chapitre de *l'insuffisance veineuse chronique,* il faut *tenter de lever le spasme* résiduel, soit médicalement, soit surtout chirurgicalement (par sympathectomies ou phlébectomies). Souvent on aura aussi à lutter contre des troubles mécaniques : c'est tout le problème de la « *recanalisation* » de la veine thrombosée et de ses conséquences fonctionnelles. Après une thrombophlébite, en particulier, l'hypertension veineuse par insuffisance valvulaire des veines profondes peut nécessiter la ligature de ces troncs profonds et de leurs communicantes (A. OCHSNER et DE BAKEY) (79).

Cependant, il est des phlébites qui guérissent sans laisser de trace, comme le rappelle LERICHE (80).

EN CONCLUSION

La diversité anatomo-clinique des thromboses veineuses, leur pathogénie encore obscure en plus d'un point, le caractère inopiné de leur survenue : tout concourt à expliquer la multiplicité des traitements préconisés.

Il nous manque, *au point de vue préventif,* un témoin biologique indiscutable de la formation du caillot : un test sanguin pré-phlébitique valable. La prévention reste encore bien empirique.

Au point de vue curatif, nous ignorons presque tout sur le danger embolique (sur le mode de détachement éventuel du caillot formé sur la paroi veineuse) et sur les limites précises d'un thrombus organisé : ni l'étude biochimique (encore trop schématique), ni même la phlébographie (difficile à lire et à interpréter) ne nous donnent à coup sûr des indications complètes à ce sujet.

Il est à vrai dire inexact de parler de « traitement des phlébites ». Il existe en réalité deux sortes de traitements (l'un et l'autre à visées prophylactiques) :

Le traitement préventif de l'embolie pulmonaire, qui n'est autre que la prophylaxie des thromboses veineuses.

Le traitement préventif de l'insuffisance veineuse chronique (véritable maladie tardive du phlébitique), qui constitue ce qu'on appelle le traitement curatif des phlébites et qui devra être mis en œuvre le plus rapidement possible pour éviter des lésions extensives des valvules.

C'est après avoir bien précisé ces notions de base que nous résumerons en quelques mots ce qu'est la prévention et le traitement des thromboses veineuses :

L'idéal reste encore le traitement prophylactique, car les thromboses muettes sont souvent les plus graves : malgré la surveillance la plus attentive des opérés et des alités (examens des jambes répétés, recherche de petits signes thoraciques, dépistage de l'hyper-coagulabilité sanguine (phlébographie), notre attention n'est parfois attirée que trop tard.

Mais, qu'il s'agisse d'anti-coagulants ou de ligatures veineuses, *le traitement prophylactique n'est pas sans aléas* et ne doit être entrepris que dans des cas bien délimités et sous le contrôle constant du phlébologue et du laboratoire.

Devant une thrombose veineuse constituée, l'essentiel est d'agir le plus précocement possible.

A la phase de thrombose jambière, basse, la guérison par un traitement correct surviendra habituellement, sans incidents ni séquelles.

Au contraire, *s'il existe déjà une atteinte crurale ou plus haute*, le pronostic sera plus sombre et l'on ne sera plus à l'abri de troubles fonctionnels ultérieurs, quels que soient les moyens mis en œuvre.

Si le malade est mobilisable, on associera certes avec fruit, les anti-coagulants, la mobilisation précoce, le blocage sympathique, les opérations veineuses.

Si la phlébite cruro-jambière survient chez un sujet immobilisé, soit du fait de son âge (vieillard grabataire ou cardiaque décompensé) soit par une opération orthopédique de hanche ou un traumatisme grave du membre inférieur plâtré, il ne faut guère compter sur l'action isolée des anti-coagulants : seule la chirurgie associée peut pallier à certains accidents.

Tout en reconnaissant les limites et les dangers des traitements anti-coagulants (surtout s'ils sont mal appliqués), nous ne pouvons adopter les conclusions pessimistes de SERVELLE (81).

Nous avons encore eu le bonheur d'observer ces derniers mois des guérisons de phlébites étendues par les seuls anti-coagulants, mais en instituant le traitement longtemps et à doses suffisantes.

Ces faits encourageants ne nous font pas sous-estimer l'intérêt de l'association de la chirurgie veineuse aux anti-coagulants, indispensable dans certains cas.

Nous sommes certes encore loin du traitement idéal, mais les progrès considérables de ces dernières années, tant en biochimie qu'en chirurgie, ont diminué déjà considérablement le risque embolique, la durée et les séquelles des phlébites.

BIBLIOGRAPHIE

1. OCHSNER (A.), *J. A. M. A.*, 7 décembre 1946, 132, n° 14, 827-833.
   OCHSNER (A.), *Surg. Gyn. obst.*, 15 avril 1947, 84, n° 4 A, 639-664.
   OCHNER et DE BAKEY, New-Orleans, *Arc. Surg.*, février 1940, 40, n° 2.
2. HUNTER, *Arc. Intern. Med.*, juillet 1941, 68.
3. LERICHE (R.), *Presse Méd.*, 22 septembre 1934, n° 76.
   LERICHE (R.), Leçons Collège de France, Paris 1943, in Lyon Chir. 1946.
   LERICHE (R.), *Gazette Hx.*, 3 mai 1947, 205-208.
   LERICHE (R.), *Gazette Hx.*, 7 mai 1949, n° 19, 229-231.
4. WRIGHT et HAINES, *British M. J.*, 25 octobre 1947, 668.
5. SERVELLE (M.), *France Méd.*, janvier 1947, n° 1.
   SERVELLE (M.), *Séméiologie et Thér.*, 15 juin 1948, 1, n° 3.
6. BAUER (G.), Marienstadt, Nordisk. M., 11 octobre 1946, 32, 2323-2330.
   BAUER, *Lyon Chir.*, novembre-décembre 1947, 42, n° 6, 656-674.
7. LÉGER (L.), *Presse Méd.*, 4 février 1948, suppl. n° 8, 92 B.
   LÉGER et OUDOT. La prévention de l'embolie pulmonaire, Masson, Paris, 1948.
8. ZILLIACUS, *Acta Obst. Gyn. Scand.* 1946,
9. FINE et STARR, *Ann. Surg.*, novembre 1941, 114, n° 5, 801-812.
10. LAUBRY (Ch.) et LOUVEL, 7 avril 1946, 22, n° 13, 549-553.
11. SOULIER (J. P.), *Presse Méd.*, 23 février 1949, suppl. 13, 180 B et C.
12. PERROTIN et FRILEUX, *Bull. Méd.*, 1er-11 septembre 1948, nos 25-26, 385.
13. REILLY et GRISLAIN, *Méd. Hx Paris*, 2 avril 1943, 59, nos 13-14, 155-7.
    REILLY, *Gazette Hx Paris*, 28 août 1948, 428-429.
    GRISLAIN, Thèse, Paris, 1943 (Septicémies puerpérales à anaérobies).
14. CORNIL, MOSINGER et AUDIER, *Marseille Méd.*, 25 août 1937, n° 24.
    AUDIER, *Monde Méd.*, 1er janvier 1938, 48, n° 909, 17-20.
15. DELATER, Maladies des veines, Masson, Paris, 1932.
16. FRILEUX (Cl.), Thèse, Paris, 1949 (Thrombose V et Embolie P.).
    Paris Méd., Suppl., mars-avril 1949, 2, n° 2, 29-33.
    Actualités chirurgicales, Doin et Cie, 1949, 21-46.
    Synthèse Sém. et Thér., 4, 13, n° 1, janvier-février 1950

17. Champy et Louvel, *Presse Méd.*, 27 mai 1936.
Champy et Louvel, *Arc. Mal. Cœur*, 31 juillet 1938.
Louvel, *Rev. méd. fr.*, janvier-février 1940, 57, nos 1-2, 8-16.
18. Tapie et Baudot. *Soc. Méd.*, Toulouse, 1949.
19. Lenègre et Mathivat, *Méd. Hôp.*, Paris, 4 février 1949, 65, 7-8, 219.
Costantini, *Afrique Franç. Chir.*, novembre-décembre 1949, 195-205.
20. Cabanié, *Méd. Français*, 10 juillet 1946, 196.
Costantini, *Algérie Méd.*, octobre 1938, 42, n° 130, 583-586.
Costantini, *Ac. Chir.*, 7 juillet 1948, 581-583.
21. Allen (A. W.), *Surg. Gyn. Obst.*, 15 avril 1947, 84, n° 4 A, 519-527.
Allen (A. W.), Linton et Donaldson, Boston, *Ann. Surg.*, 118, n° 4, 718-740, octobre 1943.
Allen (A. W.), *J. A. M. A.*, 26 avril 1947, 133, 1268-76.
Allen (A. W.), *Surgery Saint-Louis*, juillet 1949, 26, 1-7.
Linton (R.), *Med. Clin. North Amer.*, septembre 1946, 1068-1078.
22. Vaquez, Clinique médicale de la Charité, 1894.
Vaquez *Science Méd. Prat.*, juillet 1927.
23. Jausion (H.), Soc. Fr. Phlébol., 12 février 1949, 22-23.
24. Barker, *Med. Clin. North Amer.*, 1945, 929.
25. Ducuing, Phlébites, thromboses et embolies, Masson, Paris, 1929.
Annales Intern.-Méd., septembre 1947, 27, 371-382.
Ducuing, *Toulouse Méd.*, 15 août 1936.
26. Allen (E.) et Barker, Rochester, *J.A.M.A.*, 1942, 120, 1009-1015.
Allen (E.), Maladies des vaisseaux, Saunders, Philadelphie, 1948.
27. Audier et Haimovici, *Presse Méd.*, 24 septembre 1938, n° 76, 1403-1406.
28. Bizot, Le spasme artériel dans la phlébite, Thèse, Paris, 1945.
29. Collins et Nelson, New-Orleans, *Amer. J. Obst. Gyn.*, décembre 1946, 52, 946-963.
Collins, *New-Orleans Med. J.*, avril 1947, 99, 488-496.
30. Counseller, *Surg. Gyn. Obst.*, juillet 1942, 75, n° 1, 114-117.
31. Meigs et Ingersoll, *Amer. J. Obst. Gyn.*, décembre 1946, 938-959.
32. Suzor (R. A.), *Vie Méd.*, juin 1949, n° 6, 14-17.
33. Laffitte (H.) et Suire (P.), de Niort, *Ac. Chir.*, 21 décembre 1949, 848-853.
34. Léger et Frileux, *Presse Méd.*, 23 mars 1949, n° 20, 279-280.
35. Pitous (P.), Soc. Fr. Phlébol., janvier-mars 1949, 2, n° 1, 19-23.
36. Léger (L.), *Presse Méd.*, 6 septembre 1947, 592.
37. Audier, *Presse Méd.*, 5 juin 1948, 395.
38. Martorell (F.), Thrombose de la V.C.I., Salvat, Barcelone, 1948.
39. Legrand et Desruelle, *Presse Méd.*, 11 juin 1949, 531-532.
40. Gerbode (F.), Yee (J.) et Rundle, *San-Francisco, Surgery*, 26, n° 4, avril 1949.
41. Lenormant (H.) et Lecène, *Soc. Chir.*, 1919.
Lenormant (H.) et Mondor (H.), *Presse Méd.*, 14 novembre 1931, 39, 1669-1671.
42. Léger et Olivier, Les thrombophlébites par « effort », Masson, Paris, 1941.
43. Funck-Brentano (P.), *Encycl. Méd. Chir.*, septembre 1947, 5006, 1-4.

44. Hughes, *Brit. J. Surg.*, octobre 1948, 155-163.
45. Mondor (H.), *Ac. Chir.*, 6 décembre 1939, 1271-1278.
Mondor (H.), *Ac. Chir.*, 1er mars 1944, 96-98.
Léger (L.), *Presse Méd.*, 20 décembre 1947, n° 73, 849-851.
46. Garçin et Pestel, Thrombophlébites cérébrales, Masson, Paris, 1949.
47. Bert, *Acta Chir. Belgica*, décembre 1946, 45, n° 9, 421-424.
48. Mac. Leans, *Surgery*, septembre 1946, 20, 324-336.
49. Jorpes, New-York Oxford U. Press, 1947, 260.
Jorpes, *Sem. Hôp.*, Paris, 10 juillet 1948, 1686, 1691.
50. Murray (G.), Toronto, *Surg. Gyn. Obst.*, 15 avril 1947, 84, n° 4 A, 665.
51. Crafoord, Stockolm, *Acta M. Scand.*, 1941, 107, n° 2, 116-122.
Crafoord, *Journ. Intern. Chir.*, 1947.
52. Tzanck et Soulier, *Méd. Français*, juillet 1948, 182-184.
Soulier (J. P.), Soc. Biol., 11 mars 1944.
53. Varangot et Vassy Soc. Biol., mars 1945, 139, n° 5, 272.
Varangot, *Gyn. et Obst.*, 2 février 1948, 558-560.
54. Soulier et Guégen, *Rev. Hématol.*, 1948, 3, n° 2, 180-195.
55. Leriche (R.), *Soc. Chir.*, 13 juin 1928.
56. R. Tournay, Soc. Fr. Phlébol., avril-juin 1948, n° 1, 12-20.
Tournay (R.) et Wallois, *Vie Méd.*, juin 1949, 19-21.
57. Bancroft et Stanley Brown, *Surg. Gyn. Obst.*, juin 1932, 54, n° 6, 898.
Bancroft, *Amer. J. Surg.*, juin 1935, 28, n° 3, 648-668.
58. Aimes, *Gazette Hx*, 16 octobre 1948, 503.
59. Hussenstein, *Sem. Hx Paris*, 21 décembre 1947, 23, n° 42, 2861-2864.
60. Kulenkampf, *Ac. Chir.*, 1943, n° 17.
Kulenkampf, *Zentr. Chir.*, 1937, 64, n° 11, 2514-2516.
Frund, *Zentr. Chir.*, 22 mai 1937, 54, n° 21, 1202-1205.
61. Homans, *Surg. Gyn. Obst.*, 1940, 79, 70.
Homans, *New-England Med. J.*, 22 juillet 1946, 235-249.
62. Rossle, *Virchows Arc. Path. Anat.*, 1937, 300, 180.
63. Laewen, *Zentr. Chir.*, 24 avril 1937, 64, n° 17, 961-968.
Laeaen, *Zentr. Chir.*, 24 septembre 1938, 65, n° 39, 2139-2146.
64. Leriche (R.) et Geisendorf, *Presse Méd.*, 30 août 1939, 69, 1301-1302.
Leriche (R.) et Morel, *Lyon Chir.*, 13 décembre 1945, 325-328.
Leriche (R.), *Lyon Chir.*, 1948, 266-270.
65. Fontaine et Mandel, *Ac. Chir.*, 10 décembre 1947, 662-670.
Fontaine, *J. Intern. Chir.*, mai-juin 1948, 8, n° 3, 778-822.
66. Bancroft, *Amer. J. Obst. Gyn.*, Saint-Louis, janvier 1947, 53, n° 1, 180.
67. Guénin, Entretiens de Bichat, E.S.F., Paris, 1948.
68. Thébaut (Ben R.) et Ward, *Surg. Gyn. Obst.*, avril 1947, 84, 385-401.
69. D'Allaines et Heim de Balsac, *Ac. Chir.*, 30 novembre 1949, 791-799.
70. Leriche (R.), *Lyon Chir.*, juillet-août 1947, 42, n° 4, 385-392.

71. Oaks (W. W.) et Hawthorne de Philadelphie, *Ann. Surg.* Juin 1948, 127 nº 6, 1247-1251.
72. Nard, *Gaz. Hôp. Bordeaux*, 28 mars 1937, 58, nº 13, 197-220.
73. Chalier, Le lever précoce, Masson, Paris, 1946.
Chalier, *Lyon Chir.*, septembre 1949, 576-587.
Chalier, *Ac. Chir.*, 18 janvier 1950, 93-101.
74. Zilliacus, *Acta Méd. Scand.*, 1946, supp. 171.
75. Cosgriff, Cross et Habif, *Surg. Clin. North Amer.*, New-York, avril 1948, 324-340.
76. Ball (K. P.) et Hughes, *Brit. Med. J.*, 2 avril 1949, 560.
77. Lillie (R. H.), Buxton et Duff, *University Hosp. Bull. Michigan*, mai 1949, 15, nº 5, 33-36.
78. Grégoire (R.), *Presse Méd.*, 3 septembre 1938, 71, 1313-1315.
79. Ochsner (A.), *J. A. M. A.*, 12 février 1949, 139, nº 7.
Ochsner et de Bakey, Congrès Intern. Chir., New-Orleans, 10-16 octobre 1949.
Ochsner et de Bakey, *Surgery*, 26, nº 1, juillet 1949, 16-29.
80. Leriche (R.), Orientation méd., 1950, nº 1, 1-7.
81. Servelle (M.), *Sem. Hôp. Paris*, 18 février 1950, 26, nº 13, 572-574.
82. Eisendorf (L. H.), Washington, *Am. J. Surg.*, octobre 1949, 431.
83. Martorell (F.), Phlébothromboses et thrombophlébites des membres, Madrid, 1949 (chez Paz Montalvo).
84. Wertheimer (P.), Santot et Durand, *Lyon Chir.*, avril 1950, 45, nº 3, 257-264.
85. De Takats (Geza), *J.A.M.A.*, février 1950, 142, 8-25, 527.
86. Grivaux (M.), *Sem. Hôp. Paris*, 2 janvier 1950, 26, nº 1, 28-33.
87. Donzelot (E.) et Kaufmann (H.), *Synthèse Sém. Thér.*, IV, 13, nº 1, janvier-février 1950.
88. Carlotti, Hardy, Linton et White, *J.A.M.A.*, 23 août 1947, 134, 1447-1452.
89. Louvel (J.) et Laubry (J.-J.), Les Veines, Maloine, Paris, 1950.

QUATRIÈME PARTIE

EMBOLIES PULMONAIRES

I. — Pathogénie.

1. Les bases anatomiques de cette étude.
2. Les bases expérimentales et le problème de la petite embolie curable et de l'infarctus.

II. — Diagnostic Clinique.

1. A la phase pré-embolique, c'est le dépistage de la phlébothrombose, en médecine ou en chirurgie.
2. A la phase d'embolie constituée, le diagnostic des formes graves aiguës habituelles, et celui des petites embolies sans gravité immédiate.

III. — Traitement.

1. La prévention de l'embolie pulmonaire est liée au problème des thromboses veineuses.
2. Le traitement médical de la grande embolie massive consiste essentiellement à associer le blocage novocaïnique (lutte contre l'élément réflexe) et l'héparinisation intensive et prolongée.
3. Le traitement médical des formes atténuées et de l'infarctus pulmonaire vise surtout à prévenir des accidents plus graves et des complications septiques.
4. Le traitement chirurgical de l'embolie massive, l'embolectomie de Trendelenburg, n'a plus aujourd'hui que des indications exceptionnelles.
5. Conclusions générales.

Bibliographie.

L'embolie de l'artère pulmonaire est la grande complication immédiate et redoutable « quoad vitam » des phlébites, en particulier de la phlébothrombose (forme thrombo-embolique des phlébites).

Malheureusement, les formes les plus graves surviennent très précocement, au stade « pré-phlébitique » de la thrombose ; et *bien souvent c'est à une phase cliniquement latente qu'apparaîtra l'embolie mortelle.* L'embolie apparaît souvent vers le cinquième jour, alors que la phlébite ne se voit guère qu'à la fin de la première semaine. C'est dire la difficulté de son dépistage précoce ou de sa prophylaxie.

L'embolie pulmonaire reste une grande cause de décès, en milieu médical (cardiaques et alités) comme en milieu chirurgical (opérés) : pour Collins, elle est cause de la mort dans 3 p. 100 des autopsies ; pour Linde, dans 10 p. 100 des autopsies des malades chirurgicaux.

On conçoit donc tout l'intérêt d'une *étude pathogénique* et *clinique* approfondie de cette affection gravissime, si l'on veut tenter d'instituer une *thérapeutique* aussi efficace que possible.

CHAPITRE PREMIER

PATHOGÉNIE

La conception moderne, physio-pathologique, des embolies pulmonaires, en complet remaniement, est fondée sur des arguments : anatomiques ; cliniques ; expérimentaux.

1. *BASES ANATOMIQUES*

L'anatomie est la base solide sur laquelle doivent s'étayer des hypothèses plus ou moins audacieuses.

1° Que trouve-t-on à l'autopsie des malades morts d'embolie pulmonaire ?

a) Pour l'anatomo-pathologiste averti, il existe des critères indiscutables qui permettent de **distinguer la vraie embolie d'une coagulation post-mortem** ; et ceci élimine déjà une classique objection aux données de l'autopsie :

Le caillot embolique se différencie des coagulations agoniques blanchâtres, luisantes, humides et molles. Il est au contraire de consistance ferme, de coloration foncée ; il est sec et fragile et présente à la coupe des stratifications alternativement fibrineuses et cruoriques.

Le caillot agonique dessine le moule de la bifurcation pulmonaire ; *il est un peu plus petit que la lumière artérielle*, qu'il n'obture pas absolument. L'embolus mortel, au contraire, si l'on prend soin de le retirer avec précaution de l'artère, *qu'il obture complètement*, apparaît « tassé comme une mèche de gaze repliée plusieurs fois sur elle-même ». *C'est un long cailloi* (45 à 55 c. en moyenne) plus long que gros.

Ce caillot, *détaché en entier de la veine thrombosée* (au niveau de son insertion inférieure), a parcouru, poussé par le flux sanguin, la V. C. I., l'oreillette droite, le ventricule, et a franchi le tronc de l'A. P. pour pénétrer dans l'une de ses branches, *le plus souvent la gauche*. A une bifurcation secondaire de celle-ci, il se bloque, ne rencontrant plus une lumière suffisamment large, et les ondes sanguines successives vont pousser le caillot, l'obligeant ainsi à se replier, à se tasser sur la lumière de la branche artérielle dans laquelle il s'est engagé. Il se réfléchit ensuite sur l'éperon de la bifurcation et peut bloquer de la même façon la deuxième branche de l'A. P., généralement la droite.

b) **Telle était l'explication rationnelle, anatomique,** admise dans la pathogénie des embolies pulmonaires.

Elle a été battue en brèche par certains expérimentateurs, dont les conclusions furent peut-être hâtives et les généralisations excessives.

QUE NOUS APPRENNENT LES FAITS ?

C'est le grand mérite de GÉRY, FONTAINE et FRIEDMANN (1) de nous avoir renseigné sur un grand nombre d'autopsies scrupuleusement étudiées :

Voici les chiffres :

Sur 225 cas d'embolies mortelles, découvertes au cours de 14.829 autopsies, on trouve 104 embolies du tronc et 55 embolies simultanées des deux branches (droite et gauche) de l'A. P.

Il existe donc un obstacle anatomique complet, total, dans 70 p. 100 des cas d'E. P. contrôlée. *La mort est expliquée mécaniquement dans 70 p. 100 des cas, dans 159 cas sur 225.*

Dans ces 225 cas de GÉRY 154 fois le diagnostic clinique d'embolie pulmonaire mortelle avait été porté : l'autopsie le confirma 132 fois, ce qui est un beau pourcentage ; les 22 cas où le diagnostic clinique était erroné étaient dus à une broncho-pneumonie ou à un œdème pulmonaire suraigu.

Inversement, 90 embolies pulmonaires étaient passées cliniquement inaperçues et furent prises à tort, du vivant du malade, pour : un collapsus, avec défaillance cardiaque ; un ictus par hémorragie cérébrale ; une broncho-pneumonie ; une « mort subite », sans précision.

L'embolie passive ne revêt donc pas toujours la forme dramatique habituelle, mais peut prendre des masques trompeurs, et il y a plus d'embolies silencieuses ou bâtardes qu'il n'y a de faux syndromes emboliques (90 cas contre 22) ; *l'embolie pulmonaire est rarement diagnostiquée à tort, mais elle est plus souvent cliniquement méconnue*, si l'on veut croire la statistique.

c) **Restent à expliquer les 30 p. 100 de cas où l'embolie** (qui a pu, cliniquement, être suspectée) *fait anatomiquement défaut.*

C'est dans ces 30 p. 100 de cas, et uniquement pour eux, que les

théories « fonctionnelles » de VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et BARDIN (2) (dont nous parlons plus loin) sont encore recevables :

La vieille méthode anatomo-clinique, toujours valable, a remis au point une question injustement controversée dans la majorité des cas.

Il n'en reste pas moins que la conception de BARDIN a le mérite d'expliquer 1/3 des cas que l'anatomie pure négligerait et où le mécanisme de la mort est sans doute en relation avec un réflexe, avec une sensibilité vaso-motrice anormale du sujet.

Donc, si l'on ne trouve pas de caillot dans l'A. P., il ne faut pas conclure toujours à une erreur de diagnostic : le facteur mécanique est essentiel dans la genèse de l'embolie pulmonaire ; mais il ne faut pas négliger d'autres constatations, et les perturbations fonctionnelles peuvent avoir des effets disproportionnés à la lésion anatomique (dans 66 cas sur 225 embolies pulmonaires anatomiquement vérifiées, il n'y a pas eu proportionnalité entre le volume de l'embole et l'intensité des accidents). Soit 30 p. 100 de petites embolies, où la mort fut plus « fonctionnelle » qu' « anatomique ».

2° Mécanisme d'occlusion de l'artère pulmonaire.

L'origine mécanique de l'oblitération des artères pulmonaires étant démontrée dans 70 p. 100 des cas, *comment l'anatomie explique-t-elle que l'artère pulmonaire puisse être bloquée par l'embolie ?*

Une objection à la théorie mécanique de l'embolie fut demandée à l'anatomie. On sait que *le tronc de l'A. P. est plus large que les veines les plus grosses. Comment l'embole peut-il les bloquer ?*

Mais GÉRY a fourni la vraie réponse à cette objection : *le pelotonnage.* L'oblitération est réalisée par un long caillot qui se recroqueville ; *ce n'est pas parce que le caillot est gros qu'il bloque la circulation pulmonaire, c'est parce qu'il est long :*

Le caillot de la grande embolie mortelle est presque toujours très long (25 à 65 cm.).

Ces constatations nécropsiques ont été confirmées par toutes les opérations de Trendelenburg.

L'objection de la trop grande largeur de l'A. P. n'est donc pas recevable.

2. *BASES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES*

L'anatomie ne rend malheureusement compte exact que des embolies mortelles et l'artériographie de l'artère pulmonaire ne peut être considérée comme de pratique courante. Il faut donc compléter l'étude anatomo-pathologique par une étude clinique et expérimentale.

1° En clinique.

Nous avons vu que dans la majorité des cas l'autopsie (ou l'opération de Trendelenburg) confirmait le diagnostic porté cliniquement : 132 fois sur 154 embolies mortelles diagnostiquées cliniquement. Inversement, bien des fois le diagnostic d'embolie pulmonaire est une découverte d'autopsie et le diagnostic clinique était autre : 90 fois sur 225 embolies mortelles, vérifiées anatomiquement.

Enfin le diagnostic d'embolie pulmonaire massive a pu être porté à tort (66 cas sur 225 embolies mortelles), alors qu'il s'agissait de petites embolies compliquées, soit d'un bronchospasme, soit d'un réflexe pneumo-bulbo-cardiaque, soit d'un infarctus coronarien associé. Ces mécanismes plus ou moins obscurs expliquant la mort sur un terrain vago-sympathique particulièrement instable. La méthode anatomo-clinique, si elle explique la majorité des cas, ne les explique donc pas tous. Nous reverrons les conséquences cliniques et thérapeutiques de ces données.

Mais surtout, il convient d'insister sur la *fréquence d'embolies curables*, de gravité moyenne, où la thérapeutique moderne a le temps d'agir.

2° Expérimentation.

L'expérimentation, mieux encore que la clinique, montre que la pathogénie ne doit pas être considérée comme univoque.

a) On sait depuis longtemps qu'**il est difficile de provoquer chez l'animal une embolie** pulmonaire expérimentale. Il faut recourir à des artifices, cause d'erreurs s'ils sont mal interprétés ou abusivement généralisés.

C'est ce qui explique *la valeur limitée des expériences de* BARDIN (2), valables dans un tiers des cas d'embolie tout au plus :

BARDIN, fit des expériences sur le chien, à l'aide de suspension huileuse de minium ou de bismuth (visibles aux rayons X), de perles d'émail et de suspensions aqueuses de poudre inerte (pierre ponce) calibrées avec précision, qu'il injecta dans la veine jugulaire externe droite.

Il constata qu'il est impossible d'obtenir la mort subite pas introduction massive dans les artères pulmonaires de très volumineux corps embolisants : 20 à 100 perles du calibre de la jugulaire externe droite (1 à 10 mm.) ne donnent qu'une simple augmentation de la ventilation pulmonaire. Ces grosses « embolies expérimentales » entraînent parfois des infarctus pulmonaires typiques, bien tolérés pendant plusieurs mois

par l'animal en expérience. « *Il existe un contraste étonnant entre les dimensions de l'embolus et l'importance des phénomènes dyspnéiques qu'il entraîne.* »

Bardin n'obtint pas toujours avec des poudres de pierre ponce trop fines des accidents mortels, mais *il obtint à coup sûr la mort en quelques secondes de l'animal par l'injection d'une dose minime* (10 cgr. par kilo d'animal) *de poudre de pierre ponce bien exactement calibrée* (grains entre 100 et 150 microns), juste calibrés pour être arrêtés au niveau d'une artériole pulmonaire. La mort subite serait le résultat d'un *réflexe inhibiteur d'origine artériolaire* (et non artériel), déterminé par les particules embolisantes sur les terminaisons nerveuses des parois des branches intra-parenchymateuses de l'artère pulmonaire, réalisant ainsi un véritable « choc embolique » : le réflexe artériolo-capillaire déclancherait une vaso-dilatation capillaire suraiguë, origine d'infarctus ou d'inhibition cardio-respiratoire (réflexes à distance, chez des sujets sensibles).

De cette étude chez le chien, Bardin a conclu chez l'homme que le traitement antispasmodique devait précéder toujours l'embolectomie de Trendelenburg (et même suffire le plus souvent), ce qui est juste.

Mais, sous l'influence de ses expériences, on en vînt à nier presque complètement, en pathologie humaine, la grosse embolie et à expliquer toutes les morts par l'embolisation des artérioles et l'irritation du système neuro-végétatif qu'elle entraîne : à l'hypothèse « mécanique », on substitua une explication purement nerveuse et « fonctionnelle », ce qui est un non-sens dans près de deux cas sur trois, comme les constatations nécropsiques de Géry le prouvent.

Que les conditions choisies par l'expérimentateur conduisent à la mort immédiate de l'animal, on peut l'admettre. Mais en quoi les expériences de Bardin ressemblent-elles à celles des embolies massives avec oblitération du tronc et des branches? Et quelle est la maladie *humaine* qui réalise l'obstruction simultanée de très multiples artérioles pulmonaires? Comme l'a montré Fontaine (1), nous sommes loin de l'embolie pulmonaire anatomo-clinique chez l'homme.

Que disent les expérimentateurs qui ont suivi Bardin ? — Les expériences de Fischer (3), sur le lapin, tentent de démontrer le bien-fondé de la thèse de Bardin et le rôle essentiel d'une « anaphylaxie » pulmonaire : elles ne nous retiendront pas, car elles sont trop éloignées, dans leurs conséquences, de ce qu'on retrouve en pathologie humaine.

Ameuille, Fauvet et Monsaingeon (4), en 1938, ont confirmé l'existence fréquente de syndromes emboliques mortels sans substratum anatomique expliquant mécaniquement la mort immédiate.

Les expériences de Binet et Burstein (5) reprennent aussi celles de Bardin : elles consistent à injecter diverses poudres en suspension huileuse ou aqueuse ; leurs constatations mettent en évidence une corrélation entre l'embolie pulmonaire et une atteinte vagale concommitante.

Inversement, celles de Malinow (6) consistent à sectionner le pneumogastrique de l'animal et à prouver que cette section ne supprime pas les altérations électrocardiographiques qui accompagnent habituellement l'embolie pulmonaire ; les altérations étant identiques à celles retrouvées chez l'animal non vagotomisé, il n'y aurait donc pas de réflexe pulmo-coronarien dans l'embolie pulmonaire.

Plus intéressantes nous paraissent les nouvelles expériences de l'école de Leriche :

Leriche (7) a donné là un bel exemple d'impartialité scientifique : alors que lui revient l'indiscutable paternité des meilleures descriptions d' « états fonctionnels », il a, à propos de l'embolie pulmonaire, rompu des lances contre ses propres épigones qui voulaient « mettre du spasme partout ».

C'est sous son impulsion que Géry entreprit ses recherches nécropsiques. C'est Fontaine et Kucovec (1) qui tentent, en 1939, de « copier » fidèlement le long embolus trouvé par Géry, tassé et pelotonné dans l'artère pulmonaire ou dans ses deux branches. Ils purent ainsi expérimentalement constater que, *pourvu que le tronc ou les deux branches* (droite et gauche) *de l'artère pulmonaire soient bouchées simultanément, la mort est extrêmement rapide chez l'animal : l'expérimentation chez les chiens, si les conditions de l'embolus sont strictement les mêmes, est donc calquée sur les constatations faites sur l'homme*, à l'autopsie ou lors d'une intervention de Trendelenburg : la mort foudroyante, chez l'animal, survient après un temps de latence, dû à l'arrêt de l'embole dans le ventricule droit, qui n'est pas constant et qui ne dépasse pas en tous cas soixante minutes ; c'est ce qu'on retrouve chez l'homme où l'opération de Trendelenburg n'est réalisable que dans les cas où la mort n'est pas instantanée.

Plus récemment, Fontaine (8) a repris les expériences de Fischer sur le lapin et a pu infirmer les conclusions de cet expérimentateur et confirmer le bien-fondé de sa théorie anatomique de l'embolie pulmonaire, dans la majorité des cas.

b) L'expérimentation a permis également de mieux comprendre **le mécanisme de la petite embolie**, celle qui peut donner naissance à un **infarctus pulmonaire** :

L'infarctus du poumon était pour Laennec une apoplexie, une lésion pulmonaire limitée aboutissant à la nécrose du tissu pulmonaire avec hémoptysie (il n'appliquait pas ce terme à l'embole) : l'infarctus de Laënnec était au poumon ce que le foyer d'apoplexie cérébrale est à l'encéphale.

C'est Virchow qui, le premier, a employé le mot d'infarctus pour désigner des lésions consécutives à l'embolie pulmonaire.

Voici comment on peut concevoir actuellement le mécanisme d'un infarctus post-embolique :

A côté de la grande embolie massive de la phlébothrombose, il est heureusement fréquent de voir le caillot adhérer à temps à la paroi veineuse, et n'envoyer vers le poumon que des fragments de la tête du thrombus ou quelques coagulations secondaires nées au niveau de cette extrémité du caillot : c'est un cas particulièrement fréquent au cours des *thrombophlébites adhésives*. Ces caillots trop petits pour s'arrêter dans les gros troncs filent loin dans les branches secondaires des artères lobaires. L'infarctus qu'ils peuvent entraîner est une « maladie à répétition » : anatomiquement, c'est un bloc dense, rouge foncé, gorgé de sang

noirâtre (surtout à la base du poumon, à la périphérie et au centre); physiologiquement, on admet qu'après une brève ischémie (que nous ne voyions pas) le tissu mortifié est envahi par le sang venu d'une fluxion contro-latérale.

En se résorbant peu à peu, l'infarctus laisse une cicatrice fibreuse, avec ses risques de sclérose pulmonaire, d'asphyxie et de ralentissement cardio-vasculaire.

L'infarctus pulmonaire est donc un blocage incomplet, progressif, récidivant, de l'artère pulmonaire ou d'une de ses branches.

C'est tout le problème des embolies pulmonaires non mortelles (moyennes ou petites), trop souvent négligées par les expérimentateurs au profit de l'embolie foudroyante.

Mais, si l'infarctus embolique existe incontestablement, *l'embolie pulmonaire non mortelle est concevable sans infarctus :*

L'embolie pulmonaire non mortelle sans infarctus existe :

Toute embolie non mortelle n'aboutit pas forcément à l'infarctus, ce terme étant compris dans le sens de VIRCHOW : ce fait a été démontré en particulier par MERKLEN et AMEUILLE (9). Même une grande embolie, intéressant le tronc ou les branches maîtresses de l'artère pulmonaire, n'aboutit pas obligatoirement à l'infarctus, malgré une survie suffisante.

L'embolie curable sans infarctus s'observe encore plus fréquemment dans les petites embolies. Et l'on sait aujourd'hui que *l'oblitération artérielle est à elle seule insuffisante à créer l'infarctus, lorsqu'elle n'est pas complétée par des éléments veineux ou cardiaques associés ou des lésions pulmonaires où bronchiques préexistantes* (véritables conditions prédisposantes à l'infarctus).

L'infarctus embolique existe bien réellement :

On est allé jusqu'à nier l'existence de l'infarctus embolique. Mais, lorsque les conditions prédisposantes susdites existent, on voit bien se créer un vrai infarctus, surtout au niveau du lobe inférieur des poumons : c'est un véritable signe différentiel en faveur de l'infarctus que le siège radiologique bas de la lésion radiologique.

3. *CONCLUSIONS PATHOGÉNIQUES DE TOUS CES TRAVAUX*

1° Quelle est la cause immédiate de mort par embolie.

a) **Elle s'explique mécaniquement par un blocage complet dans 70 p. 100 des cas.** —. Le mécanisme est alors simple :

Comme l'a montré LERICHE (7), le sang veineux n'arrive plus au poumon :

L'hémostase ne se fait plus : le sang ne renouvelle pas sa charge d'oxygène. Le malade asphyxie ; il a soif d'air. Pâle dans les premiers instants, il se cyanose vite et la dyspnée devient intense. *Le péril de mort est au poumon.*

Mais, en même temps que cette asphyxie, se produit une distension du cœur droit, qui ne peut se vider et se fatigue contre l'obstacle. Le sang reflue dans les jugulaires qui se distendent. De son côté le cœur gauche, à moitié vide, voit sa mécanique perturbée. *Le malade meurt donc aussi par son cœur.*

Si l'agonie se prolonge, le caillot laissant filtrer un peu de sang le long des parois de l'artère pulmonaire, les centres bulbaires fragiles et mal irrigués sont atteints dans leur structure. L'anémie des centres bulbaires explique aussi l'issue fatale. *Le malade meurt également par son cerveau.*

b) **Dans environ 30 p. 100 des cas,** la mort ne s'explique pas mécaniquement : **il faut aussi faire intervenir une perturbation fonctionnelle vaso-motrice** dans le mécanisme de la mort.

Un réflexe (BARDIN, FONTAINE, REDON) se vient surajouter aux phénomènes mécaniques, comme dans les embolies artérielles des membres.

Ces réactions vaso-motrices varient d'intensité selon l'équilibre vago-sympathique plus ou moins excellent du sujet : tel mourra brutalement à la suite d'une petite embolie, si l'on n'a pas eu recours au traitement antispasmodique ; tel autre survivra à une oblitération presque complète, et l'on aura le temps chez lui de pratiquer l'embolectomie de Trendelenburg ou, plus souvent, une héparinisation salvatrice.

2° D'où vient le caillot de l'embolie pulmonaire ?

a) **L'origine doit être recherchée anatomiquement dans une thrombose veineuse.** — *Le fait anatomique* reconnu par la plupart des auteurs (GERY, LERICHE) est le suivant :

Les veines de la cuisse et du bassin (veines fémorales et iliaques) sont généralement sans thrombus à l'autopsie des malades morts d'embolie. Tout le monde peut faire cette constatation.

QUELLES CONCLUSIONS PEUT-ON EN TIRER ?

Il n'y a rien de mystérieux et d'inexpliqué dans l'origine du caillot : Comme le montrent aussi bien les veinographies que les constatations nécropsiques de GERY (1), l'embolus peut représenter la totalité du caillot veineux intra-pulmonaire ; il se trouvait bien dans les veines du bassin, de la cuisse et du mollet, mais *il en est parti.*

b) **Comment se fait la mobilisation et le cheminement du caillot ?** La mobilisation du caillot est souvent très précoce ; les lésions pariétales étant réduites à rien ou presque rien au cours de ces phlébites thrombo-emboliques (phlébothromboses) et l'adhérence pariétale presque nulle : *l'absence d'irritation pariétale rend compte du caractère souvent silencieux des phlébothromboses.* C'est dire que l'embolie pulmonaire est difficile à dépister et à prévoir : c'est une complication qui peut survenir à l'improviste, même sans histoire chirurgicale ou obstétricale, et qui abrège souvent l'évolution d'une cardiopathie décompensée, surtout chez un malade alité.

Au moment de l'embolie, le caillot n'est attaché à la paroi veineuse que par un pédicule fragile, formé de plaquettes sanguines conglutinées.

L'embolie se produit volontiers sans signe d'alarme veineux, impromptu, *dans la première semaine qui suit l'intervention*, et souvent dans les cinq premiers jours (alors que la phlébite fixée ne se voit guère qu'après la fin de la première semaine).

GEISSENDORFER (10), sur 422 cas d'embolies mortelles, n'en a trouvé que 97 qui furent précédées de signes de thrombose : *dans* 325 *cas, il n'existait aucun prodrome à cette embolie mortelle.*

C'est à l'occasion d'un effort intempestif contingent (souvent chez un opéré à pression artérielle instable) que la thrombose se transforme en embolie : la frêle amarre est rompue et le caillot détaché s'engage dans la veine iliaque, puis dans la V. C. I., qui le conduit au cœur. Donc, en principe, *seuls les caillots mal attachés des premiers jours peuvent se déplacer et causer l'embolie :* « l'embolie pulmonaire est souvent le premier signe d'une thrombose inaperçue, qui n'a pas encore eu le temps de créer une phlébite » ; *la phlébothrombose précède la thrombophlébite.* L'embolie massive est menaçante aussi longtemps que la fixation du thrombus n'a pas eu lieu : dès qu'elle s'est produite, le risque diminue.

On comprend alors qu'avant sa fixation, le thrombus qui se détache se mobilise en bloc : la veine demeure vide ; sa paroi semble macroscopiquement normale ; on a peine à croire qu'un instant avant elle était remplie.

c) **Ceci pose la question de l'origine précise du caillot.** — Pour GÉRY et PILCHER (11), conformément à une hypothèse admise classiquement, ce serait au niveau de la veine fémorale ou des veines iliaques que se formerait le caillot : GÉRY a trouvé une *origine haute* 325 fois sur 473 autopsies.

Cependant nous avons vu au chapitre des phlébites que, depuis 1937, *les auteurs scandinaves*, se basant sur des protocoles d'autopsie et surtout sur une grosse expérience phlégographique, ont affirmé *l'origine basse* de la thrombose initiale (au niveau des veines profondes du mollet ou des veines plantaires).

3° Sous quelles influences se fait la thrombose ?

Nous avons déjà étudié cette question à propos de la pathogénie des phlébites. Refaisons brièvement le point.

a) Sous l'influence de WIDAL et VAQUEZ, **l'école française s'est trop centrée sur l'idée d'infection.**

Les phlébites post-opératoires ne sont certainement pas toujours des manifestations d'une infection de la paroi veineuse, comme les phlébites qui surviennent au cours des maladies infectieuses et des septicémies, et qui ont été étudiées expérimentalement par REILLY et ses élèves :

Dès qu'il y a infection de la paroi veineuse, il y a spasme, réaction péri-veineuse, et signes de phlébite cliniquement extériorisés ; et ce ne sont pas ces cas qui sont communément emboligènes ; *la thrombose fixée reste sur place*, mise à part la lyse d'un caillot infecté.

b) **L'hyper-coagulabilité sanguine et la stase** sont les agents les plus banaux de la thrombose post-opératoire :

L'agglutination des plaquettes, qui forme avec la fibrine le caillot blanc primitif, exige-t-elle une lésion endothéliale préalable ? Il faudrait pousser plus loin l'expérimentation dans ce sens.

Rapidement, un caillot cruorique secondaire coiffe le caillot blanc primitif, mais ne contracte pas d'adhérences avec la paroi dans les premiers jours : il flotte dans la lumière vasculaire, attaché à la paroi veineuse uniquement par le minuscule caillot plaquettaire primitif (constatations de GÉRY).

Pourquoi le caillot vient-il se constituer en tel ou tel point de l'arbre veineux profond ? Pourquoi se rétracte-t-il plus ou moins vite ? A quel moment le thrombus risque-t-il le plus de se détacher ? Nous ne pouvons encore répondre à ces interrogations avec certitude, et c'est ce qui explique les difficultés de la prophylaxie de l'embolie pulmonaire.

Peut-être s'agit-il souvent d'une maladie colloïdale du caillot qu'expliquera un jour la chimie, et on a même envisagé de transformer une thrombose emboligène en une thrombose adhésive et fixée ; comme l'avait pressenti R. GRÉGOIRE (12), c'est un des aspects de la lutte antiembolique. Mais, présentement, les succès spectaculaires dus aux anticoagulants orientent les auteurs dans une toute autre direction : aux coagulants, on préfère les thrombostatiques, tels que l'héparine et le dicoumarol ; précocement institués, ils peuvent donner des guérisons exemptes de séquelles.

4° Comment prévoir le pronostic d'une embolie pulmonaire.

Quels sont les éléments du diagnostic de siège de l'embolie et par conséquent, *comment prévoir le pronostic d'une embolie pulmonaire ?*

Le diagnostic de siège de l'embolus dans telle branche de l'artère pulmonaire est des plus aléatoires :

Nous avons vu que de petites embolies peuvent être cliniquement aussi bruyantes qu'une embolie massive.

Approximativement, on peut schématiser les tableaux suivants : type syncopal, avec pâleur persistante = oblitération du tronc ; asphyxie dominante = oblitération d'une ou des deux branches ; recoloration passagère de la face = filtration du sang le long de la lumière de l'artère pulmonaire imparfaitement oblitérée.

La plus sûre manière d'arriver un diagnostic de siège, consiste à *se débarrasser par le blocage sympathique de l'élément végétatif :*

Lorsque l'infiltration stellaire (R. LERICHE) (7) ou l'injection intraveineuse de novocaïne (P. FUNCK-BRENTANO) (13) demeurent inefficaces, on peut conclure à l'existence d'un gros embolus bloquant complètement l'artère pulmonaire ou ses 2 branches, ce qui arrive, selon GÉRY, dans près de 70 p. 100 des cas.

L'heure n'est plus alors aux moyens antispasmodiques ou aux thérapeutiques mineures : *un traitement énergique par l'héparine* ou, en dernier ressort, l'embolectomie de Trendelenburg doivent être proposés sans délai.

5° Circonstances étiologiques particulières.

Citons quelques cas particuliers où l'embolie est à craindre :

a) Sans revenir sur **les causes déclanchantes**, rappelons quelques faits élémentaires :

La cause d'apparition d'un caillot intra-pulmonaire est celle même de la thrombose veineuse qui la précède :

WELCH et FAXON trouvent une embolie sur 3 phlébitiques.

MORTON et NORTHWAY chiffrent à 25 p. 100 le risque embolique au cours des phlébites (avec une mortalité de plus de 20 p. 100 en cas d'embolie pulmonaire).

BARKER trouve, après infarctus pulmonaire, une récidive de l'embolie dans 30 p. 100 des cas (une embolie récidivante sur 5 étant mortelle).

Rappelons aussi, à propos des causes de thrombose veineuse, que *l'embolie survient aussi souvent en médecine qu'en chirurgie.*

LILLIE, BUXTON et DUFF (14) montrent, en effet, la fréquence des embolies pulmonaires dans les services de médecine, *surtout chez les cardiaques :* en huit ans (de 1940 à 1947), à l'hôpital de l'Université de Michigan, sur 24.637 malades de médecine, 55 présentèrent une embolie (2 p. 1000) ; sur 75.031 malades chirurgicaux, 222 firent une embolie (moins de 3 p. 1000). Et, parmi les sujets atteints, les plus vulnérables furent les porteurs d'une cardiopathie.

b) Signalons **quelques embolies d'étiologie exceptionnelle :**

L'*embolie graisseuse* se fait par un mécanisme spécial, étudié par G. VOLUTER, de Genève (15). Elle s'accompagne de lipurie.

L'embolie par effraction brutale de *liquide amniotique*, entraînant la mort subite de la mère après accouchement : on découvre du liquide amniotique et des débris de membranes dans l'artère pulmonaire et dans le cœur.

La chirurgie thoracique, de plus en plus répandue, est une cause possible d'embolie gazeuse, où la novocaïne intra-veineuse peut faire merveille.

On a pu voir aussi des embolies pulmonaires après *injection intraveineuse d'oxygène*, thérapeutique qui est donc à proscrire.

c) Précisons enfin **l'horaire des embolies pulmonaires :**

La date des embolies mortelles peut être, nous l'avons vu, extrêmement précoce, mais électivement *entre le deuxième et le dixième jour* qui suit l'opération.

La durée de la survie après embolie massive est variable, mais toujours brève : *dans plus de la moitié des cas, la mort survient en moins de dix minutes*, malgré les thérapeutiques antispamodiques ; il n'est donc pas question de pratiquer l'héparinisation, et encore moins de tenter l'embolectomie.

CHAPITRE II

DIAGNOSTIC CLINIQUE

1. *LE DIAGNOSTIC A LA PHASE PRÉ-EMBOLIQUE*

Il serait primordial de prévenir l'embolie, mais les embolies mortelles surviennent souvent au cours d'une phlébite latente, et *bien des embolies vérifiées anatomiquement ont été cliniquement méconnues.*

Ce diagnostic devrait pourtant être fait chez les malades chirurgicaux, chez les alités, lors de l'accouchement et chez les cardiaques décompensés :

Les embolies pulmonaires s'observent dans deux conditions : soit à l'état isolé, première manifestation d'une phlébothrombose méconnue; soit, plus rarement, comme complication d'une phlébite diagnostiquée.

1° Les difficultés du diagnostic.

C'est un diagnostic difficile, *trop souvent méconnu chez les malades non chirurgicaux*, tenus à de longs séjours au lit ou immobilisés par suite d'une quelconque invalidité.

Si l'on pensait à *examiner régulièrement et systématiquement les membres inférieurs chez ces malades*, si l'on pratiquait plus de *phlébographies*, on préviendrait bien des embolies pulmonaires; plus on y pense, plus on en découvre :

C'est surtout *le cardiologue* qui voit de tels malades, et il croit alors trop souvent à une insuffisance cardiaque, à une coronarite, à une complication pulmonaire de type pneumonique, survenant à la phase ultime d'évolution d'une cardiopathie.

Les cas d'infarctus et d'embolie, d'après WHITE (16), sur un total

de 98.000 malades de chirurgie et 45.000 malades de médecine, montrent même que ces lésions sont deux fois plus fréquentes dans les services de médecine que dans ceux de chirurgie, ce qui ne laisse pas de nous surprendre. LILLIE, BUXTON et DUFF (14) apportent des chiffres un peu moins surprenants.

Dans la statistique de LINDE (15), qui porte sur 11.400 malades chirurgicaux, la mortalité par embolie pulmonaire est fort importante : elle représente 11,3 p. 100 des cas de mort; l'embolie récidive une fois sur deux, et 1 phlébite sur 4 se complique d'embolie, d'où l'intérêt prophylactique du traitement des phlébites.

Il faut dire, cependant, que l'embolie semble plus fréquente et plus constamment grave dans les pays nordiques et aux U. S. A. BARNES (18) estime que, chaque année, 34.000 malades meurent aux U. S. A. d'embolie pulmonaire, en comptant les cas médicaux bien entendu.

2° Souvent, il n'y a pas de preuve de thrombose veineuse à l'examen le plus minutieux.

C'est au cours des thromboses les plus frustes que survient l'embolie.

On doit donc *surveiller à plusieurs reprises les membres inférieurs des sujets condamnés à une longue immobilité :*

Douleur localisée à une jambe; douleur du mollet à la flexion du pied; léger œdème péri-malléolaire; mensurations étagées des membres inférieurs : tels sont les tests à rechercher.

Le caractère *unilatéral* des troubles donne l'alarme.

Si la thrombose est reconnue à ce stade, l'embolie peut encore être évitée. Mais *bien plus souvent, la première embolie a lieu avant que la phlébite soit suspectée :*

ROY, WIGGINTON et W. PARSON (1), sur 9.230 opérés, ont eu 40 complications veineuses, dont 17 embolies pulmonaires (11 sur 17 apparurent sans prodromes : phlébothrombose latente), avec 7 décès post-emboliques. Le facteur *âge* frappe ces auteurs : avant 40 ans, ils eurent 4 embolies, dont 1 mortelle; après 40 ans, 13 embolies dont 6 mortelles (après 50 ans, 7, dont 5 mortelles).

Et l'étude des phlébites nous a montré qu'il faut se méfier particulièrement de l'embolie chez certains sujets; chez les *vieillards*, au cours des *affections gynécologiques* et pelviennes, *en pratique orthopédique* et dans les traumatismes du membre inférieur, ou s'il existe une *lésion antérieure du système veineux :* varices, phlébite post-partum, etc.

3° Il existe parfois déjà quelques signes thoraciques.

Les critères diagnostiques seront recherchés tout spécialement chez les malades de médecine interne, très souvent *cardiaques décompensés :*

Il peut s'agir, d'une *crise soudaine d'oppression thoracique*, de suffocation ;
D'une douleur pleurale inexpliquée ;
De sensation d'angoisse subite inexpliquable, traduisant une petite « pluie » d'embolies et que stopperait peut-être une ligature veineuse ;
D'un collapsus angoissant ;
D'une hémoptysie chez un cardiaque asystolique, depuis longtemps grabataire.

On recherchera alors cliniquement une *atteinte veineuse fruste des membres inférieurs*, une accélération irrégulière du pouls et du rythme respiratoire (coïncidant avec une élévation thermique sans cause apparente).
On fera appel aux *examens spéciaux :*
Le laboratoire peut révéler l'hypereucocytos e, l'hyper-coagulabilité sanguine ;
La phlébographie est sans danger, mais pas toujours indispensable : elle est de mise devant toute complication pulmonaire post-opératoire résistante aux antibiotiques isolés ;
La radiographie pulmonaire est capitale et on se méfiera tout spécialement des images suspectes du lobe inférieur ;
L'électrocardiogramme enfin montrerait dans 10 p. 100 de ces cas l'aspect caractéristique du « cœur pulmonaire aigu » : signe de coronaro-constriction, avec modification des ondes P et T, dénivellation et négativation de S T.
On discutera chez les cardiaques la possibilité d'une *artérite pulmonaire*, d'une *thrombose cardiaque intra-cavitaire :* ces deux affections peuvent simuler de très près l'embolie. Et ces diagnostics se posent également devant la grande embolie constituée.

2. *LE DIAGNOSTIC DE L'EMBOLIE PULMONAIRE CONSTITUÉE*

En dehors de ces formes latentes, où la thrombose causale elle-même est difficile à mettre en évidence, le diagnostic peut se poser en face d'une embolie constituée.
Selon le type clinique, le problème est très différent :

1° Les formes graves aiguës.

Ce sont les plus fréquentes et les plus redoutées.
Elles sont le plus souvent mortelles, en un temps variable, laissant plus ou moins la possibilité d'instituer une thérapeutique héroïque d'extrême urgence.
Le signe le plus constant est l'apparition d'un *point de côté brutal.*

a) Nous ne ferons que signaler **la mort subite**, en quelques minutes, où la thérapeutique n'a pas de place, et qui constituerait plus de la moitié des embolies pulmonaires massives, anatomiquement vérifiées à l'autopsie.

b) **La forme syncopale** peut se terminer par une mort immédiate, mais elle n'est pas toujours aussi foudroyante :

Elle traduirait l'oblitération complète ou incomplète du tronc de l'artère pulmonaire ou des deux branches simultanément.
Elle peut simuler une *rupture d'anévrysme* ou une *syncope réflexe.*
Une accalmie peut survenir, par un traitement antispasmodique immédiat, permettant ainsi d'avoir recours à des doses massives d'anti-coagulants.

La plus sûre manière de poser un *diagnostic de siège* consiste à se débarrasser par le blocage novocaïnique (intra-veineux ou stellaire) de l'élément spasmodique neuro-végétatif.
On voit alors rapidement si les troubles réflexes ne sont que des éléments parasites ou s'ils sont presque toute la maladie :
Si l'amélioration est durable, c'est que l'embolus doit siéger au niveau d'une branche secondaire, et il faut répéter alors les doses de novocaïne intra-veineuse ou les infiltrations stellaires, tout en instituant un traitement anti-coagulant ;
Si la sédation est éphémère, il faut penser que le tronc principal est oblitéré, et choisir rapidement, selon les possibilités et les préférences, entre l'héparine à doses massives et l'intervention chirurgicale.

c) **La forme angoissante** des auteurs américains s'annonce par un point de côté atroce avec angoisse extrême. Elle s'accompagne très rapidement d'une douleur angineuse, avec anxiété et soif d'air. Le malade est pâle et non cyanosé (forme « blanche »).

Elle peut se terminer par la mort en quelques minutes ou en quelques heures.
Elle simule *l'angine de poitrine*, l'*infarctus du myocarde* et, si on a le temps, on pratiquera un électrocardiogramme.
L'élément réflexe est primordial et la novocaïnisation efficace.

d) La forme avec **collapsus cardio-vasculaire** est d'évolution rapide, mais non immédiatement mortelle. Elle s'accompagne de cyanose, qui succède à une phase de pâleur.

Contre l'effondrement du pouls et de la tension artérielle, il faut associer aux médications antispasmodiques l'adrénaline et l'ouabaïne, avant de discuter une décision opératoire ou autre.

e) **La forme respiratoire asphyxique** ou forme « bleue » est de beaucoup la plus fréquemment décrite, avec son malaise brutal suivi de suffocation et de cyanose rapidement progressive : les jugulaires sont tendues, le pouls s'accélère et la tension s'effondre.

L'asphyxie s'aggrave plus ou moins rapidement.

Elle traduirait l'oblitération d'une des deux branches de l'artère pulmonaire ou l'oblitération incomplète du tronc.

Elle peut simuler, même à l'examen du poumon, un *œdème suraigu* du poumon ou une *pneumopathie suraiguë*.

Ce serait le cas typique ou l'opération peut être tentée avec quelque chance de succès, mais actuellement on préfère de plus en plus l'héparinisation massive aux résultats hypothétiques de la redoutable embolectomie pulmonaire.

f) **Les formes aiguës à signes trompeurs.** — Les signes pulmonaires se trouvent camouflés sous une *symptomatologie d'emprunt :*

Formes nerveuses, surtout à type d'hémiplégie, lorsque l'anémie des centres cérébraux a le temps de s'extérioriser.

Forme péritonéale, simulant divers drames abdominaux, ayant pu conduire à une laparotomie blanche.

Forme rénale, à type de colique néphrétique.

Dans ces cas atypiques, il faut *grouper un faisceau de signes :*

Notion d'antécédents opératoires récents : deux à treize jours en moyenne.

Recherche de troubles veineux légers d'un membre inférieur.

Accélération du pouls et de la respiration.

Syndrome humoral d'hyper-coagulabilité.

Altérations veineuses sur les phlébogrammes antérieurs, s'ils existent

2° Les embolies moyennes ou petites sans gravité immédiate.

a) **Cliniquement.** — Ces embolies mineures, dont le type classique est *l'infarctus pulmonaire à répétition*, se révèlent plus souvent par une *douleur pleurale isolée* et peuvent revêtir divers types :

La forme pleurale, est en rapport avec un véritable phénomène d' « apoplexie pulmonaire » : on doit se méfier de toute douleur pleurale post-opératoire, avec angoisse, dyspnée et sueurs. Elle peut simuler une *pleurésie* post-opératoire.

La forme hémoptoïque, révélée par un point de côté, est suivie d'une expectoration noirâtre sanguinolente. Elle peut simuler une *tuberculose* ou une *complication cardiaque*.

Les formes pneumopathiques se traduisent par de la fièvre et un foyer pulmonaire résistant aux antibiotiques, ce qui les distingue des diverses *pneumopathies aiguës* post-opératoires.

Les formes suppurées sont très fréquentes et font discuter un *abcès du poumon*, une *atélectasie* ou un *foyer infectieux* d'autre nature.

Outre la *recherche d'une atteinte jambière fruste*, des *examens complémentaires* orienteront vers le vrai diagnostic.

Les embolies pulmonaires qui ne tuent pas laissent derrière elles, dans les meilleurs cas, non seulement une *sclérose en foyer*, mais bien souvent un *abcès du poumon*, une *bronchectasie*, un *empyème*. Aussi, étant donné leur fréquence, surtout chez les cardiaques, *aucun examen complémentaire n'est inutile pour les dépister à leur début :*

Chez les cardiaques, sous l'influence de Letulle et Laubry, on parlait volontiers de « thrombose par artérite pulmonaire ». Les travaux récents, américains (Carlotti, Linton, White (16), et français (Lenègre, Mathivat, Carouso et De Brux (20), considèrent que *l'infarctus pulmonaire est plus souvent le fait d'une embolie* due à un caillot sanguin, dont l'origine doit être recherchée aux veines thrombosées des membres inférieurs (plantaire interne ou tibiale postérieure). D'où la sanction thérapeutique qui en découle logiquement : traitement anti-coagulant héroïque ou ligatures veineuses, ces dernières étant surtout remarquables chez des cardiaques décompensés et immobilisés strictement au lit.

Comme Lenègre (20) l'a montré, chez ces sujets en décubitus prolongé, la thrombose est souvent distale et basse, du fait du ralentissement circulatoire, joint à l'hypertension veineuse : le calibre réduit des veines thrombosées de façon progressive, subaiguë, explique l'absence habituelle d'embolie pulmonaire massive chez ces cardiaques avancés.

Sur ce terrain cardiaque, *la récidive des embolies est la règle :* pour J. H. Morton, Mahoney et Mider (21), de Rochester, quand il y a eu, une première embolie, il y a 44 p. 100 de chance de récidive, et 18 p. 100 de risque de mort, en l'absence de traitement actif.

D'après L. Léger (22), *toute pneumopathie post-opératoire doit être considérée « a priori » comme suspecte :*

Malgré l'examen bi-quotidien des sujets alités et des opérés récents le diagnostic de thrombose veineuse n'est porté (dans 40 p. 100 des cas) qu'*après* la migration du caillot ; ces embolies sont heureusement sans gravité immédiate, dans la plupart des cas.

Si ce sont des signes thoraciques d'emblée qui donnent l'alarme, il s'agit de tableaux variés et souvent trompeurs (sans point de côté, sans expectoration sanglante).

L'atteinte jambière fruste n'est pas toujours retrouvée et, dans le doute, des examens complémentaires, ou même simplement *le traitement d'épreuve*, orienteront le vrai diagnostic. Il n'est que d'y penser systématiquement.

Chez tout opéré récent, il faut penser à deux grandes causes de complications pulmonaires : *l'atélectasie* et *l'embolie*.

La première est toujours précoce ; la seconde, en général, plus tardive mais tout peut se voir du deuxième au seizième jour.

b) **Examens spéciaux** (devant des signes thoraciques atténués). — C'est avant tout *la radiographie pulmonaire :*

Alors qu'elle est de peu de valeur dans les formes aiguës d'embolie (où elle peut simuler une congestion pulmonaire diffuse), elle acquiert tout son poids au cours des infarctus localisés :

Rarement, il s'agit d'une ombre typique d'*infarctus triangulaire*, avec surélévation de l'hémi-diaphragme.

Plus souvent, c'est moins sur l'aspect de la lésion que par son *siège au niveau d'un lobe inférieur* que se fera le diagnostic exact.

L'aspect peut être celui d'un *épaississement pleural localisé ;* la limite périphérique de l'ombre est à la plèvre ; sa limite centrale est convexe vers le hile, arrondie, souvent un peu irrégulière ; parfois, on constate une opacification intense, due à des superpositions d'ombres.

Très particulier est l'infarctus de l'angle costo-diaphragmatique, avec son image triangulaire à sommet inférieur, à bord supérieur convexe.

Mais on ne saurait trop insister sur la fréquence des images radiologiques trompeuses.

L'artériographie de l'artère pulmonaire, irréalisable dans les formes aiguës, est très discutée et non anodine dans ces formes atténuées.

La phlébographie des membres inférieurs peut révéler la lésion initiale, alors qu'elle est souvent sans objet dans les formes aiguës (où l'embolus s'est détaché en totalité pour gagner le cœur droit). Cependant, Linton (23) signale une mort subite quarante-huit heures après veinographie bilatérale *normale*.

L'électrocardiogramme peut montrer des modifications, que nous avons signalées à propos des embolies aiguës, une fois sur deux.

c) **Epreuve du traitement.** — Ces embolies pulmonaires occultes, qui simulent une pneumonie, ou tout autre accident thoracique post-opératoire, seront dévoilées par *l'épreuve du traitement héparin*é :

Si une « pneumonie » est sulfamido et pénicillo-résistante, on peut attendre un effet très favorable du traitement anti-coagulant (Jorpes).

Les « bronchites fibrineuses » sont aussi heureusement influencées par ce traitement, et ceci de façon immédiate ; c'est-à-dire qu'après quelques heures, il semble se produire une dissolution du caillot fibrineux au niveau des bronches et que celui-ci est rejeté par la toux (Kallner) (24).

Cette étude clinique nous a révélé qu'à côté de la grande embolie massive (où l'héparine et même la chirurgie n'ont guère le temps d'agir), il existe de nombreuses embolies atténuées, éminemment curables ; un examen plus attentif des opérés récents et des cardiaques immobilisés au lit doit nous permettre de dépister tôt ces formes atténuées et d'y porter remède.

CHAPITRE III

TRAITEMENT

Au point de vue thérapeutique, l'idéal reste *la prévention* de l'embolie ; l'essentiel, devant une embolie constituée, est d'instituer d'urgence un traitement médical : *anti-spasmodiques et héparinisation* ; quant au traitement chirurgical de l'embolie pulmonaire *(embolectomie)*, ses indications et ses possibilités sont réduites.

1. *PRÉVENTION DE L'EMBOLIE PULMONAIRE*

Étant donnée la gravité de l'embolie pulmonaire constituée, on ne saurait trop insister sur la valeur capitale de la prévention. Mais nous serons brefs à ce sujet, puisque *ce traitement n'est autre que la prophylaxie des thromboses veineuses et le traitement précoce de la phlébothrombose :*

Ces données sont acquises grâce aux études anatomiques et aux expérimentations récentes, en particulier depuis les rapports de H. REDON et R. FONTAINE (1) au Congrès de Chirurgie de 1946.

L'efficacité de ces mesures se heurtent malheureusement au fait que *plus de la moitié des embolies mortelles succèdent à des thromboses cliniquement muettes.* Seules, en effet, les thrombus récents se détachent en bloc et donnent des embolies massives redoutables : ce n'est donc guère au stade de phlébite qu'on peut espérer prévenir l'embolie, mais avant l'apparition d'une thrombose extériorisée.

L'argument d'âge nous paraît fondamental :

MORTON, MAHONEY et MIDER (21) montrent que les embolies graves s'observent surtout après 50 ans : 80 p. 100 d'entre elles survenant

moins de deux semaines après l'intervention en cause (leurs chiffres portent en particulier sur 1.752 autopsies de cas chirurgicaux).

Ils estiment qu'un sujet qui fait une thrombose a 25 p. 100 de chances d'embolie et 6 p. 100 de chances d'issue fatale.

D'où l'intérêt des mesures prophylactiques énergiques, que nous allons envisager en fonction du risque embolique seul.

1° La prévention des thromboses veineuses.

Puisque la phlébothrombose, génératrice d'embolie, passe le plus souvent inaperçue au stade dangereux où l'embolie menace, c'est en surveillant attentivement les opérés récents, les traumatisés des membres inférieurs et les cardiaques alités, qu'on sera conduit à agir, surtout après la cinquantaine, sur les trois facteurs usuels de thrombose :

Hyper-coagulabilité sanguine.
Stase et ralentissement circulatoire.
Facteur pariétal.

a) Agir sur **les troubles de la crase sanguine**, et en particulier sur l'hyper-coagulabilité, est l'essentiel.

Les anti-coagulants modernes (héparine et dicoumarol) seront la base de cette prophylaxie.

Leur emploi est indiqué chez les sujets âgés, à antécédents veineux, qu'on vient d'opérer d'affections thrombogènes, à condition toutefois de pouvoir y associer une mobilisation surveillée :

Mais il faut avouer que les anti-coagulants n'apportent qu'une solution partielle : ils ne peuvent être administrés que passé un certain délai, chez les opérés (à cause du risque hémorragique) sauf le cas particulier de la chirurgie vasculaire où ce risque doit être accepté ; d'autre part il faut s'en méfier chez les artérioscléreux et les sujets âgés (danger hémorragique) qui sont précisément ceux qui font le plus de thromboses et d'embolies.

b) **La lutte contre la stase et le ralentissement circulatoire** doit être entreprise avec méthode :

Contre ses facteurs cardiaques, il y a intérêt dans plus de la moitié des cas (pour BURKE) d'instituer un traitement cardiotonique et métabolique pré-opératoire, par la digitaline, le sympathol, la thyroxine.

Contre ses facteurs vasculaires surtout, en précisant bien :

L'état des veines (traitement préventif des varices, port de bandes élastiques) ;

Le rôle de *la compression vasculaire* (éviter la position de Fowler) ;
Le rôle capital de *l'immobilité* (exercices respiratoires, gymnastique au lit, *lever précoce* avec bandages élastiques) ;
Le rôle de *l'obésité* (faire maigrir ces malades avant de les opérer, pour améliorer leur état vasculaire) ;
Le rôle des *troubles vaso-moteurs* (obtenir une vaso-dilatation, par des infiltrations sympathiques, divers corps vaso-dilatateurs, des irradiations per-opératoires).
Il faut éviter enfin tout déséquilibre de la tension artérielle, cause de perturbations vaso-motrices et de lésions minuscules de l'endothélium : ceci souligne l'importance de *la réanimation* et des transfusions per-opératoires.

c) Il faut agir aussi sur **l'élément pariétal :**

L'acte opératoire sera doux et non traumatisant, aseptique au maximum (bien qu'on ait beaucoup exagéré le rôle de l'infection dans la genèse de l'embolie, il ne faut pas négliger le facteur pariétal classique).
Dans le cas très particulier de thrombophlébite pelvienne suppurée puerpérale, *les antibiotiques* sont la base du traitement préventif.

Contre ces trois facteurs de thrombose (hyper-coagulabilité, stase, altération de la paroi veineuse), on a proposé aussi *les ligatures veineuses préventives*, qui seront pratiquées lors de l'acte opératoire :

Avant tout on proposera la plus anodine, *la ligature bilatérale de la fémorale superficielle*, chez les gens âgés, chez les cardiaques, chez les alités, chez les femmes porteuses de varices et à antécédents thrombotiques, avant toute opération emboligène (pelvienne, coxale, etc.), chez les sujets plâtrés et les traumatisés rigoureusement immobilisés.
Ces opérations veineuses vivent des contre-indications et des échecs encore fréquent du traitement anti-coagulant ; lorsque existera un anti-coagulant idéal, il est bien évident que la chirurgie préventive sera du domaine du passé.
Actuellement les ligatures fémorales mettent plus sûrement à l'abri d'une embolie d'origine basse que les anti-coagulants. Cependant la statistique récente de Benson Roé et Goldthwait, portant sur 871 ligatures préventives et 1.058 ligatures thérapeutiques, donne des succès douteux quant à la prévention du risque embolique (25).

2° Traitement de la phlébothrombose.

La prévention de l'embolie *au cours de la thrombose confirmée* (récente ou menaçante) : *c'est le traitement de la phlébothrombose*, ou maladie thrombo-embolique.

a) **Les anti-coagulants** (surtout *l'héparine*, à ce stade d'urgence) ne semblent pas toujours garantir de l'embolie :

Ils ne sont thrombolytiques que tardivement ; ils empêchent surtout, semble-t-il, la formation de nouveaux caillots, caillots jeunes éminemment emboligènes, on y associe une mobilisation précoce.

b) **Les fixateurs du caillot** ont attiré depuis longtemps les chercheurs, et, transformer une phlébothrombose à caillot flottant, en une thrombophlébite adhésive, c'est peut-être une solution d'avenir, à condition de savoir prévenir les séquelles de phlébite :

Grégoire (12) déjà traitait ses phlébitiques par l'Anthéma, pour prévenir la migration possible du caillot.
On a proposé plus récemment des électrolytes, des acides aminés, qui, bien loin de vouloir dissoudre le caillot, ont l'intention de le fixer pour empêcher sa migration.

c) **Les ligatures veineuses** et les traitements chirurgicaux divers de la phlébothrombose ont pour but de barrer la route à l'embolie ou de supprimer le thrombus : c'est une vue souvent ambitieuse, mais on ne saurait négliger les succès obtenus par la chirurgie, surtout justifiée lorsqu'une première embolie d'alarme est survenue, et que les anti-coagulants ont échoué.

d) **Le traitement du veino-spasme et des troubles végétatifs** ne doit pas être négligé non plus :

Blocage du sympathique lombaire dans les thromboses des membres inférieurs.
Blocage du sympathique stellaire et novocaïnisation par voie *intra-veineuse* ou intra-artérielle, lorsqu'une première embolie d'alarme est survenue.
Utilisation de divers procédés de vaso-dilatation.
Méthode de Villaret, Justin Besançon et Bardin (2), dont le but est de régulariser le tonus vago-sympathique et de modifier l'équilibre acido-basique des humeurs. Il consiste à associer, à titre préventif de l'embolie, le bicarbonate de soude (5 à 10 gr. « per os »), le chlorhydrate d'éphédrine (5 gr.), l'atropine (1 mgr. par vingt-quatre heures, sous-cutané).
Les visées pathogéniques de cette méthode sont sujettes à caution, mais on ne saurait négliger le plus petit moyen pour prévenir une affection aussi grave que l'embolie pulmonaire.

De la multiplicité de ces traitements préventifs, que conclure ?
Avant tout que nos connaissances en la matière sont bien fragmentaires et imparfaites. Le caractère d'apparition capricieuse et impré-

visible des thromboses veineuses et des embolies doit nous faire étudier les statistiques les plus flatteuses avec soin, mais aussi avec un bon degré de scepticisme.

2. *TRAITEMENT MÉDICAL A VISÉES CURATRICES DE L'EMBOLIE CONSTITUÉE*

1° Dans la grande embolie massive,

C'est là surtout qu'on voudrait avoir un traitement héroïque et efficace. L'essentiel de ce traitement nous paraît *la lutte contre l'élément réflexe neuro-végétatif et l'héparinisation*. De nombreux procédés ont été efficaces dans un petit nombre de cas, et impuissants bien des fois.

a) **La lutte contre l'élément réflexe.** — Pour LERICHE (7), l'essentiel est *le traitement novocaïnique* ·

Cet auteur pense que le premier acte du traitement de la grande embolie est de supprimer la symptomatologie végétative (l'élément réflexe) qui peut tuer et empêche en tous cas d'apprécier l'importance de l'arrêt circulatoire dans le territoire pulmonaire : rassurer le sujet angoissé et calmer ses douleurs, voilà l'essentiel dans l'immédiat.

Dès 1934, LERICHE et FONTAINE (7) ont proposé *l'infiltration stellaire :* on injecte 20 centimètres cubes de novocaïne à 1 p. 100, par voie antérieure, pour ne pas déplacer inutilement un malade haletant et demi-assis sur ses oreillers ; on infiltre le côté du maximum de douleur, parfois les deux côtés ; il ne faut pas hésiter à répéter le blocage du ganglion étoilé plusieurs fois par jour, selon les besoins ; il faut agir fortement et longtemps. Nous conseillons d'infiltrer également les deux sympathiques lombaires, ce qui mettrait, dans une certaine mesure, à l'abri des récidives emboliques.

La novocaïne intra-veineuse, proposée dans le traitement des dyspnées par DHOS GHALI, BOURDIN et GUIOT, en 1941, a été préconisée dans l'embolie pulmonaire par P. FUNCK-BRENTANO (13), en 1942 : injecter lentement 10 centimètres cubes de novocaïne à 1 p. 100 sans adrénaline ; renouveler l'injection selon les besoins, plusieurs jours de suite et plusieurs fois par jour : on obtient par ce moyen très simple de véritables résurrections.

La novocaïne intra-veineuse, qui permet d'agir calmement, vite, fort et longtemps nous apparaît comme la méthode de choix dans la plupart des cas.

Le mode d'action de la novocaïne intra-veineuse au cours des embolies reste obscure.

La novocaïnisation des nerfs intercostaux soulage aussi ces malades.

L'injection intra-pleurale de novocaïne a été proposée par LANGE (26),

contre l'angoisse et la dyspnée : injecter dans la plèvre 30 centimètres cubes de novocaïne à 1/200e, au point où la douleur apparaît.

L'infiltration anesthésiante du nerf phrénique est une dernière variété d'action de la novocaïne : proposée par MEISSNER et PETER, elle consiste à injecter dans la région du nerf 20 centimètres cubes de novocaïne adrénalinée à 1 p. 100.

Si le blocage novocaïnique n'a qu'une action éphémère, on peut être tenté de rétablir chirurgicalement la perméabilité de l'artère pulmonaire, par l'opération de TRENDELENBURG, si les conditions techniques requises sont à la disposition du spécialiste ; mais nous verrons que *l'héparine* donne de résultats meilleurs à moins de frais.

Contre l'élément réflexe également, *les analgésiques à haute dose* ont une action complémentaire indispensable, ainsi que le calme (entretenir le minimum d'agitation auprès de ces malades anxieux) :

On préférera les médications d'administration simple, et en particulier *la morphine sous-cutanée et intra-veineuse*, à dose massive (de 5 à 20 cgr. par vingt-quatre heures) : avec la novocaïne intra-veineuse, cette injection de morphine est le premier geste à faire devant une embolie.

On a proposé également : l'eucodal, l'héroïne et la spasmalgine.

Tous ces calmants ont leurs succès, cependant A. W. ALLEN (23), dans un récent article, discute l'emploi exagéré de morphine, qui est un dépresseur respiratoire. Mieux vaut lui préférer *le gardénal sodique*, en cas de grande anxiété.

Les analeptiques respiratoires ne sont pas tous indiqués contre la dyspnée :

Le gaz carbonique peut être nocif : GEISENDORF (27).

L'oxygène, au contraire, a des effets remarquables contre l'anoxemie et est surtout indiqué dans les formes asphyxiques (par sonde nasale).

Associé à la respiration artificielle, il est à la base du traitement dans les formes syncopales, avec arrêt respiratoire.

La saignée copieuse sera associée à l'oxygène dans les formes œdémateuses.

Selon EVANS (28), on peut combiner *l'hélium* à l'oxygène.

Les cardiotoniques, dans les formes à type d'œdème aigu et en cas de défaillance cardiaque, seront bien entendu administrés.

Injection de 1/2 à 2 milligrammes d'*ouabaïne* intra-veineuse ; strophantine et camphre (mais on évitera la digitaline et le syncortyl).

Les sympathicomimétiques et les vagolytiques constituent un traitement à visées pathogéniques, valable dans les petites embolies multiples des artérioles pulmonaires (traitement de BARDIN) :

Cet auteur accepte l'idée de l'embolie et essaie seulement d'en atténuer les conséquences réflexes. Selon cette conception qui a eu son

heure de vogue, les accidents emboliques auraient l'aspect clinique du « choc pulmonaire » ; ils s'expliqueraient, au point de vue physio-pathologique, par un réflexe constricteur parti des parois vasculaires, sous l'influence d'un embolus minime.

Bardin (2) propose donc d'associer à des doses massives de morphine :

Un alcalinisant, pour lutter contre l'alcalose : le bicarbonate de soude à la dose de 5 à 10 grammes par jour ;

Des sympathicomimétiques, tels que l'éphédrine (sous-cutanée et per os) et surtout le sympathol (produit analeptique vasculaire et thrombocytopénique proche de l'éphédrine et de l'adrénaline) ; accessoirement le pressyl ;

Un vagolytique : le sulfate d'atropine (par voie intra-veineuse surtout, à doses massives, jusqu'à 3 mgr.).

L'adrénaline enfin, d'action discutée (par voie intra-veineuse ou intra-cardiaque, dans du sérum physiologique) a été proposée par Soulié dans les formes avec collapsus.

Les vaso-dilatateurs ont aussi de grandes prétentions pathogéniques et une action inconstante :

L'acétylcholine est d'action trop lente.

La papavérine et surtout les produits de synthèse (eupavérine, perparine, neupavérine, synthavérine) aurait à son actif quelques succès, en injections intra-veineuses, à doses massives (jusqu'à 6 cgr.).

La méthode de Langenhagger, peu employée en France, est très particulière :

L'inventeur de la méthode attribue la mort (dans les embolies anatomiquement petites et moyennes) à un effet toxique, cause de « choc embolique ». Les toxines proviendraient d'autolysats des caillots ; elles seraient très labiles et facilement neutralisées par des solutions alcalines faibles.

Partant de ces principes, il traite donc les accidents emboliques syncopaux (sans cyanose, ni dyspnée, ce qui signifierait : gêne mécanique) par l'ouverture de la veine jugulaire externe, pour introduire une sonde creuse semi-rigide jusqu'à l'oreillette droite : par là, il injecte 100 à 300 centimètres cubes de phosphate de soude à 2,5 p. 100, associé à de la coramine et de l'adrénaline ; l'injection est faite très rapidement.

b) Mais **c'est surtout par les anti-coagulants et essentiellement par l'héparine** (dont l'action est presque immédiate) qu'on peut espérer être maître d'une embolie massive, à condition de *bloquer les réflexes par une novocaïnisation immédiate associée :*

Bauer (de Marienstadt) (29) a pu guérir des embolies massives, réalisant l'aspect cilnique des formes habituellement mortelles, par des doses massives d'héparine (500 à 600 mgr. par vingt-quatre heures). Voici comment Bauer explique alors l'action de l'héparine : le caillot, dit-il, n'oblitère pas tout à fait la lumière de l'artère pulmonaire ; il s'écoule entre l'embolie et la mort un temps variable (de dix minutes à plusieurs heures) ; c'est le temps nécessaire pour que la coagulation du sang, qui se produit « in situ » autour de l'embolie, oblitère tout à fait la lumière ; si l'on injecte d'urgence de l'héparine, on empêche cette coagulation secondaire, sans que le caillot primitif se dissolve, au moins dans l'immédiat ; la lumière artérielle se reperméabilise peu à peu.

Après deux jours d'héparine, on peut compléter par *la dicoumarine*, d'action retardée (voir traitement mixte des phlébothromboses).

Malgré les beaux succès scandinaves, il ne faut pas s'attendre à des résultats miraculeux et constants : certains auteurs américains avertis comme Thebaut et Ward (30), ont renoncé aux anti-coagulants au cours de l'embolie déclarée ; c'est dire que *la chirurgie héroïque garde quelques droits.*

En conclusion, dans la grande embolie, le traitement d'urgence consiste à *associer à l'héparine intraveineuse une novocaïnisation intense et répétée.*

L'apparition du traitement hépariné nous paraît devoir réduire considérablement les indications déjà rares de l'embolectomie de Trendelenburg. Craaford (31), dont l'expérience est de poids en la matière, a fait, de 1928 à 1938, 20 opérations de Trendelenburg, avec 3 guérisons opératoires suivies d'une très longue survie ; depuis l'emploi de l'héparine, depuis 1938, il n'a pas eu l'occasion de trouver une nouvelle indication opératoire !

Donc, mises à part les formes suraiguës qui tuent en un délai minime, *on doit toujours prescrire l'héparine*, même s'il existe (du fait de l'intervention récente) un risque hémorragique.

Il faut administrer d'emblée 150 milligrammes, puis continuer à 100 milligrammes toutes les quatre heures. Lorsque la perfusion continue est possible, elle donne encore de meilleurs résultats. On complètera le traitement anti-coagulant par l'oxygénothérapie et surtout la novocaïne intraveineuse. On peut y adjoindre aussi, la papavérine, l'infiltration stellaire, la morphine (avec prudence, disent certains) le gardénal sodique, l'atropine et l'éphédrine, les ventouses.

Les antibiotiques sont indiqués, sans restriction, vu le risque ultérieur d'infarctus pulmonaire suppuré.

Une ligature veineuse en bonne place peut prévenir ensuite le risque de récidive : en particulier, *ligature de la veine cave inférieure.*

Sous héparine, on obtient des résurrections spectaculaires, et on peut espérer une fois sur trois que la médication réflexe, associée aux anti-coagulants, amène une sédation durable. Si celle-ci est éphémère, il ne reste plus qu'à tenter l'opération de Trendelenburg, si les conditions techniques le permettent.

2° Le traitement des formes atténuées et de l'infarctus.

a) **A la phase initiale d'infarctus pur, non infecté.** — On est moins démuni, car le danger ne survient pas à l'improviste mais au cours d'une phlébite reconnue ou aisée à dépister par phlébographie.

On luttera en même temps contre *l'élément spasmodique* (novocaïne et morphine), contre *les troubles de stase et d'hyper-coagulabilité* sanguine (anti-coagulants et surtout héparine, opérations veineuses et c'est une des grandes indications à la ligature de la veine cave inférieure); les antibiotiques enfin sont indispensables pour *prévenir l'infection* de ces foyers pulmonaires :

Les traitements proposés sont dominés par *la crainte d'une récidive* plus grave.

Dans quelle mesure la survenue d'une embolie pulmonaire discrète ou moyennement grave doit-elle laisser craindre la possibilité (à plus ou moins brève échéance) d'un nouvel infarctus ou d'un accident suraigu ?

Pour Dibildos, sur 27 embolies, 6 récidivent.
Pour de Takats, il y a 39 récidives sur 100.
Pour Russum et Kemp, 8 sur 24.
Pour Barker, 30 sur 100.
Pour Morton, 44 sur 100.

Comme l'ont montré Léger et Oudot (22), se basant sur ce fort pourcentage de récidives, les ligatures de la veine cave, associées à l'héparinisation, sont donc parfois indiquées dans ces cas.

b) **Si la maladie a évoluée vers le stade suppuré**, le traitement sera celui des *suppurations pleuro-pulmonaires* (antibiotiques ou chirurgie) avec en plus la thérapeutique anti-coagulante qui évite les récidives emboliques et donne à la pénicilline et aux sulfamides une efficacité maxima.

3. *LE TRAITEMENT CHIRURGICAL : L'EMBOLECTOMIE DE TRENDELENBURG*

1° Principes de l'opération de Trendelenburg.

a) **Ses indications sont restreintes.** — Nous avons vu que le premier acte, dans la grande embolie pulmonaire, visait à supprimer la symptomatologie végétative, qui peut tuer et qui empêche d'apprécier

l'exacte importance de l'arrêt circulatoire dans le territoire de l'artère pulmonaire.

Ce traitement de l'élément réflexe, même associé à l'héparine (qui stoppe les coagulations secondaires), échoue souvent. Et c'est alors qu'il y a lieu, dans un second acte, de chercher à rétablir opératoirement la perméabilité de cette voie artérielle. Quand l'embolus obture complètement le tronc de l'artère pulmonaire ou ses deux branches simultanément, il y a quelques chances pour que novocaïnisation et héparine ne puissent suffire : il faut lever un obstacle mécanique. Il faut tenter l'embolectomie.

Malheureusement, il est rare que les conditions techniques favorables soient réalisées.

b) **Sa réalisation est extrêmement malaisée.** — Seule ressource dans ces cas gravissimes, mais non immédiatement mortels, il serait illusoire de l'entreprendre sans une équipe parfaitement outillée et entraînée : il faut un chirurgien résidant et une équipe volante toujours sur le pied de guerre; le matériel doit être vérifié et restérilisé sans cesse ; le personnel doit s'entraîner régulièrement sur le cadavre. Matériel et personnel, tout doit être prêt à l'improviste.

Puisque plusieurs cas de réussite ont été publiés dans la littérature, l'embolectomie pulmonaire est donc possible, et c'est au chirurgien à s'entraîner assez pour en posséder la technique impeccable au moment voulu.

c) **Ses résultats sont rarement des succès.** — Mais il ne faut pas se leurrer : *les pourcentages de succès réels ne dépassent pas* 2 *p.* 100 *des tentatives opératoires.*

Plus de la moitié des malades meurent dans le premier quart d'heure, avant que l'opération ait pu être menée à bien.

Les erreurs de diagnostic sont possibles : on a pu croire à une embolie alors qu'il s'agissait de broncho-pneumonie suffocante, d'œdème suraigu ou de collapsus cardiaque.

Les récidives ne sont pas rares : on a même proposé de prévenir les nouvelles embolies par une ligature préventive de la veine cave, pratiquée en plus de l'embolectomie : Collins (32).

On compte les cas guéris : 11 *guérisons sur* 150 *opérations* publiées.

Citons, pour mieux montrer la quasi-impossibilité de mener à bien une embolectomie pulmonaire dans la plupart des cas, deux statistiques :

Wigginton, Parsons et Purke (19), dans 7 cas d'embolies mortelles signalent que la mort est survenue en dix à trente-cinq minutes dans 4 cas ; et que dans 2 autres cas, les malades étaient trop épuisés pour supporter une intervention quelconque : un seul cas donc était, théoriquement, justiciable de l'opération de Trendelenburg.

Lame et Hooker (33), de l'hôpital Henri Ford, sur 78 embolies pulmonaires mortelles ont noté : 50 p. 100 de morts en dix minutes ; 70 p. 100 en trente minutes ; 10 p. 100 seulement de leurs malades ont survécu plus d'une heure.

De tels chiffres récents illustrent mieux que toute théorie, les limite de l'embolectomie.

Le succès réclame tant de facteurs difficiles à réunir qu'il est sage de *préférer le plus souvent possible à l'embolectomie l'héparinisation massive, selon la technique de Bauer.* Il faut tenir compte de l'instrumentation, de l'entraînement de l'équipe (et pas seulement du chirurgien), de la rapidité de l'intervention avant le délai fatal (qui est souvent extrêmement court).

Mais s'il faut savoir attendre, il faudrait aussi savoir opérer, dès que le malade « commence à mourir » et avant qu'il ne soit un vrai moribond. Or, *rien n'est plus difficile que de poser correctement l'indication de l'heure, de la minute opératoire optima.* Et pourtant nous avons vu qu'anatomiquement l'embolie massive est vérifiée sur le cadavre dans près des 2/3 des cas, ce qui justifierait toutes les audaces.

d) **Historique.** — Cas particulier des thrombectomies veineuses, l'embolectomie de l'artère pulmonaire a été imaginée en 1907 par TRENDELENBURG (34). Cette audacieuse invention a d'abord été réalisée sur l'animal et le cadavre.

Le premier cas opéré sur le vivant, en 1908, fut un échec. Le second cas prolongea le malade de plus d'un jour : il mourut d'un incident opératoire, l'hémorragie de l'artère mammaire interne. Le premier succès durable présenté le fut par KIRCHNER, élève de TRENDELENBURG, en 1924.

EICHELTER a pu présenter une statistique globale de 123 opérations publiées avec 11 succès : mais si l'on compte tous les échecs non publiés ou les succès éphémères la proportion de succès paraît plus limitée.

La technique a été réglée par A. W. MEYER ; c'est une amélioration de celle de TRENDELENBURG ; on lui doit tous les succès, sauf le succès princeps de KIRCHNER (où le malade fut traité par la technique initiale de l'inventeur).

2° La technique de Meyer (35),

Elle a été complétée par SCHUMAKER, NYSTRÖM CRAAFORD et Arnold HENRY.

a) **Instrumentation.** — Les instruments seront *toujours stérilisés d'avance.*

On se servira, en plus de *l'instrumentation thoracique courante,* de :

L'écarteur thoracique à crémaillère ;

La sonde de Meyer, plus petite et légère que celle de *Trendelenburg,* qui est destinée à passer une sonde de caoutchouc dans le sinus de Theile ;

Le clamp de Meyer, clamp carré à mors caoutchoutés, destiné à l'hémostase temporaire de l'artériotomie, par prise latérale incomplète ;

La pince douce, qui saisit les caillots dans l'artère pulmonaire ;

La pince emporte-pièce carrée de Meyer, qui permet de faire sauter d'un coup le bord externe du sternum (un costotome peut la remplacer) ;

Un lien de caoutchouc, pour le sinus de Theile ;

Une petite curette mousse (pour les caillots adhérents) et *l'aspirateur* (pour les caillots mous).

Les sutures se feront aux fils fins sertix (lin ou soie) avec le porte-aiguille qui est indispensable, vu la profondeur de la plaie ; ces fils pour suture vasculaire sont conservés en tube paraffiné et seront huilés avant usage.

b) **Préparatifs.** — Après échec de la novocaïnisation, rouler le malade si possible dans son lit, jusqu'à la salle d'opération.

Le chirurgien se place à droite (pour MEYER) ou à gauche (pour d'autres) : il est plus commode d'être à droite pour explorer la branche gauche de l'artère pulmonaire (ces petits détails ne sont pas négligeables, dans une opération qui doit être ultra-rapide).

La préparation du champs opératoire et l'asepsie doivent être rigoureuses et, malgré l'urgence, cette chirurgie ne supporte pas l'à peu près et l'improvisation.

c) **Voie d'accès.** — A. W. MEYER a condamné la voie transpleurale de l'opération originale, à cause de l'accroissement du choc et du risque infectieux ; la voie sera donc extra-pleurale.

L'incision sera en T couché avec :

Une branche verticale latéro-sternale gauche (à 1 cm. du bord sternal), tendue du premier au quatrième cartilage sternal (de la sterno-claviculaire au quatrième cartilage costal) ;

Une branche horizontale, perpendiculaire à la précédente, longue de 10 centimètres, au niveau du deuxième espace intercostal gauche ou de la deuxième côte.

Les lambeaux sont décollés et réclinés, pour exposer les deuxième et troisième côtes, avec leur cartilage.

Les deuxième et troisième côtes sont dépériostées et sectionnées très en dehors, jusqu'à 7 centimètres du sternum ; puis, basculées de dehors en dedans, jusqu'au sternum (il faut alors récliner la plèvre, sans l'ouvrir).

L'artère mammaire interne est ainsi bien exposée: on peut la lier immédiatement, pour ne pas l'oublier ; il est mieux de ne pas perdre de temps et de remettre cette ligature au temps terminal de fermeture pariétale (ISELIN) (36).

C'est en dedans que le jour manque : il faut donc *réséquer le sternum* à la pince emporte-pièce carrée de MEYER (en deux coups).

C'est alors que commence la véritable opération vasculaire.

d) **Intervention proprement dite.** — OUVERTURE DU MÉDIASTIN. — Pour ouvrir le médiastin, recouvrir alors les gants de caoutchouc fin de gants de fil, pour mieux ménager la plèvre : on doit *éviter l'ouverture pleurale.*

Porter très en dedans l'index droit (au niveau de l'insertion du troisième cartilage) et récliner en dehors l'artère mammaire interne et la plèvre (de bas en haut).

Le péricarde apparaît, tendu, bombant, blanc-nacré, plus ou moins graisseux. Avec une forte pince à griffes, on fait un pli sur le péricarde, à hauteur du troisième cartilage costal, pli que l'aide saisit avec une autre pince et que l'on incise. L'incision est prolongée en haut et en bas, pour permettre l'introduction des deux indexs de l'opérateur.

Les bords du péricarde sont alors ammarés au plan superficiel par deux fils, ou bien deux longs clamps courbes et plats de MIKULICZ réclinent la plèvre avec la lèvre externe du péricarde.

ARTÉRIOTOMIE. — Les deux gros vaisseaux apparaissent alors : ils sont toujours plus profonds que l'on ne pense. Dans leur gaine fibreuse commune, ils ne paraissent faire qu'un bloc : *l'aorte, en pas de vis, masque plus ou moins l'artère pulmonaire.* Après *hémostase préventive* (un lien de caoutchouc est passé dans le sinus transverse de Theile, avec la sonde de MEYER), on confie le lien à l'aide, qui effectuera des tractions et relâchements successifs, pour interrompre et rétablir la circulation dans l'artère pulmonaire dans l'aorte, selon les besoins : la sonde de MEYER, qui va saisir le lien élastique, est passée doucement de gauche à droite dans le sinus de THEILE, portion de la séreuse péricardique comprise entre la face postérieure des gros troncs péricardiques et la face antéeieure des oreillettes (cette gaine est complète autour des deux artères, et le doigt s'insinue librement derrière les deux grosses artères).

Variante technique : Arnold HENRY, au moment de pénétrer dans le sinus transverse de Theile, substitue à la sonde de MEYER et au lien de caoutchouc son index droit, qu'il introduit dans ce sinus péricardique, pour séparer plus aisément aorte et artère pulmonaire et attirer en avant la seule artère pulmonaire : il substitue ensuite à son propre doigt celui d'un aide, pour reprendre la liberté de ses mouvements, et l'aide lui présente l'artère pulmonaire à bout de doigt, la comprimant plus ou moins, selon les besoins.

Quelle que soit la technique choisie, il faut ne pas commettre l'erreur d'inciser l'aorte, difficile à suturer, surtout si elle est athéromateuse : l'aorte est plus à droite, plus profonde et masquée par l'auricule droit, au moins sur le vivant; *l'artère pulmonaire, en cas d'embolie, est turgescente, rigide, ne battant plus (à part de rares exceptions), elle est plus à gauche, plus superficielle, masquée par l'auricule gauche.*

Avant d'inciser l'artère pulmonaire, il faut fendre prudemment et libérer la graisse épicardiale, qui est à sa base, ce qui facilitera beaucoup la suture ultérieure.

Le moment critique commence : il faut que l'interruption circulatoire soit brève, inférieure à une minute (Arnold HENRY) ; l'idéal est donc de comprimer l'artère pulmonaire seule, sans l'aorte, par l'artifice décrit.

Ponctionner le tronc de l'artère pulmonaire au bistouri (au besoin, après ponction à l'aiguille, pour s'assurer du vaisseau) sur 1 centimètre, de bas en haut, à la hauteur du deuxième cartilage costal (l'assistant tirant doucement sur le caoutchouc, pour extérioriser les vaisseaux, ou mieux soulevant l'artère pulmonaire au doigt).

Du sang noir jaillit, avec souvent des caillots venus du cœur ; on le laisse couler un peu, ce qui soulage le ventricule droit (SCHUMAKER). *Il faut être rapide et entraîné : le temps dramatique de l'embolectomie ne doit pas dépasser quarante-cinq secondes.*

EMBOLECTOMIE. — Tout en tirant sur le lien élastique, introduire de bas en haut la pince douce dans le tronc de l'artère pulmonaire (ce tronc ne mesure que 4 cm.). *Commencer l'embolectomie par l'artère pulmonaire droite en poussant* la sonde *directement en dehors :* plonger et retirer la pince trois fois, en relâchant et en resserrant le lien alternativement, pour ramener vite les caillots.

Puis tendre à nouveau le lien, et *diriger la pince dans la branche gauche, directement en arrière, vers le rachis :* faire de nouveau relâcher la traction, et renouveler les mêmes manœuvres « express » qu'à droite. Ne chasser à aucun prix d'air dans l'artère, si l'on aspire des caillots.

SUTURE ARTÉRIELLE. — Après artériotomie et embolectomie, faire tendre une dernière fois le lien, pour pratiquer la suture artérielle (l'ouverture d'artériotomie étant obturée par prise latérale au clamp caoutchouté de MEYER) : faire un surjet hémostatique à points rapprochés à la soie fine paraffinée et huilée (ou au lin 000) ; le lien est alors définitivement relâché, et le clamp de MEYER exclu encore la zone suturée, mais en laissant libre la circulation derrière elle.

Relâcher alors progressivement le clamp, et parfaire au besoin l'hémostase par quelques points intermédiaires ; certains place devant la suture quelque fragment de muscle.

Procéder en même temps à *la réanimation :* massage direct du cœur, adrénaline intra-cardiaque, inhalation par intubation trachéale de CO^2 et d'oxygène.

Ce n'est qu'en cas de succès de cette réanimation qu'il faudra parfaire l'hémostase de la tranche de l'artère pulmonaire et faire une *suture* de la paroi, après asséchement du péricarde et suture de cette séreuse au catgut : sinon, il n'y a plus qu'à constater le décès.

e) **Suite opératoires.** — Même dans les cas qui paraissent heureux, il faut tenir compte de fréquentes embolies post-opératoires impossibles à éviter, même si on utilise l'héparine dans les jours qui suivent : certains proposent même la ligature préventive systématique de la veine cave inférieure, après l'embolectomie pulmonaire : COLLINS (32).

Il faut aussi prévenir l'infection pleuro-pulmonaire et péricardique par un traitement pénicillé et sulfamidé systématique post-opératoire.

Dans les suites de cette intervention, il ne faut pas trop s'inquiéter d'une aphasie, d'une ischémie trop prolongée des centres nerveux avec amaurose partielle : ces troubles régressent.

Au lieu de l'embolectomie de l'A. P., de TAKATS propose *l'incision du cœur droit,* souvent remplit de caillots ; et l'aspiration du thrombus pulmonaire.

CONCLUSION

La venue précoce, pré-phlébitique, des embolies les plus graves nous laissera longtemps encore désarmés.

Cependant, l'embolie ne survient pas toujours inopinée. Et, étant

donné sa terrible gravité, il faut apprendre à la prévoir. C'est avant tout grâce à *la prophylaxie des thromboses* et au *traitement précoce des phlébothromboses* qu'on parviendra à supprimer ou à diminuer l'hypothèque que le risque d'embolie pulmonaire fait planer sur les actes du chirurgien.

Devant l'embolie pulmonaire constituée, le traitement anti-spasmodique doit être le geste immédiat, en particulier la simple injection de novocaïne dans les veines.

Mais la lutte contre l'élément réflexe ne résume pas nos ressources actuelles : *le traitement héparine*, intensif et prolongé, marque un acquis inappréciable, en limitant les dégâts, en facilitant la thrombostase : puisque la thrombose veineuse prend naissance à la faveur d'une coagulation intra-vasculaire du sang, et qu'une embolie pulmonaire n'est rien autre qu'un caillot fibrineux détaché des parois d'un vaisseau périphérique, *l'emploi des anti-coagulants* doit être considéré. jusqu'à plus ample informé, comme le traitement spécifique le plus simple, le plus maniable, le moins inefficace de l'embolie pulmonaire.

Certes, la vraie solution ne nous sera apportée que par une étude plus poussée des causes de thrombose ; et l'embolie pulmonaire n'est qu'un cas d'espèce des embolies en général, dont la pathogénie reste obscure en bien des points.

La chirurgie directe est-elle une solution ? Nous pensons que les indications de *l'embolectomie de Trendelenburg*, déjà fort minces, reculent et reculeront encore devant les progrès de la thérapeutique biologique. Il faut cependant, en cas d'échec du traitement héparine, pouvoir recourir sans tarder à cette opération audacieuse, si l'installation est convenable et l'opérateur entraîné à cette chirurgie.

BIBLIOGRAPHIE

1. Géry, Fontaine et Blum, *Presse Méd.*, 16 avril 1940, 35, 390-391
   Fontaine et Kucovec, *Journ. Chir.*, août 1940, 56, n° 2, 65-77.
   Fontaine et Redon. Identification et traitement des embolies pulmonaires post-opératoires : 46e Congrès français de Chirurgie, Paris, 1946.
   Friedmann. Infiltration stellaire dans l'embolie, Thèse, Strasbourg, 1938.
2. Villaret, Justin Besançon et Bardin, *Presse Méd.*, 30 mai 1936, 873-876.
   Villaret, *Médic. Hx Paris*, 4 avril 1938, 54, n° 12, 515-518.
   Villaret, *Ac. Chir.*, 30 novembre 1938, 64, n° 30, 1286-1297.
   Bardin, L'embolie pulmonaire, Thèse, Paris, 1937.

   Besançon (J.) et Delarue, *Ann. M. Chir.*, avril 1938, 3, n° 4, 121-128.
   Villaret, *Paris Méd.*, octobre 1940, 30, nos 42-43, 465-467.
3. Fischer (Suisse), *Chirurgie*, Fribourg, 1943, nos 5-6, 261-336.
4. Fauvet, *Presse Méd.*, 3 septembre 1938, n° 71, 1315-1317.
5. Binet et Burstein, *Ac. Chir.*, 30 février 1938, 64, n° 30, 1297-1301.
   Binet, *Soc. Biol.*, 21 juillet 1945, 139, nos 13-14, 668.
   Binet, *Presse Méd.*, 2 octobre 1946, 54, 633-635.
6. Malinow et Katz, *Amer. Heart* ?., 1946, 31, n° 6, 702-710.
7. Leriche et Fontaine, *Presse Méd.*, 23 mai 1934, n° 41.
   Leriche, *Journ. Chir.*, décembre 1937, 50, n° 6, 737-748.
   Leriche, *Europe Méd.*, 25 novembre 1938, 84-85.
   Leriche (R.), Leçons au Collège de France, Paris 1943, *in Lyon Chir.*, mars-avril 1946, 41, n° 2, 143 ; et Masson, Paris, 1947.
8. Fontaine et Mandel. *Journ. Inter. Chir.*, mai-juin 1948, 8, n° 3, 778-822.
9. Merklen, Jaco et Mayer, *Soc. M. Bas-Rhin*, mars 1939, 65, 38-73.
10. Geissendorfer, Thrombose et Embolie, A. Barth, Leipzig, 1935.
11. Pilcher, *British J. Surg.*, juillet 1937, 25, n° 97, 42-56.
    Pilcher, *Med. J. Surg.*, août 1945.
12. Grégoire (R.), *Prat. Méd. Fr.*, mai 1931, n° 5.
    Grégoire, *Presse Méd.*, 3 septembre 1938, n° 71, 1313-1315.
13. Funck-Brentano (P.), *Ac. Chir.*, 25 novembre 1942, 68, nos 30-31, 438-442.
    Funck-Brentano (P.). *Lucas-Championnière (J. M.)*, juillet 1944, 115.
14. Lillie, Buxton et Duff, *Univers. Hosp. Bull. Michigan*, 31 mai 1949, 15, n° 5, 33-36.
15. Voluter (G.), Genève, *Acta Radiol.*, 1949, 31, 5-6, 403-430.
16. White (P D), *Arc. Mal Cœur*, novembre 1946, 385.
17. Linde, *Acta Chir. Scand.*, 1942, 84, n° 4, 310.
18. Barnes, *Proc. Mayo Clin.*, 2 janvier 1936, 11-13.
19. Wigginton (Roy C.) et Parsons, Vicksburg, *Ann. Surg.*, juin 1949, 129, n° 6, 784-796.
20. Lenègre, *Méd. Hx Paris*, 4 février 1949.
21. Morton, Mahoney et Mider, *Ann. Surg.*, mai 1947, 125, n° 5, 590-603.
22. Léger (L.) et Oudot, La prévention de l'embolie P., Masson, Paris, 1948.
23. Allen (A. W.), Linton et Donaldson, *J.A.M A.*, 26 avril 1947, 133, n° 17, 1268-1276.
    Linton, *M. Clin. North Amer.*, septembre 1946, 1068.
24. Kallner, *Arc. Intern. Méd.*, 1947.
25. Roe (Benson B.), Goldthwait, *New-England J. Méd.*, 3 novembre 1949, 241, n° 18, 679-686.
26. Lange, *Schweiz. M. Woch.*, 26 janvier 1946, 76, n° 4, 65-67.
27. Geisendorf (W.), *Presse M.*, 20 août 1941, 72-73, 902-903.
28. Evans (Boston), *New-England I. M.*, 3 février 1944, 230, 135-136.
29. Bauer (G.), *Lyon Chir.*, novembre-décembre 1947, 42, n° 6, 656-674.

30. Thebaut et Ward, *Surg. Gyn. Obst.*, avril 1947, 84, 385-401.
31. Crafoord, Sv. Lakar. 1933, 227 ; et *J. Intern. Chir.*, 1947.
32. Collins et Nelson, *New-Orleans M. J.*, avril 1947, 99, n° 10, 488-496.
33. Lame et Hooker, *Ann. Surg.*, février 1946, 123, n° 2, 221-228.
34. Trendelenburg, *Zentr. Chir.*, 1908, n° 35, 92.
35. Meyer (A. W.), *Deutsche Z. Chir.*, 2 juillet 1931, 231, n° 89, 586-592.
36. Iselin, *Technique Chir.*, t. III, dasc. 1, Masson, Paris. 1944.

CINQUIÈME PARTIE

L'INSUFFISANCE VEINEUSE CHRONIQUE DES MEMBRES INFÉRIEURS ET LES TROUBLES ASSOCIÉS

I. — Etiologie et pathogénie.

1. La stase sanguine.
2. Les troubles d'équilibre liquidien.
3. Les capillarites.

II. — Les manifestations cliniques de l'I. V. C.

Manifestations sensitives.
— articulaires.
Les œdèmes.
Les hypodermites.
Les manifestations cutanées superficielles, capillarites et dermites.

III. — Traitement de l'I. V. C. et des troubles associés.

Bibliographie.

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

DÉFINITION

L'insuffisance veineuse chronique (I.V.C.) est une notion assez mal définie, à laquelle on a rattaché les complications des phlébites et des varices. Elle a été associée par les classiques à la stase sanguine. Ne voulant, dès la définition, prendre partie pour des hypothèses pathogéniques encore controversées et désireux de marquer l'importance du retentissement capillaire, nous définirons la vieille expression commode d'I.V.C. comme *un état pathologique des tissus des membres inférieurs résultant de troubles de la circulation veineuse et capillaire.*

ÉTIOLOGIE

Les causes de l'I.V.C. sont mécaniques, neuro-endocriniennes ou infectieuses.

Toute gêne apportée à la circulation de retour est une cause d'I.V.C., qu'elle soit due à une défaillance du cœur droit, à un défaut de contractilité des parois vasculaires, à un trouble du système régulateur capillaire. Mais nous n'insisterons que sur les facteurs mécaniques locaux qui semblent essentiels : *l'obstruction et le reflux sanguin à contre-courant.* Ils peuvent eux-mêmes être engendrés et seront toujours associés à des troubles neuro-endocriniens et, plus rarement, infectieux (voir étiologie des phlébites et des varices), dont il est sou-

vent difficile de faire la part et qui réalisent un « *état de fragilité veineuse* ».

L'importance de l'obstacle que crée *l'obstruction* est variable selon son siège, ses dimensions et les conditions anatomiques. Il semble maintenant établi que les thromboses ont pour point de départ fréquent les veines profondes de la jambe. Les autopsies pratiquées par Rossle (1), Neumann (2), Hunter (3) ont montré que le caillot était cantonné aux troncs profonds jambiers cinq fois sur dix ; quatre fois, il s'étend à partir de là à l'axe fémoro-poplité ; une fois sur dix seulement, les veines du mollet sont libres et la thrombose débute plus haut.

Il est difficile d'établir cliniquement l'importance des troubles en raison du siège et de l'étendue de l'oblitération ; la limite supérieure du caillot est difficile à apprécier ; il semble logique d'admettre que les répercussions hydro-dynamiques seront plus sérieuses lorsque l'axe fémoro-poplité est atteint ; mais il faudrait de plus compter avec les particularités anatomiques de chacun : importance de la musculature, existence de canaux veineux collatéraux, veine poplitée ou même fémorale dédoublée, et des facteurs encore moins contrôlables : troubles réflexes, spasmophilie...

L'importance du *reflux sanguin à contre-courant* a été depuis longtemps établie pour les varices ; mais elle était diversement appréciée selon qu'on accordait la prééminence au reflux saphénien ou au reflux des veines perforantes profondes ; nous avons vue que les techniques modernes s'attachent à supprimer les uns et les autres.

L'importance de ce facteur mécanique vient d'être remise en évidence par la conception nouvelle de la *recanalisation des veines après thrombose*, énoncée par Bauer (4) en 1942, prouvée par les explorations phlébographiques (Olivier) (5), (Bauer) (6) et par des constatations chirurgicales (Fontaine, Mandel et Appril (7), Linton et Hardy (8), Leriche (9). La fréquence de ces reperméabilisations est difficile à établir, mais elle paraît très importante ; Bauer qui, tout d'abord, la croyait rare l'estime, depuis qu'il la recherche en injectant son liquide de contraste à contre-courant dans la veine fémorale (voir Généralités sur les veines, chap. phlébographie) à la moitié des cas. Linton et Hardy ont trouvé constamment, dans les 84 explorations qu'ils ont pratiquées chez d'anciens phlébitiques présentant des séquelles, la veine fémorale perméable, proportion qui nous paraît considérable.

La recanalisation crée en principe un tuyau à parois rigides, avalvulé, qui est le siège en position debout d'un reflux veineux.

Ainsi les effets mécaniques qu'on avait tendance à minimiser, rénovés par les études modernes, doivent continuer, selon l'opinion classique, à être tenus pour essentiels dans la constitution des complications des phlébites et des varices. Il n'en reste pas moins que les

répercussions de l'I.V.C. ne sauraient être limitées à leur simple effet mécanique, aussi important soit-il.

Ce n'est pas l'atteinte valvulaire qui est grave en elle-même, mais les troubles mécaniques qu'entraîne le reflux sanguin, c'est aussi en partie la raison de la fréquence des troubles trophiques, des douleurs au niveau des membres inférieurs alors qu'ils sont si rares aux membres supérieurs. Les troubles rattachés à l'insuffisance valvulaire des troncs veineux profonds peuvent exister en l'absence de toute atteinte phlébitique antérieure et pourraient être dues à une malformation congénitale des valvules (Bauer) ; on peut d'autre part les rencontrer même lorsque la thrombose n'est pas reperméabilisée, la circulation se fait au niveau de veines de suppléance qui dilatées deviennent incontinentes et le reflux sanguin à leur niveau sera d'autant plus important que ces veines seront moins bien soutenues par les masses musculaires, c'est dire qu'il sera le plus marqué au niveau des veines superficielles. *Contrairement aux artères, une veine ne peut être remplacée par une autre.*

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

Elle est des plus complexes et il est difficile de distinguer les causes de l'I.V.C. du mécanisme de ses répercussions : les causes et les effets s'enchevêtrent, réagissent constamment les uns sur les autres.

Pour la clarté de l'exposé, nous examinerons tour à tour trois mécanismes pathogéniques diversement appréciés selon les théories, mais qui probablement se complètent et jouent tous trois un rôle essentiel dans la constitution et le développement de ce syndrome d'I.V.C. : la stase sanguine, les troubles de l'équilibre liquidien, les altérations capillaires.

1° La stase sanguine.

C'est *la stase sanguine* que les auteurs classiques considéraient comme le principal facteur de l'I. V. C., stase par gêne de la circulation de retour, du fait de l'oblitération profonde (phlébites) ou du reflux superficiel (varices) (Cruveilhier). C'est encore à la stase que se rattachent la plupart des auteurs modernes ; mais il semble qu'il s'établisse sur cette notion une évolution qui fait qu'on entende sous ce terme davantage ses effets supposés que le phénomène d'arrêt, de stagnation circulatoire. Il en résulte une imprécision et souvent une confusion de langage qui rend encore plus difficile la compréhension de phénomènes en eux-mêmes fort obscurs. C'est ainsi que pour Kreyberg (10) la stase est « l'accu-

mulation d'érythrocytes dans les petits vaisseaux, tandis que le plasma s'échappe dans les tissus intersticiels. La congestion veineuse est une hyperhémie causée par le flot sanguin retardé dans les veines ». Si le phénomène de filtration plasmatique est généralement admis, par contre, le rôle du ralentissement sanguin, de la stagnation sanguine l'est moins.

Procédons par étapes.

a) **Qu'est-ce que la stase ?** — Sous le terme de stase, la plupart des auteurs entendent deux phénomènes : 1° la stase sanguine, le ralentissement en une région déterminée du courant sanguin ; 2° la stagnation du plasma exsudé dans les espaces inter-tissulaires. Il faudrait pour être clair bien distinguer ces deux ordres de faits et n'entendre sous le terme de stase sanguine que le premier.

b) **La stase sanguine** (le ralentissement du courant circulatoire) *existe-t-elle au cours de l'I. V. C. ?* Cela semble logique ; la gêne circulatoire entraîne un encombrement et un ralentissement du courant. Mais ce ralentissement est difficile à prouver et plusieurs travaux récents le mettent en doute. L'injection de produits de contraste ou de produits colorés (HAXTHAUSEN (11) n'est pas concluante.

c) **Quels sont les effets de la stase sanguine ?** — La stase entraîne mécaniquement une augmentation de la pression sanguine, sur les répercussions de laquelle insistent tous les partisans de cette théorie. Mais si les répercussions des excès de pression ne font pas de doute, on peut discuter l'existence de la stase à l'origine de ces troubles.

La stase sanguine devrait entraîner une baisse de la température ; or, HAXTHAUSEN (12) n'a pas constaté de chute de la température cutanée chez les variqueux. GILJE (13), reprenant ces expériences sur une grande échelle sur des sujets présentant des ulcères de jambe, a constamment trouvé une augmentation thermique sur le membre atteint. De même, nous verrons plus loin que ni la capillaroscopie, ni les épreuves pharmaco-dynamiques ne lui ont permis de conclure à une diminution de l'apport sanguin.

La stase a été accusée d'entraîner des modifications de la nature chimique du sang ; DE TAKATS (14) a comparé le taux en oxygène et en gaz carbonique dans le sang des extrémités supérieures et inférieures et a conclu à une augmentation du taux de CO^2 et une diminution d'O^2 dans les jambes variqueuses, alors que les chiffres étaient identiques aux membres supérieurs et inférieurs chez les sujets normaux. Par contre, BLALOCK (15) a trouvé une augmentation du taux de l'oxygène dans le sang des variqueux et les recherches plus récentes de HOLLING (16) ont confirmé ces résultats.

Le simple ralentissement du flot circulatoire déterminerait pour HAVLICEK des thromboses. Bien que le mécanisme des thromboses apparaisse en réalité comme plus complexes, le rôle de la stase semble, nous l'avons vu, très important à leur origine.

Les physiologistes qui ne considèrent plus las tase comme le facteur essentiel de l'I.V.C. ne discutent d'ailleurs pas tant les répercussions

possibles de la stase que son existence ou tout au moins son importance au cours de l'I.V.C. Il semble actuellement bien difficile et prématuré de conclure.

La plupart des auteurs (OCHSNER, HOMANS, BIRGER, Ed. 'ALLEN...) accordent toujours à la stase sanguine un rôle de premier plan dans le développement du syndrome de l'I.V.C., mais il est permis de concevoir d'autres explications.

2° Les troubles d'équilibre liquidien.

D'autres physiologistes (KROGH, LUNDSGAARD, LANDIS, TURNER) tiennent pour essentiels les *troubles d'équilibre liquidien* qui vont entraîner l'œdème et qui peuvent se concevoir sans faire intervenir le ralentissement du flot circulant.

a) **La pression dans les capillaires est en grande partie déterminée par la pression veineuse.** — Dans les conditions physiologiques normales, la pression veineuse en position debout est peu augmentée par rapport à celle en position couchée. Nous avons déjà longuement passé en revue les divers éléments régulateurs de la pression veineuse (voir Généralités sur les veines, chapitre II) ; dans des conditions pathologiques telles que l'insuffisance valvulaire, la pression hydrostatique augmente debout, les artérioles font passer le sang dans les capillaires avec une pression augmentée pour contre-balancer l'excès de pression des veines et l'ensemble de la pression de la circulation sanguine est augmentée.

b) **L'équilibre liquidien dépend de l'équilibre entre la pression capillaire et la pression osmotique colloïdale du sang** (plus exactement dénommé *pression oncotique*). Une petite augmentation de la pression veineuse suffira à augmenter le volume liquidien dans les espaces tissulaires interstitiels.

Quand la pression veineuse augmente, les artères vont faire passer le sang au travers des capillaires sous une pression augmentée, ce qui va déterminer une dilatation des parois capillaires et une augmentation de leur perméabilité (LUNDSGAARD (17). La filtration des grosses molécules protéiniques devient possible et leur passage augmente la pression osmotique des liquides interstitiels, ce qui va augmenter l'œdème (KROGH (18). L'augmentation de la pression veineuse entraîne une augmentation de la formation de la lymphe (BEECHER, FIELD et KROGH (19). Ainsi, l'augmentation de la pression hydrostatique veineuse, par sa répercussion sur la perméabilité capillaire, est un élément important dans le mécanisme de l'œdème.

c) **En résumé,** *les facteurs dont semble dépendre le développement de l'œdème sont la pression capillaire, la pression oncotique du sang et la perméabilité des parois capillaires.* Il faut en plus tenir compte de l'activité des cellules tissulaires, des troubles réflexes angio-dilatateurs, de l'augmentation du taux des protéines dans les espaces interstitiels, ainsi que l'augmentation de leur pouvoir d'hydratation sous l'influence d'un déséquilibre chimique ou endocrinien ; ces deux causes semblent d'ailleurs liées (hypocalcémie par hypothyroïdie, travaux de CANTAROW et GORDON (20). Ce dépôt protéinique facilement altéré va créer par un processus comparable à celui qu'à décrit LASSNER (21) à propos des brûlés, une anoxie tissulaire et de l'acidose. Dans un membre sain les lymphatiques suffiraient au drainage de cet excès de liquides tissulaires ; mais ils sont eux-mêmes altérés. Un lymphœdème chronique existe presque toujours et va jouer un rôle important dans la formation et la chronicité des troubles trophiques (HOLLING, BEECHER et LINTON) (16).

d) **Troubles trophiques consécutifs à l'œdème.** — Les cellules des tissus sont dissociées par le développement de l'œdème, elles sont éloignées des capillaires de nutrition et leur alimentation est réduite ; elles sont entourées de sérum relativement pauvre en oxygène et riche en acide lactique et en autres produits métaboliques. La stase lymphatique qui va accompagner la pression mécanique de l'œdème complique encore la situation. Quand l'œdème devient permanent, il se développe une infiltration cellulaire, car le sérum de stase, riche en protéines, est un milieu très favorable à la prolifération fibroblastique, ce qui conduit à la fibrose dégénérative. Ainsi, l'accumulation du sérum de stase dans les tissus est considérée par Mc PHEETER et MERKERT (22) comme la cause initiale du processus destructif.

3° Les capillarites.

Depuis les travaux de GOUGEROT (1921) et ceux de FAVRE (1924), l'école dermatologique française accorde aux lésions capillaires un rôle prédominant dans la genèse des complications dystrophiques des phlébites et des varices. Faisons un bref rappel historique de cette importante question.

GAUCHER, en 1898, rapporte l'existence de « purpura angio-scléreux ». GOUGEROT (23), en 1921, reprend ce terme pour désigner les lésions sur lesquelles se développe « l'ulcération à bords cyanotiques consécutive à la nécrose par capillarite oblitérante ». Il voit dans les lésions capillaires le facteur essentiel de l'ulcération.

« Sous le nom de capillarites, dit-il, en 1932 (24), nous comprenons

« les altérations aiguës et chroniques des capillaires, endo-méso-péri-
« capillarites, non seulement les lésions des fins capillaires proprement
« dits, mais aussi des gros capillaires artériels et des capillaires veineux,
« autrement dit de toute la tuyauterie entre les véritables artères et les
« véritables veines. On pourrait donc les appeler plus exactement parvi-
« vascularites ou microangéites, puisqu'on comprend ainsi tous les
« petits vaisseaux ; mais le terme de capillarite est plus simple et plus
« imagé. Ces petits vaisseaux ont une structure plus complexe que l'on
« ne le croirait, et, de même qu'aux vaisseaux plus gros, on peut dans l'in-
« flammation, distinguer les lésions, le plus souvent associées, d'endo-
« méso-péricapillarite. Ces dernières prennent une importance encore
« plus grande depuis les travaux sur le système réticulo-endothélial
« d'Aschoff. »

Puis il a montré que les altérations anatomiques des capillaires contribuaient à donner une individualité au groupe des capillarites (GOUGEROT, CIVATTE et COTTA (25).

FAVRE (26), à Lyon, de son côté a insisté sur les lésions des petits vaisseaux du derme ; il a signalé que les manifestations initiales résidaient en un purpura et que les altérations de l'épiderme n'étaient pas de l'eczéma, mais une parakératose. Avec CONTAMIN et MARTINE (27), ainsi que dans la thèse de CHAIX (28) qu'il a inspiré, il détache nettement l'ulcère du complexe variqueux.

TOURAINE (29), dans un important rapport fait en 1937 à la Société de Dermatologie a repris l'étude des syndromes capillaires. Il distingue les *capillarites aiguës*, qui passent par des stades congestifs, diapédétique et thrombosant, aboutissant la nécrose, et les *capillarites chroniques :* les capillaires sont élargis, angiomateux, à cellules endothéliales saillantes. Les lésions péricapillaires sont importantes, à l'œdème succède des infiltrats cellulaires lymphocytiques. La fragilité des petits vaisseaux, due à ces lésions, entraîne des ruptures, des foyers hémorragiques. Les hématies se fragmentent et la présence de pigment ferrique : l'hémosidérine, est caractéristique des dermatoses avec extravasats sanguins (hémosidérose de Pautrier et Diss).

Souvent ces phénomènes d'extravasation péricapillaire dominent au début ; ultérieurement, l'endocapillarite détermine des thromboses ; la nutrition des tissus est compromise et les foyers de nécrose s'ulcèrent. Le derme présente une dégénérescence hyaline « gaine claire » (FAVRE), qui s'étend progressivement.

La kératinisation de l'épiderme est fortement troublée ; l'hypoderme est envahi de traînées de sclérose et le tissu adipeux est augmenté.

Les vaisseaux présentent des altérations variables : la tunique moyenne des artérioles est sclérosée et infiltrée (QUÉNU-GAUCHER). Les lymphatiques sont infiltrés et ectasiés (JEANSELME-DARIER). Quant aux lésions veineuses, elles sont frappantes par leur variabilité. Les varices peuvent n'être que peu développées ou peuvent même manquer. Pour GOUGEROT, FAVRE, les varices ne sont qu'un phénomène associé, parfois postérieur à l'ulcère. « En fait, dit FAVRE, un processus très général d'altérations vasculaires est la raison de la coexistence de ces sortes de manifestations, ulcère et varice, comme aussi d'autres lésions souvent associées à l'ulcère de jambe ».

F. CAILLAU et H. JAUSION (30) qui ont tout récemment (1948) repris

l'étude histologique de ces lésions capillaires, distinguent parmi les capillarites aiguës la capillarite aiguë diapédétique sclérosante et nécrosante, et la capillarite aiguë diapédétique, purpurique et nécrosante; parmi les capillarites chroniques : la capillarite sclérosante et nécrosante, la capillarite purpurique avec sclérose et nécrose sans angio-formation et la capillarite proliférante, purpurique, sclérosante et thrombosante, qui correspond à la dermite purpurique et pigmentée de FAVRE et CHAIX. Ils attirent l'attention sur un point essentiel : toutes les capillarites qu'ils ont étudiées dans les ulcères dits variqueux comportent des lésions dégénératives des éléments nerveux, qui portent non pas tant sur le système nerveux extra-vasculaire (névrites intersticielles signalées depuis longtemps par E. QUÉNU), mais sur le système nerveux inclus dans l'épaisseur des parois vasculaires.

Ce système, décrit WEISSENBACH, LÉVY-FRANCKEL et CAILLAU (31) en 1937, est composé d'éléments schwanniens discontinus qui semblent être commandés par de grosses cellules échelonnées qui offrent la morphologie des cellules ganglionnaires sympathiques. Or, les éléments schwanniens et ganglionnaires apparaissent dégénérés dans les capillaires des ulcères dits variqueux. CAILLAU et JAUSION (30) concluent que les capillarites sont les témoins du syndrome d'irritation sympathique : « Les lésions des capillaires, d'une part, les lésions parenchymateuses qui les accompagnent d'autre part, sont sous la dépendance » « du sympathique périphérique ou central ».

Dans tous les cas, les examens histologiques montrent la dégénérescence des nerfs des parois vasculaires.

Ainsi la cellulo-capillarite des membres inférieurs apparaît comme un syndrome qui reconnaît plusieurs facteurs possibles : la stase sanguine qui peut elle-même être déterminée par un trouble circulatoire quelconque (altérations veineuses ou troubles artériels : artérites, hypertension) ; des altérations nerveuses, point de départ possible d'un réflexe dystrophique, et d'autres facteurs moins bien définis : troubles du métabolisme, dysendocrinies ; certaines maladies du système réticulo-endothélial ; certains troubles accidentels : traumatismes qui déterminent des hématomes et qui déclanchent toute une série de troubles vaso-moteurs, de phénomènes de stase et de réparation tissulaire ; l'infection accidentelle répétée, qui peut amener des états de sensibilisation microbienne et de capillarites secondaires (L. GERSON) (32) ; l'infection chronique enfin, syphilitique, mycosique ou tuberculeuse.

On peut d'ailleurs remarquer que les facteurs actuellement invoqués dans la constitution de la capillarite, soit isolément, soit simultanément, sont ceux-là même qu'on a tour à tour évoqués à l'origine des complications des phlébites et des varices : *stase veineuse, troubles neuro-endocriniens, infection*. Ces éléments pathogéniques restent primordiaux ; mais les théories anciennes avaient omis la capillarite qui se développe à la faveur de ces facteurs sur un terrain d'insuffisance veineuse chronique et qui semble directement responsable de la plupart des complications dystrophiques cutanées.

Ainsi, ces lésions veineuses chroniques vont créer des *lésions de voisinage*, dont l'importance peut être considérable. C'est là un point sur lequel on ne saurait assez attirer l'attention. Tous les tissus des alentours vont présenter des altérations plus ou moins profondes que nous allons rapidement passer en revue.

RÉPERCUSSIONS SUR LES TISSUS ENVIRONNANTS

a) **Peau et tissu cellulaire sous-cutané.** — Autour des veines variqueuses, le tissu cellulaire conjonctif est infiltré et forme des brides adhérencielles qui fixent les sinuosités du vaisseau et l'attachent à la peau et aux tissus voisins. Cette induration périveineuse peut s'étendre à toute la circonférence du membre et à toute l'épaisseur du tissu cellulaire sous-cutané enserrant tous les éléments vasculo-nerveux sus-aponévrotiques dans une véritable gangue scléreuse.

Les annexes de la peau, follicules pileux, glandes sébacées et sudoripares, sont également atrophiées. La peau, mal nourrie, est dévitalisée, la couche cornée épaissie ; elle sera le siège de complications trophiques ou infectieuses qui précèdent l'apparition des ulcères.

b) **Les artères** peuvent présenter des lésions d'endartérite évoluant parallèlement aux lésions veineuses.

c) **Les nerfs.** — Leur atteinte est particulièrement précoce et diffuse. Ed. QUÉNU (33) a montré que même à une période de début où les parois veineuses sont peu altérées, les lésions nerveuses s'étendaient sur les troncs nerveux du membre, jusqu'à la cuisse et la fesse. Il s'agit de névrites extra et intra-fasciculaires, les veinules intra-nerveuses se dilatent, le tissu conjonctif inter-fasciculaire s'hypertrophie, la sclérose envahit le nerf.

d) **Les muscles** sont eux aussi enserrés par les aponévroses hypertrophiées ; ils sont atrophiés et souffrent de troubles de la nutrition consécutifs aux altérations vasculo-nerveuses.

e) **Les os** peuvent présenter des lésions d'ostéite, surtout au voisinage des ulcères variqueux.

On peut constater un épaississement du tibia et du péroné auprès de l'ulcère et Marcelle PEILLON (34) invoque un trouble du trophisme nerveux chaque fois que la syphilis ne peut être affirmée.

f) **Les articulations.** — Toutes les articulations de membres inférieurs peuvent présenter des altérations dégénératives.

CHAPITRE II

LES MANIFESTATIONS CLINIQUES DE L'I. V. C.

Elles sont nombreuses et variées. Ce sont les manifestations sensitives, les manifestations articulaires, les œdèmes, les hypodermites, les manifestations cutanées superficielles : capillarites et dermites, enfin les ulcères.

Ces troubles se rencontrent chez les malades porteurs de varices avec reflux sanguin important ou après une thrombose des veines profondes. Les lésions variqueuses sont, en règle, bilatérales ; les thromboses le sont aussi souvent et déterminent, dans plus d'un tiers des cas, des séquelles bilatérales.

La façon dont se groupent ces troubles est variable selon les cas ; c'est parfois l'œdème, parfois les douleurs, parfois l'ulcère qui dominent le tableau. Ils apparaissent à des stades différents, l'œdème étant le plus précoce et le plus constant, l'ulcère tardif ; certains, comme les douleurs, peuvent être transitoires ; à la longue, ils se surajoutent souvent les uns aux autres et deviennent permanents.

Sur 84 membres ayant présenté une thrombose profonde, examinés par LINTON et HARDY (8), l'œdème était constant, 95 p. 100 des cas présentaient une pigmentation, 94 p. 100 des varices secondaires, 64 p. 100 des douleurs, 59 p. 100 une dermite, 57 p. 100 une cellulite de stase, 43 p. 100 des ulcères. Ces ulcères apparaissent rarement dans l'année qui suit la thrombose ; la plupart d'entre eux surviennent entre la première et la dixième année (surtout au bout de quatre, cinq ans) ; parfois beaucoup plus tard, si bien que LINTON pense que les séquelles des phlébites, à l'exception des douleurs et de l'œdème qui sont précoces, apparaissent surtout après recanalisation des troncs profonds.

Tout sujet présentant des manifestations d'I.V.C. devra subir non seulement une exploration minutieuse de la circulation veineuse et capillaire au niveau des deux membres inférieurs, mais de plus *il sera*

essentiel de rechercher toute cause pouvant gêner le fonctionnement normal du moteur musculaire qui est la « pompe veineuse » principale capable de remédier en grande partie aux insuffisances des valvules ou des parois veineuses. On sera étonné de constater la fréquence avec laquelle ce syndrome d'I.V.C. survient sur des membres présentant une atrophie musculaire,des paralysies, des cicatrices profondes adhérentes ou des déformations ostéo-articulaires gênant le jeu musculaire normal : raideurs, ankyloses de la hanche, du genou ou de la tibio-tarsienne, affaissement de la voûte plantaire, cals post-fracturaires, angulations diaphysaires.

Il est encore essentiel d'étudier l'*état de la circulation artérielle* qu'on trouvera souvent perturbée. Il faudra, par un interrogatoire soigneux, rechercher les antécédents d'engelures, les douleurs à la marche, les réactions aux changements de température, les changements de couleur tégumentaire. L'examen comparera les différences de couleur et de température à différents niveaux d'élévation des pieds et établira des courbes oscillométriques.

On pratiquera encore un *examen viscéral et un examen général* qui portera plus spécialement sur l'état cardio-vasculaire, endocrinien, hématologique et sérologique ; ainsi qu'une enquête professionnelle et sociale : occupations, hygiène générale, tabagisme, alcoolisme...

1. *LES MANIFESTATIONS DOULOUREUSES ET FONCTIONNELLES*

L'I.V.C. s'accompagne toujours de manifestations sensitives. Celles-ci sont d'ordre très varié. Ce peuvent être de simples sensations de lourdeur des membres inférieurs à la fatigue, disparaissant au repos, une douleur sourde du mollet après une station debout, qui correspondrait à la stase et disparaît après surélévation des membres.

Douleurs à type de distension, d'engorgement, exagérées par la chaleur, schématiquement opposées aux douleurs artérielles à type constrictif, compressif réveillées par le froid.

La nuit, le malade peut être réveillé par des crampes musculaires. Les douleurs provenant de la cellulite indurée sont plutôt d'ordre inflammatoire que congestif.

Certains ulcères, surtout les petits atones, peuvent être atrocement douloureux. Les nerfs saphènes peuvent être atteints de névrites qui se traduisent par une hyperesthésie du territoire cutané correspondant et des douleurs paroxystiques.

La participation sympathique se reconnaît au caractère diffus des troubles sensitifs, aux sensations de brûlures, aux paresthésies...

A l'extrême, les sujets atteints d'I.V.C. peuvent présenter de véritables causalgies qui posent dans certains cas des problèmes psychiatriques.

Enfin signalons à nouveau les phénomènes d'angoisse, les vertiges qu'éprouvent les grands insuffisants veineux des membres inférieurs en position couchée, troubles qui pourraient être rattachés à une surcharge sanguine (voir Varices).

2. *LES MANIFESTATIONS ARTICULAIRES*

Les répercussions articulaires de l'I.V.C. semblent être extrêmement importantes. On a depuis longtemps signalé les hydarthroses résiduelles, les déformations du pied primitives ou secondaires : affaissement de la voûte plantaire en particulier, qui doit être corrigé, car il favorise la stase. Les troubles de la circulation veineuse semblent jouer un rôle essentiel dans le développement des coxarthries. Sur 41 malades de plus de 40 ans hospitalisés dans le service du Professeur Merle d'Aubigné au 1er décembre 1949 pour coxarthries, Benassy a noté que 20 d'entre eux avaient des antécédents phlébitiques. C'est là un élément qu'il reste à préciser, mais qui, s'il se confirme, revêt une importance singulière.

3. *LES ŒDÈMES*

La manifestation clinique la plus courante de l'I.V.C. est l'œdème; elle est à la fois la plus précoce et la plus constante.

Cette stagnation liquidienne dans les espaces tissulaires dépend de facteurs complexes, tant mécaniques que chimiques, neuro-endocriniens ou infectieux, et aura des répercussions dystrophiques des plus graves (voir Pathogénie).

Tout d'abord, l'œdème est mou, vespéral, déclive, réductible par le décubitus; il peut s'accompagner de cyanose des téguments.

Plus l'œdème est ancien, plus il s'accompagne de fibrose sous-cutanée et plus il sera difficile de le faire disparaître. Il devient scléreux, fixe, irréductible par le repos ou la compression. La peau lisse, tendue s'altère facilement. Peu à peu se développe une sclérose envahissant tout l'hypoderme et la peau, entraînant des modifications dans la sudation, dans la sensibilité et dans la régulation thermique.

4. *LES HYPODERMITES*

Les hypodermites sont des infiltrations du tissu graisseux sous-cutané, qui se traduisent par une induration profonde et par la difficulté de mobiliser la peau sur le plan aponévrotique.

Le degré le plus faible consiste dans cette infiltration diffuse, ferme et douloureuse, que les cliniciens connaissent bien sous le nom de *cellulite*.

Les hypodermites proprement dites sont plus localisées, tout au moins au début. Contrairement aux hypodermites infectieuses primitives, généralement nodulaires, les infiltrations sous-cutanées de l'I.V.C. forment surtout des coulées et des plaques. D'abord allongées le long des trajets variqueux, elles entourent ceux-ci d'une bande rouge foncé, puis brunâtre, prédominant sur la face interne de la cuisse et de la jambe (sur le trajet de la saphène interne). C'est souvent à leur niveau que débute en surface la capillarite purpurique et pigmentée.

Dès lors, l'évolution progressive peut se faire vers l'atrophie ou l'hypertrophie. Dans la *forme atrophique*, les placards de « cellulite indurée » s'étendent en se rétractant; la peau s'amincit, devient le siège de capillarite, d'atrophie des phanères, de dermo-épidermites infectieuses : c'est l'aspect de la *dermato-sclérose* des anciens auteurs. Dans cette plaque de blindage, le doigt s'enfonce brusquement dans la dépression molle et béante des cordons variqueux dilatés. L'exagération des lésions scléro-atrophiques, s'étendant souvent à toute la circonférence de la cheville et de la partie basse de la jambe, peut ainsi aboutir à la création d'un *anneau scléreux strictural*. Le pied gonflé, refroidi, présente des déformations et des troubles trophiques. Le mollet est distendu par un œdème important. La gêne à la marche est considérable.

Dans la forme dite *hypertrophique*, ce n'est pas en réalité l'hypodermite elle-même qui est saillante et hypertrophique comme dans les hypodermites infectieuses, mais l'infiltration dure s'associe à un œdème diffus. Le cas n'est pas rare dans les séquelles post-phlébitiques, ou bien c'est un épisode infectieux aigu surajouté qui, après une lymphangite avec adénite, ajoute une atteinte de la circulation lymphatique aux altérations de la circulation veineuse et capillaire. Ces formes peuvent aboutir à la création d'un véritable *éléphantiasis*. La morphologie du membre est bouleversée dans son ensemble; il est doublé, triplé de volume, monstrueux. Les téguments et les tissus profonds sont épaissis en masse, empâtés, ligneux; les vaisseaux sont sclérosés, les muscles atrophiés, les ganglions scléreux. La peau du

pied est le siège de gros troubles trophiques et devient souvent pachydermique. La marche est très pénible ; le pronostic est très sombre.

Ces hypodermites chroniques peuvent en outre se compliquer, à



FIG. 48. — Éléphantiasis post-phlébitique.

tous moments, de poussées aigues, parfois fébriles, *d'hypodermite aiguë* qui aggrave encore les lésions.

5. *LES MANIFESTATIONS CUTANÉES SUPERFICIELLES : CAPILLARITES ET DERMITES*

Elles sont extrêmement fréquentes au cours de l'I.V.C. La plupart d'entre elles furent longtemps désignées sous la rubrique simpliste d' « eczémas variqueux ». En réalité, il ne s'agit pas d'eczéma vrai et ces dermites peuvent ne pas coexister avec des varices : ces dermites

qui réalisent des types variés sont des complications trophiques de l'I.V.C. et *elles doivent être rattachées aux troubles de la circulation veineuse et capillaire.*

Les capillarites ouvrent la scène, d'abord pures au début, aisément

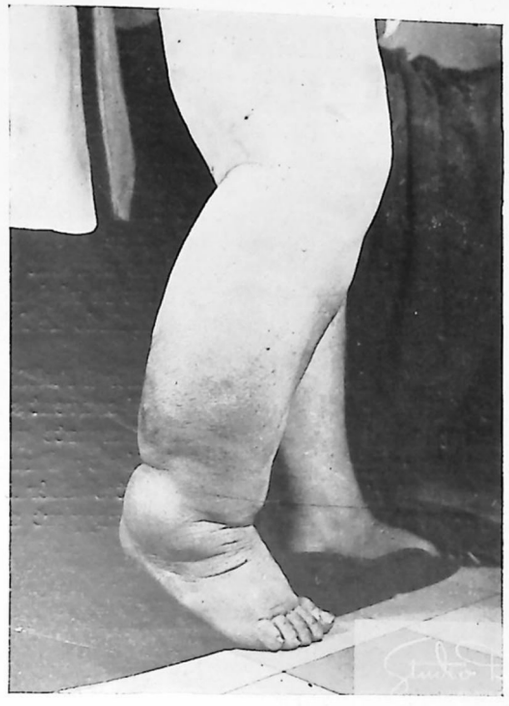


FIG. 49. — Même malade que fig. 48.

reconnaissables en clinique, puis progressivement compliquées de parakératose et de dermites infectieuses. Au début, on ne voit que des *ectasies capillaires*, en réseau sus-malléolaire s'effaçant à la pression. Mais souvent le début se marque d'emblée par *l'angiodermite purpurique et pigmentée* de FAVRE, la classique *dermite ocre*, dont les placards imprécis, au tiers inférieur des jambes, sont faits de l'agglomération de petites taches purpuriques et d'un piqueté de pigment ocre d'origine sanguine. A un degré de plus dans la gravité des lésions capillaires, ce sont les placards de *dermite atrophique* (JEANSELME) et surtout *d'atrophie blanche* de MILIAN, qui se présente le plus souvent sous forme de petites taches blanches lisses, déprimées, très bien limitées par une petite couronne pigmentée de quelques millimètres de large. Ces éléments ressemblent à une cicatrice. En fait, ce sont de véritables

petits infarctus par *capillarite thrombosante*. Ils peuvent s'ulcérer brusquement ; l'ulcère qui en résulte est petit, douloureux, de traitement difficile.

Quel que soit le stade évolutif de la capillarite, il s'associe très souvent à une dermo-épidermite développée secondairement. Il s'agit d'abord d'une parakératose sèche, caractérisée par une simple desquamation lamelleuse en regard des lésions capillaires. Mais la *nature infectieuse* de ces dermites se montre souvent plus nette encore, tant la pullulation microbienne se greffe facilement sur des tissus à trophicité amoindrie : dermites aiguës ou chroniques, localisées ou diffuses, tantôt en placards érythémato-squameux, bordés d'une collerette épidermique d'aspect parfois érysipélateux ; tantôt torpides avec hypertrophie et lichénification ; tantôt en placards ou en éléments isolés érosifs et suintants, dont le derme à vif peut devenir végétant ou au contraire s'ulcérer. Ces lésions souvent très prurigineuses, parfois douloureuses, prédominent dans la région périmalléolaire. Elles peuvent s'associer chez un même malade de façon les plus diverses.

On voit que *toutes ces dermites peuvent préluder à l'ulcère* ; il semble que celui-ci soit réalisé par deux mécanismes qui souvent s'intriquent : d'une part, l'infection qui peut se greffer à n'importe quel stade de capillarite et qui entraînera de vastes ulcérations ; d'autre part, la sclérose atrophique qui réalisera plutôt de petites ulcérations.

Nous consacrerons aux ulcères de jambe en rapport avec l'I.V.C. une partie de cet ouvrage.

CHAPITRE III

TRAITEMENT DE L'I. V. C. ET DES TROUBLES ASSOCIÉS

1. *LE TRAITEMENT DE L'I.V.C.*

Ce traitement, mal étayé par des données physio-pathologiques insuffisantes, était resté jusqu'à ces dernières années à un stade empirique. Il est encore peu précis, mais est de mieux en mieux guidé par des connaissances pathogéniques et anatomiques plus sûres.

Le traitement obéira à des préoccupations à la fois préventives et curatrices, générales et locales, qui s'intriquent. Il devra améliorer la circulation de retour et supprimer les facteurs anatomiques susceptibles d'augmenter la pression veineuse ; il s'attaquera aux altérations capillaires responsables de la plupart des troubles trophiques.

Mesures préventives. — Elles demandent un traitement adéquat et précoce des thrombo-phlébites et des varices, une surveillance soigneuse de la circulation de retour au cours de la grossesse, l'exérèse précoce de tumeurs susceptibles d'exercer des compressions veineuses, un fonctionnement normal des muscles des membres inférieurs ; nous reviendrons sur ce point essentiel.

Mesures d'ordre général. — Elles doivent s'efforcer d'accroître la tonicité des parois veineuses. Elles comprennent des règles d'hygiène générale, l'hydrothérapie, des médications phlébotropes, un traitement opothérapique, adapté à chaque déficience humorale constatée, ainsi que le traitement de chaque affection diagnostiquée qui accompagne ou peut être responsable d'une fragilité spéciale des veines. Nous avons longuement exposé ces mesures générales à propos du traitement des varices ; nous ne les reprendrons pas ici. Des cures thermales à Aix-en-Provence, Bagnoles, Barbotan, La Léchère accompagneront utilement ces médications.

Mesures visant à améliorer la circulation veineuse de retour. — Il faut tenir le plus grand compte des *lésions anatomiques* responsables de troubles mécaniques sur lesquels les travaux modernes ont remis l'accent.

La circulation veineuse est gênée, non pas tant par la suppression des voies de retour (sauf au niveau de certains troncs comme la fémorale commune), car des suppléances s'installent normalement assez rapidement, *mais par l'incontinence de ces voies* qui permettent un reflux sanguin à contre-courant, *par des troubles nerveux réflexes* ayant leur point de départ au niveau des lésions veineuses ou capillaires, *par le mauvais fonctionnement des muscles* du membre qui constituent la « pompe » sanguine la plus active.

Aussi le traitement en est-il peu à peu venu à *supprimer les zones déclives de stagnation sanguine*, à *réséquer les points de reflux sanguin à contre-courant, tant au niveau de la circulation superficielle que profonde*, à lutter contre les troubles réflexes qui semblent être essentiellement d'origine sympathique, à améliorer les conditions de fonctionnement musculaire des membres inférieurs.

Le but mécanique du traitement de l'I. V. C. est de drainer la circulation de retour au niveau des veines continentes et autant que possible intra-musculaires. Les voies de suppléance superficielles sont de moins bonne qualité, car, mal étayées, elles se laissent distendre et deviennent à leur tour incontinentes en station verticale.

1° Suppression des zones déclives de stagnation sanguine.

C'était le temps essentiel du traitement classique qui voyait la stase à l'origine des troubles. Ce but est obtenu, ou tout au moins facilité, par une série de mesures externes et la sclérose des dilatations veineuses. Il faut avant tout éviter la station debout ou de laisser pendre les jambes en position déclive. Dans certains cas, il faut même envisager un changement de profession.

Le membre doit être comprimé par un bandage serré de bas en haut ou des bottes en colle ; l'affaissement des voûtes plantaires doit être corrigé par des semelles spéciales en cuir et liège.

Les injections sclérosantes supprimeront les culs-de-sac superficiels de stagnation veineuse. Elles seront employées isolément ou associées aux résections veineuses dans la cure des varices dites essentielles, mais elles seront encore souvent utiles, quoique maniées avec grandes précautions, chez certains phlébitiques anciens, porteurs de varices de compensation.

Ces mesures contre la stase ne seront vraiment efficaces qu'après avoir agi au préalable sur les facteurs qui en sont responsables, essentiellement l'augmentation de pression veineuse qui dépend en grande partie de lésions anatomiques que nous allons passer en revue et sur lesquelles il faut se porter.

2° Lutte contre le reflux sanguin à contre-courant.

On agira évidemment de façon différente selon qu'il s'agit de lésions veineuses superficielles ou profondes.

Nous avons déjà longuement exposé le *traitement des varices*, basé sur la suppression des points de reflux. Si l'application de ces principes se heurte encore sur le plan pratique à de nombreuses difficultés, les résultats obtenus dans cette voie sont des plus encourageants.

Au niveau des troncs profonds le problème est plus complexe et l'idéal sera d'éviter les insuffisances valvulaires profondes, après les thromboses en limitant l'extension du caillot, grâce à un traitement très précoce qui laissera le plus possible de valvules intactes. Mais nous manquons encore d'un test biologique fidèle permettant le diagnostic précoce des thromboses et qui permettrait de mettre immédiatement en œuvre le traitement le plus actif : héparine, ligature veineuse au niveau de la tête du thrombus ou thrombectomie. Peut-être dans un avenir proche, le traitement d'urgence d'une phlébite diagnostiquée prendra-t-il le même caractère d'urgence que celui d'une appendicite aiguë (J. Dos Santos) (35).

Telles sont les données idéales du traitement prophylactique de l'I.V.C. après les thromboses veineuses profondes.

Comment rapporter les différentes manifestations de l'I.V.C. a une insuffisance valvulaire des troncs veineux profonds.

Une phlébographie pratiquée selon la technique habituelle d'injection basse en circuit libre ne peut pas apporter de renseignements suffisants. Il faut pratiquer une *phlébographie par voie rétrograde* sur le malade debout, injectant la veine fémorale directement à la racine de la cuisse ou par l'intermédiaire de la crosse de la saphène interne sur le malade en position verticale. (Voir chapitre Phlébographie.)

Lorsque la veine fémorale est normale avec des valvules continentes le liquide de contraste injecte un court moignon de quelques centimètres de la veine et est arrêté brusquement. Lorsque les valvules fémorales ne sont pas continentes, la substance de contraste descend dans la veine fémorale, la poplitée et les veines profondes de la jambe.

L'incontinence des valvules fémorales a une répercussion certaine sur les manifestations cliniques. Sur 100 phlébographies rétrogrades consécutives pratiquées par Bauer la veine fut trouvée incontinente dans 55 cas, 53 des malades présentaient des douleurs, de l'œdème chronique et 48 des ulcères de jambe alors que sur les 45 investigations

normales il ne trouvait que 2 cas de douleur et un seul d'ulcère. Ce même auteur a étudié la pression veineuse au niveau de la poplitée, elle fut trouvée augmentée dans tous les cas pathologiques lorsque le pied était abaissé de 45°. Sur les 55 cas pathologiques 25 correspondaient à des séquelles de thromboses ; mais dans 30 cas aucun antécédent phlébitique ne fut relevé. Ces *insuffisances valvulaires en apparence primitives* survenaient surtout sur des sujets ayant une prédisposition héréditaire aux varices, plusieurs cas familiaux furent décelés. A l'intervention contrairement aux cas post-phlébitiques les vaisseaux profonds n'étaient pas entourés de périphlébite. L'insuffisance valvulaire profonde peut donc être *acquise ou congénitale*.

Quels sont les moyens d'action sur l'insuffisance valvulaire des troncs profonds ?

La suppression des zones de reflux après reperméabilisation des thromboses des troncs profonds est une méthode récente, encore à l'étude. Il semble que cette reperméabilisation qui laisse subsister un canal rigide avalvulé soit plus nocive qu'utile ; les troubles qu'elle engendre doivent dépendre de l'étendue et de la localisation de la thrombose ainsi que des possibilités de développement de la circulation collatérale.

Homans (37) proposa en 1941 la ligature de la veine fémorale pour empêcher la pression veineuse de reflux, mettant bien l'accent sur le caractère mécanique des troubles. Buxton (38) publia en 1944 la première série de 21 interruptions de la veine fémorale qui lui donnèrent des résultats plus satisfaisants pour les ulcères que pour les autres troubles. Depuis, les statistiques plus importantes de Bauer, de Linton et Hardy, de Glasser (39) ont paru, que nous analyserons en détail.

Bauer (6) préconise la ligature de la veine poplitée car le segment de veine fémorale sous-jacent à la résection peut être rempli par l'apport des collatérales (ce qui semble peu important car le poids de la colonne sanguine aura été fragmenté). Olivier (36) a, par ailleurs, noté que les malades dont les troncs profonds rendus à la circulation suivaient un trajet non plus rectiligne mais en chicane, présentaient des condes semblaient avoir évité le développement de séquelles. De Takats (43) a toutefois constaté des œdèmes, des douleurs après des résections prophylactiques ; il nous a aussi été donné d'en observer deux cas, mais faut-il attribuer ces troubles à la seule interruption fémorale ? Leriche (9) signale un excellent résultat constaté après vingt-deux ans d'une résection d'un segment de veine fémorale reperméabilisée, associée à une sympathectomie périfémorale artérielle pratiquées pour séquelles douloureuses de phlébite.

Que penser de ces interventions ? Il semble qu'à la cuisse en pleines masses musculaires, la suppression d'un segment veineux, rigide, rectiligne, reperméabilisé, qui est le siège d'un reflux sanguin, soit logiquement un acte favorable. La résection du segment thrombosé a sur la simple ligature l'avantage de réaliser une sympathectomie associée. « Ailleurs », dit Leriche (9), « c'est moins certain ». Bauer (6) a réséqué dans 54 cas un segment de veine poplitée, les douleurs dans tous les cas ont cessé immédiatement ; 24 cas anciens de plus de trois mois, réexaminés ont montré 4 fois sur 24 la persistance d'œdème, 10 fois sur 14 d'induration et 2 fois sur 22 d'ulcères. Cette intervention a toutefois semblé peu efficace ou même nuisible à G. Gosset et Bonvallet (40) dans les 5 cas où ils l'ont pratiquée. Nous n'avons pas pratiqué de résection poplitée.

La libération des veines iliaques peut être rendue difficile par la sclérose environnante renfermant de gros ganglions (Leriche). L'abord de la veine cave thrombosée est encore plus difficile, d'innombrables veines dilatées néoformées remplissent l'espace sous-péritonéal, dans 2 cas Leriche a dû y renoncer (41).

Pour l'instant, il nous paraît préférable de nous en tenir à la résection d'un segment de veine fémorale superficielle reperméabilisée. Cette interruption pratiquée au milieu des importantes masses musculaires de la cuisse et qui respecte la veine fémorale profonde et les circonflexes ne présente pas d'inconvénient pour le retour veineux. L'artériosclérose et l'âge avancé ne constituent pas une contre-indication. Glasser (39) a pratiqué 91 interruptions chez 48 femmes et 23 hommes dont l'âge s'échelonnait entre 28 et 80 ans. Les lésions avaient entre trois et trente ans d'ancienneté. La mortalité opératoire est nulle ; la morbidité négligeable : quelques douleurs pendant une semaine à la face interne du genou et du creux poplité et qui correspondraient à une thrombose aseptique de la veine. Chez les 40 malades suivis, les douleurs, la cellulite, les dermites furent considérablement améliorés, l'œdème persista dans quelques cas, une proportion importante d'ulcères fut guérie (nous reverrons ces cas en détail dans le traitement des ulcères).

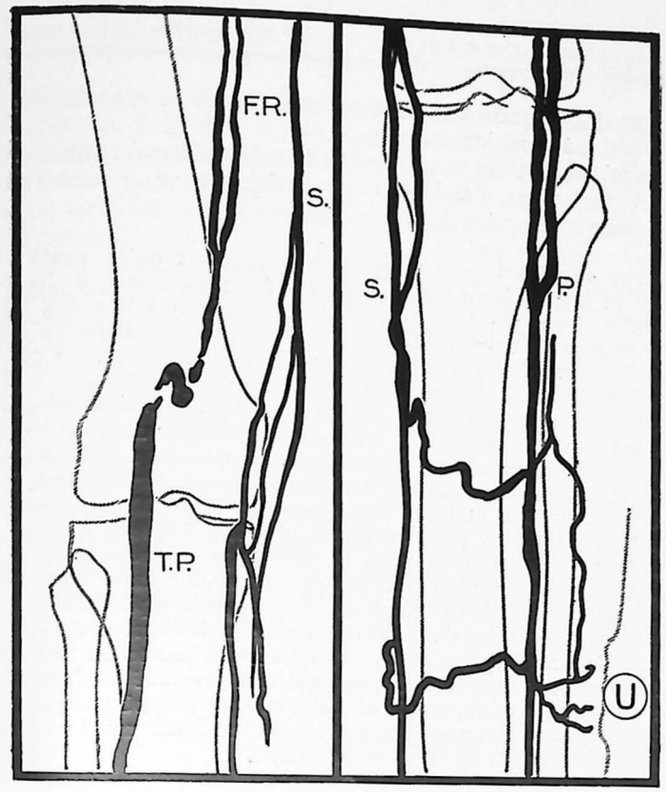
Mais l'interruption de la voie profonde principale est-elle suffisante pour compenser l'insuffisance valvulaire fémorale et pour diminuer la pression veineuse à la jambe ?

Lorsque les veines superficielles de suppléance, dilatées sont devenues incontinentes, il se produit à leur niveau un reflux sanguin à contre-courant susceptible d'accroître la pression veineuse et qui peut persister même après le développement d'une circulation veineuse profonde de suppléance ou recanalisation du tronc profond thrombosé. Ce reflux au niveau des veines superficielles ajoute son effet au reflux du tronc profond reperméabilisé, et l'interruption de ce dernier ne suffit plus à corriger l'augmentation de la pression veineuse. C'est pourquoi Linton et Hardy (8) proposent d'associer à l'interruption de la veine fémorale superficielle la résection de la saphène interne à



FIG. 50. — M. D..., 40 ans. Phlébite il y a quatre ans.
Depuis deux ans ulcères des deux jambes.

Phlébographie montre à droite une opacification irrégulière sur le trajet de la veine fémorale (F. R.). A gauche des perforantes aboutissent sous l'ulcère de jambe.



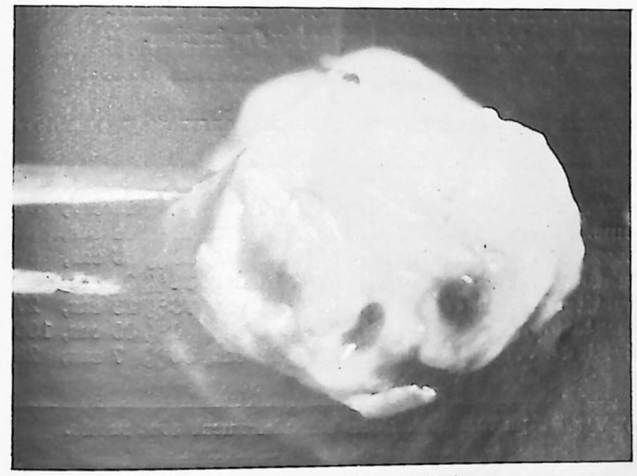


Fig. 51 et 52. — Même malade.

L'opération, à droite, a montré les vaisseaux fémoraux enserrés dans une gangue scléreuse. La veine reséquée montre, à la coupe transversale (fig. 52) des trajets reperméabilisés. Sympathectomie péri-artérielle. Cicatrisation de l'ulcère.

la cuisse et à la jambe par stripping et au besoin de la saphène externe lorsqu'elle est aussi incontinente.

Il fallait tout d'abord établir que la veine fémorale superficielle et la saphène interne n'étaient pas essentielles pour le retour sanguin et que leur suppression était possible :

Linton et Hardy, dans les 84 interventions qu'ils pratiquèrent, étudièrent la pression au niveau de ces deux vaisseaux, à l'aide d'un manomètre à eau monté sur une aiguille plantée dans la veine. La pression moyenne au niveau de la veine fémorale recanalisée, en position horizontale opératoire, n'est en moyenne que de 9 cm. 5 ; lorsqu'on comprime la veine, elle monte en moyenne jusqu'à 15 cm. 5. Si l'on comprime en plus la saphène interne, la pression s'élève en moyenne jusqu'à 19 centimètres. Une pression basse indique un bon développement des veines collatérales. Dans 4 cas seulement après oblitération des deux troncs, la pression s'élevait à 45 centimètres ; ainsi, d'après ces chiffres, dans la majorité des syndromes post-phlébitiques, ni l'un ni l'autre de ces deux troncs veineux, ni même les deux ne sont indispensables pour le retour sanguin. Lorsque la pression après oblitération des deux veines dépasse 30 centimètres, Linton et Hardy (8) conseillent de remettre à une date ultérieure le stripping de la saphène interne pour éviter des hémorragies secondaires au niveau de l'arrachage des collatérales veineuses superficielles (les collatérales profondes ne sont pas suffisamment développées). Ces auteurs ont pratiqué 84 interruptions de la veine fémorale superficielle associées à un stripping de la saphène interne ; 4 fois ce stripping a été pratiqué secondairement ; 15 fois, on y associa la résection de la saphène externe.

Voici le résultat de leurs 84 interventions résumé en un tableau comparatif des troubles avant et après l'opération.

SÉQUELLES	AVANT OPÉRATION	DISPARITION	PERSISTANCE
Douleurs.	54 cas sur 84, 64 %	34 cas, 63 %	20 cas, 37 %
Œdème.	84 cas sur 84, 100 %	38 cas, 45 %	46 cas, 55 %
Varices	79 cas sur 84, 94 %	26 cas, 33 %	53 cas, 67 % (1)
Cellulite	48 cas sur 84, 57 %	18 cas, 31 %	30 cas, 63 %
Dermatite.	49 cas sur 84, 58 %	36 cas, 73 %	13 cas, 27 %
Pigmentation. .	80 cas sur 84, 95 %	0 cas, 0 %	80 cas, 100 %
Ulcérations. ...	36 cas sur 84, 43 %	29 cas, 80 %	7 cas, 20 %

(1) Varices qui furent sclérosées secondairement avec succès.

Ces résultats sont dans l'ensemble encourageants, mais ils sont encore trop récents (entre un et seize mois) pour pouvoir se prononcer. Il ne

nous est pas apparu que la reperméabilisation de la veine fémorale superficielle survenait avec la fréquence signalée par ces auteurs même dans les suites éloignées de thromboses présentant des troubles importants. Trois fois sur cinq nous avons trouvé un cordon veineux plein, une fois il était traversé par de petits vaisseaux et nous n'avons constaté qu'une seule image de reperméabilisation. Dans tous les cas l'artère et la veine étaient enserrés par un bloc de sclérose dense, nous pratiquâme une résection du cordon veineux et une sympathectomie péri-artérielle. L'état circulatoire du membre s'en trouva chaque fois amélioré, mais notre expérience est trop brève pour pouvoir en tenir compte.

De toute façon, l'attitude systématique de Linton et Hardy de résection par stripping de tout le trajet de la saphène interne nous paraît excessive. Il nous semble préférable lorsque le reflux saphénien est peu marqué de se contenter d'injections sclérosantes ; ou, profitant de l'incision d'abord de la veine fémorale, de tenter une inclusion intramusculaire de la saphène interne ; si le reflux est important, de pratiquer une résection de la crosse, suivie au besoin d'interruptions étagées et de compléter ces interventions limitées par des injections sclérosantes.

C'est tout au moins l'attitude que nous entendons suivre pour le moment (fig. 53).

3° Lutte contre les altérations nerveuses associées. Les sympathectomies.

Quelle que soit l'importance que l'on accorde aujourd'hui à l'augmentation de pression veineuse, elle ne saurait résumer à elle seule le syndrome d'I. V. C. Les altérations nerveuses jouent certainement un rôle important, comme le prouve encore l'importance de la participation sympathique au cours des capillarites (Caillau et Jausion (30) (voir chapitre Pathogénie.)

La thérapeutique sympathique : infiltrations de novocaïne, lombaires et fémorales, intra et péri-artérielles ; celles-ci associées de préférence avec un dilatateur capillaire (Priscol, Dilvasene) par la plupart des phlébologues (3/4 de l'injection *intra-artérielle*, 1/4 péri-fémorale) agiraient plus électivement sur les terminaisons sympathiques intra-vasculaires en même temps que sur les centres intra-neuraux ; des sympathectomies péri-fémorales et gangliectomies lombaires. Cette thérapeutique sympathique a une action favorable indéniable sur les douleurs, l'œdème, les troubles trophiques et même, dans certains cas, sur les ulcères. Elle a un effet antispasmogène, active la circulation artérielle et, jusqu'à un certain point, prévient les récidives de thrombo-phlébites. Mais il ne faut pas compter sur une action également favorable sur toutes les manifestations de l'I.V.C. et c'est pour en avoir trop attendu qu'on s'en montre parfois déçu.

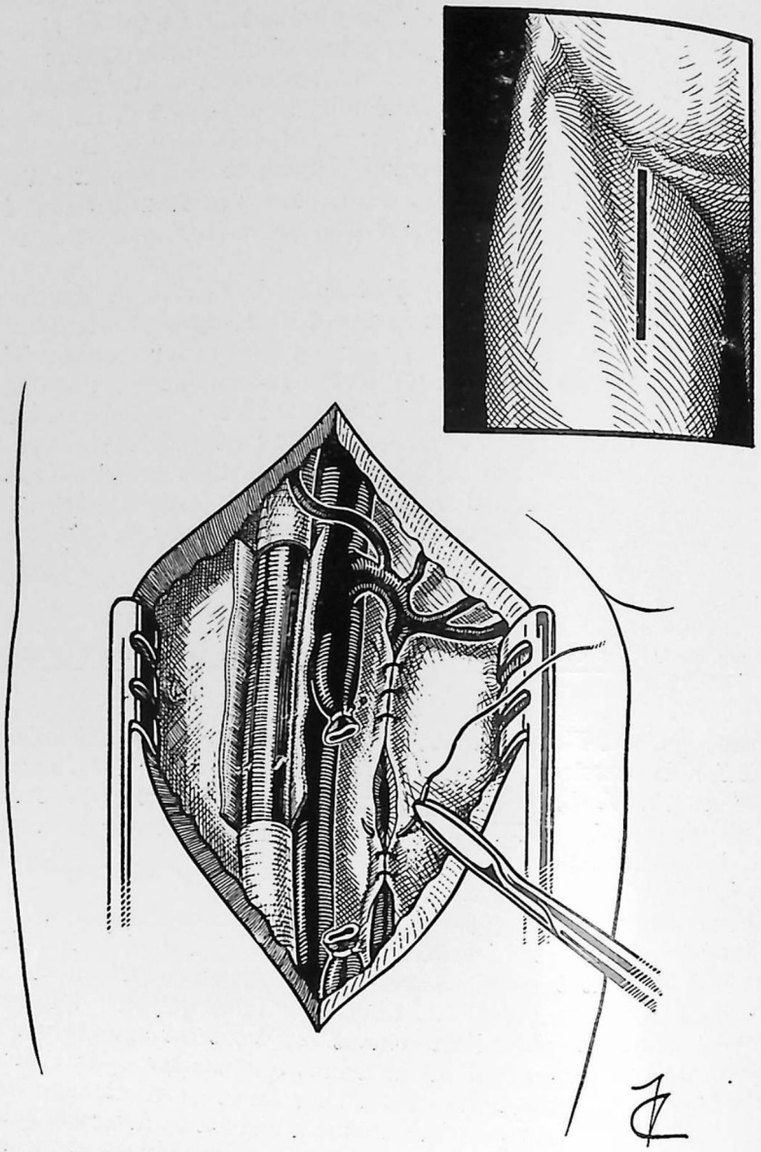


FIG. 53. — Schéma de l'opération permettant :
a) La resection de la veine fémorale superficielle au-dessous de l'abouchement de la fémorale profonde.
b) L'enfouissement intramusculaire de la saphène interne.
c) Sympathectomie péri-artérielle.

Elle est d'autant plus utile qu'elle est faite précocement, que les signes d'irritation sympathique sont marqués et que la participation artérielle est importante : peau froide, humide, brûlures, causalgies, diminution du pouls pédieux...

LERICHE (9), qui vient d'exposer les résultats des sympathectomies lombaires qu'il a pratiquées pour séquelles de phlébites (10 malades revus sur 28 opérés, recul opératoire de deux à onze ans), conclue que c'est une intervention utile dans un grand nombre de cas.

Cette thérapeutique sympathique a l'avantage de pouvoir être engagée à peu de frais ; on commence par de simples injections de novocaïne après avoir tâté la susceptibilité individuelle, en raison des rares cas d'intolérance ; si celles-ci semblent agir favorablement, on peut les compléter par une intervention sympathique.

La gangliectomie lombaire a une action plus stable que la simple sympathectomie péri-fémorale. Si l'on entreprend une sympathectomie lombaire, mieux vaut, pense LERICHE (42) la pratiquer haute pour que l'incision ne trouble pas la circulation de suppléance dans la paroi abdominale. L'ablation des premiers ganglions lombaires a aussi, nous semble-t-il, une action plus efficace que les gangliectomies basses contre les phénomènes douloureux tout au moins telle est notre expérience dans le service du Professeur MERLE D'AUBIGNÉ et plus spécialement de BENASSY qui s'est particulièrement occupé de cette question. Nous enlevons les premiers et deuxièmes ganglions souvent fusionnés par la voie de DOS SANTOS (incision horizontale à hauteur de l'ombilic).

De toute façon, ces traitements sympathiques ne nous semblent pas devoir être tentés seuls, mais associés aux méthodes hydro-dynamiques dont elles constituent un complément utile.

4° Amélioration des conditions du fonctionnement des muscles des membres inférieurs.

Certes, on doit s'attacher à développer la tonicité des muscles lisses des parois veineuses par toutes les méthodes indiquées dans le traitement général : balnéations hydro-minérales, médications internes, opothérapie... mais ce sont là des mesures plus préventives que curatrices. Les muscles moteurs des membres inférieurs constituent, nous l'avons dit à maintes reprises dans cet ouvrage, le meilleur soutien de l'appareil veineux, toute déficience musculaire entraîne une gêne dans la circulation de retour. C'est pourquoi il faut chaque fois qu'il est possible améliorer les conditions de fonctionnement de ces muscles : les rééduquer quand ils sont atrophiés, améliorer la statique du membre lorsqu'elle est perturbée par des déformations congénitales ou acquises,

lutter contre les douleurs qui entraînent des impotences fonctionnelles, rendre chaque fois qu'il est possible un jeu articulaire normal. C'est dire que pour le traitement de l'I. V. C. la collaboration de l'orthopédiste, du rhumatologue est souvent indispensable.

2. *TRAITEMENT DES TROUBLES ASSOCIÉS A L'I. V. C.*

1° Traitement des douleurs de l'I. V. C.

Le repos, l'élévation du membre, sa compression, le port de semelles plantaires de soutien sont autant de petits moyens efficaces qui luttent contre la stase, l'augmentation de pression veineuse et les douleurs.

Les infiltrations de novocaïne lombaires ou fémorales ont une action sédative nette, surtout contre les douleurs du type sympathique : brûlures, causalgies.

En cas de névralgies sur un territoire nerveux précisé, on infiltre de novocaïne le nerf en cause, le saphène interne, le saphène externe ou le musculo-cutané.

On a, dans tous les cas, intérêt à prescrire un traitement de vitamine B1 anti-névritique sous forme d'une injection journalière par voie intra-musculaire de 25 milligrammes par jour et à associer des vasodilatateurs (glycocolle intra-veineux, acide nicotinique per os, dilvasene ou priscol).

2° Traitement de l'œdème.

L'œdème devra être combattu très précocement, il constitue, en effet, en lui-même, une menace pour la trophicité du membre, sur laquelle nous avons suffisamment insisté (voir pathogénie). Il faut combattre l'œdème dès son apparition, lorsqu'il est encore mou et réductible. Après l'avoir fait disparaître par un repos plus ou moins prolongé, le membre en position surélevé, un bandage compressif est exactement appliqué des orteils au genou. Cette compression du membre devra être maintenue tant que l'œdème se reproduira.

La physiothérapie sous divers modes a été tentée ; la diathermie semble la plus active, les infra-rouges sont moins efficaces ; l'ionisation salicylée ou iodurée peut être essayée contre les œdèmes durs et les hypodermites ; la radiothérapie ; la basse fréquence (WARTER) (44).

Les extraits hypophysaires et parathyroïdiens (ces glandes jouent un rôle dans la régulation périphérique des échanges hydriques) peuvent aussi être proposés.

En réalité, le traitement de l'œdème de cause veineuse sera essentiellement celui de l'I. V. C. : la lutte contre les causes mécaniques d'élévation de la pression veineuse (sclérose des veines incontinentes, suppression des points de reflux sanguin), associée à la thérapeutique sympathique, constitueront la thérapeutique la plus efficace, à la fois contre l'I. V. C. et l'œdème.

3° Traitement des hypodermites et des cellulites indurées.

Les hypodermites seront traitées par diathermie, ionisation, basse fréquence, massages associés au traitement de l'I. V. C.

La cellulite indurée, récidivante et rebelle, est de traitement difficile. En période aiguë, le membre doit être mis au repos en position surélevée et la zone enflammée recouverte de pansements chauds. De GRACIENSKI et BOULE (45) ont récemment rapporté les bons effets de la vitamine E dans le traitement des hypodermites scléreuses (300 mgr. par jour pendant trois semaines à un mois). Ce n'est qu'après sédation des phénomènes inflammatoires qu'on entreprendra le traitement des veines dilatées ; *la sclérose* qui peut entraîner dans ce cas de violentes réactions doit être très prudente, conditionnelle. S'il existe un reflux veineux, mieux vaut *ligaturer cette veine* à distance, en particulier lorsque la cellulite siège sur la face interne de la cuisse et de la jambe, elle correspond souvent à une saphène interne incontinente dont il suffit de réséquer la crosse.

Si le traitement est trop tardif, les lésions douloureuses, scléreuses et inflammatoires organisées persistent désespérément, on est autorisé dans ce cas à envisager une *excision radicale* de la peau de la région indurée sous-jacente et de l'aponévrose superficielle. La plaie sera fermée par suture directe ou par greffe.

4° Traitement des éléphantiasis de l'I. V. C.

Le traitement des éléphantiasis constitue un chapitre très particulier et difficile.

On devra commencer par traiter l'I. V. C. par les moyens habituels, associés à une surélévation prolongée du membre et à un traitement anti-infectieux.

Si, comme c'est la règle, le lymphœdème, déjà bien organisé, persiste, il faut envisager un traitement chirurgical plastique qui, seul, semble

donner quelques résultats. Les scarifications de LISFRANC, les tentatives plus physiologiques d'établir des communications entre les tissus superficiels et profonds en fendant l'aponévrose et perforant l'os à la manière de LANZ (46) sont également inefficaces. L'opération de KONDOLÉON (47), qui consiste à enlever une bande de tissu sous-cutané infiltré et d'aponévrose de 5 centimètres de large sur la face externe du membre sur toute sa longueur, est trop limitée.

Le seul traitement efficace consiste à *enlever la totalité du tissu sous-cutané infiltré et toute l'aponévrose superficielle*, sur toute la circonférence du membre et sur toute sa hauteur. Cette intervention peut être menée en plusieurs temps, la dissection est considérablement facilitée par la pose d'une bande d'Esmarch. La peau elle-même, derme et épiderme, est inégalement lésée par la sclérose sous-jacente et il nous paraît plus sage de la conserver, quitte à remplacer par la suite les zones nécrosées, plutôt que de l'enlever systématiquement.

Nous avons pratiqué ces interventions à deux reprises, chaque fois des retouches plastiques ont été nécessaires, le lymphœdème n'a pas réapparu (recul opératoire de un an) mais le résultat tant esthétique que fonctionnel, bien que très amélioré est loin d'être parfait.

5° Traitement des dermites.

C'est encore la cure de l'I. V. C. et tout particulièrement des dilatations variqueuses qui reste la plus importante : injections sclérosantes et ligatures veineuses doivent être entreprises dès désinfection des lésions. Il faut éviter les lésions de grattage, les surinfections, les pansements septiques ou trop répétés ; leur rythme devra être réglé par l'état des lésions, fréquentes à la période exsudative, ils seront de plus en plus espacés une fois l'épidermisation déclanchée. Ces pansements seront faits aseptiquement par le médecin, ils comportent un temps de nettoyage doux et minutieux à l'huile ou à la vaseline, l'excès de corps gras est enlevé à l'éther, on applique le topique, puis un bandage compressif des orteils au genou qui est soigneusement fixé pour éviter tout glissement.

Le topique utilisé pourra être un détersif : ferment lactique, pansement humide au Dakin dilué, au permanganate de potasse, à l'eau savonneuse ; un réducteur : acide salicylique, ichtyol ; une pâte inerte ; un désinfectant : collargol, colorants (bleu de méthylène, violet de gentiane, vert de méthyle, éosine, mercurochrome), nitrate d'argent, tyrothricine...

Ces produits sont utilisés en solution, en pommades, en onguents, en poudre. Leur choix est déterminé par les différents types de dermites auxquels ils s'adressent.

Les dermites aiguës, inflammatoires et prurigineuses, non suintantes seront calmées par du liniment oléocalcaire, des pâtes inertes, de l'axonge ou des antiseptiques en pommade (crème Dalibour), ou en solution colorée : éosine à 2 p. 100 en solution alcoolique ou la classique solution de Milian.

Dans les formes aiguës suintantes, les corps gras sont à éviter et les solutions colorantes trouvent ici leur indication majeure, précédées avec avantage de bains de permanganate à 1 p. 10.000 et associées ou non à des attouchements à la solution de nitrate d'argent à 1/20e tous les deux ou trois jours. Les sulfamides doivent être formellement prohibés, en raison du danger de dermites extensives par sensibilisation. La pénicilline locale elle-même, bien qu'à un moindre degré, expose à des risques semblables.

Les dermites chroniques doivent être d'abord calmées par les pâtes inertes à l'oxyde de zinc ; puis l'ichtyol doit être essayé en concentrations croissantes en se méfiant toutefois des réactions irritatives possibles. Quand l'ichtyol est bien supporté, les dernières lésions gagnent à être traitées par le goudron en pâte et finalement par la goudroline pure saupoudrée de talc.

6° Traitement des capillarites.

Les capillarites sont, nous l'avons vu, déterminées par des causes variées circulatoires, nerveuses, humorales, sur lesquelles il faudrait agir électivement ; mais il est souvent difficile de les déceler exactement.

Nous disposons de quelques produits agissant sur la perméabilité et le tonus capillaire : la vitamine P (rutine, aesculoside, escosyl), utilisée surtout dans les syndromes hémorragiques, car elle augmente la résistance capillaire, a aussi une action favorable sur les capillarites ; le cyanure de mercure, 10 à 20 injections de 1 centigramme, une tous les deux jours, qui agit en dehors de toute atteinte syphilitique (le bismuth est inopérant), le simple sirop de Gibert (iodure de potassium) a aussi une action trophique certaine.

Les modificateurs vago-sympathiques agissent encore sur la circulation capillaire : la novocaïne en injections lombaires ou artérielles, la prostigmine qui est un stimulant du parasympathique (injection hypodermique d'un demi-milligramme de méthylsulfate), les vasodilatateurs de synthèse, dilvasène et priscol qui sont sympathicolytiques.

GERSON (32) recommande la diathermie à ondes amorties (30 séances consécutives tri-hebdomadaires), il rejette les rayons ultra-violets et les ondes courtes.

BIBLIOGRAPHIE

1. Rossle, Virchows, *arc. Path. Anat.*, 300 : 180, 1937.
2. Neumann, Virchows, *arc. Path. Anat.*, 301 : 708, 1938.
3. Hunter, *Arch. Intern. Med.*, 68, juillet 1941.
4. Bauer (G.) *Acta chir. Scand.*, 86, suppl. 74, 1942.
5. Olivier (Cl.), *La presse médicale*, n° 11 : 132, 17 mars 1945.
6. Bauer (G.), *J. intern. chir.* 8, n° 5, 937-967, sept. 1948.
7. Fontaine, Mandel et Appril, *Mem. Acad. chir.*, p. 662, 1947.
8. Linton (R.) et Hardy (I.), *Surgery*, 24 : 452-469, septembre 1948.
9. Leriche (R.), *Mem. Acad. chir.*, 75, n° 15 : 397-403, 4 mai 1949.
10. Kreyber (L.), *Lancet*, p. 338, 9 mars 1946.
11. Haxthausen (H.), *Bibl. f. Laeger*, p. 376, 1937.
12. Haxthausen (H.), *Bibl. f. Laeger*, p. 181, 1932.
13. Gilje (O.), *Acta Dermato vener*, 29, suppl. 22, 1949.
14. De Takats (G.), Quint (H.), Tillotson (B.) et Crittenden (P.), *Arch. of Surg.*, 18 : 671-686, février 1929.
15. Blalock (A.), *Arch. Surg.*, 19 : 898, 1929.
16. Holling (H.), Beecher (H.) et Linton (R.), *J. Clin. Investig.*, 17 : 555, 1938.
17. Lundsgaard (E.), Hospitals tidende, 45, 1937.
18. Krogh (A.), Landis (E.) et Turner (A.), *Clinic. investig.*, 11 : 65, 1932.
19. Beecher (H.), Field (M.) et Krogh (A.), *Skand. Arch. f. Phys.*, 73 : 133, 1936.
20. Cantarow et Gordon, *Arch. of intern. medic.*, 42, décembre 1928.
21. Lassner (J.), *Semaine des Hôpitaux*, 25, n° 27, 10 avril 1949.
22. Mc Pheeter et Merkert, *Surg. Gyn. et Obst.*, 52 : 1164, 1931.
23. Gougerot, *Paris-Médical*, 10 décembre 1921.
24. Gougerot, *Bull. Soc. franc. derm. et syph.*, p. 589, 12 mai 1932.
25. Gougerot, Civatte et Cotta, *Bull. Soc. fr. dermat. et syph.* 10 décembre 1936.
26. Favre, *Soc. de Biol.*, 15 décembre 1924.
27. Favre, Contamin et Martine, *Lyon Medical*, 3 février 1924.
28. Chaix, Thèse Lyon, 1926.
29. Touraine, *Bull. Soc. franc. dermat. et syph.*, 7 juillet 1937.
30. Cailliau (F.) et Jausion (H.), *Bull. Soc. fr. phlebo.*, 1, n° 2 : 30-36, juin 1948.
31. Weissenbach, Lévy-Franckel et Cailliau, Réunion dermat., Strasbourg, 7 juillet 1937.
32. Gerson (L.), Les Varices, G. Doin et Cie, édit., Paris 1948.
33. Quénu (Ed), *Revue chirur.*, 1882.
34. Peillon (M.), Thèse Paris, 1926.
35. Dos Santos, (J. C.), *Gazeta medica portuguesa*, 1, n° 3, 1948.
36. Olivier, (A.) *La Presse médicale*, 21, n° 65, 946-948, 22 octobre 1949.

37. Homans (J), *New England J. med.*, 224 : 179, 1941 et 235 : 249, 1946.
38. Buxton (R.), Farris (J.), Moyer (C.) et Coller (F.), *Surg.*, 15 : 749, 1944, et *Surg.*, 18 : 663, 1945.
39. Glasser (Th.), S. G. O., 85, n° 5 : 541-546, Nov. 1949.
40. Gosset (J.) et Bonvallet (J.), *Men. Ac. chir.*, 75 : 397-404,O 11 mai 1949.
41. Leriche (R.), *Lyon chir.*, 42, n° 4 : 385-392, juillet 1947.
42. Leriche (R.), Cours au Collège de France, 4 mars 1949, *Gazette Hop.*, 19 : 229, mai 1949.
43. De Takats (G.), *J. intern. de chir.*, 8, n° 5 : 903-917, septembre 1948.
44. Warter (A.), *Varices et syndromes veineux des jambes.* Maloine, édit., Paris, 1949.
45. De Gracienski et Boule, *Bull. Soc. fr. dermat. et syph.*, mars 1950.
46. Lanz, *Zentralbl. f. chir.*, 38 : 153-155, 4 février 1911.
47. Kondoleon, *Munchen med. Wchnschr*, 1 : 525-526, 5 mars 1912.

SIXIÈME PARTIE

LES ULCÈRES DE JAMBE EN RAPPORT AVEC L'I. V. C.

I. — Etiologie et classification.

II. — Notions pathogéniques, bactériologiques, anatomiques et directives thérapeutiques.

III. — Etude clinique.

IV. — Traitement.

A. — Les méthodes.
1. Dermatologiques.
2. Autres méthodes locales.
3. Les greffes cutanées.

B. — Les indications thérapeutiques en rapport avec l'I. V. C.

C. — Conclusions et résultats.

Bibliographie.

CHAPITRE PREMIER

GÉNÉRALITÉS, ÉTIOLOGIE, CLASSIFICATION

Les ulcères constituent la complication majeure de l'I. V. C. des membres inférieurs. Ils sont graves par leur fréquence, leur désespérante chronicité, leur retentissement local qui ne fait qu'aggraver les troubles circulatoires, leur retentissement général, car ils sont une porte ouverte à l'infection, leur retentissement psychique lorsqu'ils surviennent chez des sujets jeunes dont ils entravent l'activité. La morbidité qu'ils entraînent est considérable ; ROHOLM (1), au Danemark, a calculé que leur fréquence était comparable à celle du diabète ou du cancer et qu'ils touchaient 5 personnes sur 15.000.

Or, *il faut bien savoir que les moyens thérapeutiques mis actuellement en œuvre permettent de guérir la plupart d'entre eux.*

ÉTIOLOGIE

Depuis un siècle environ, les ulcères de jambe sont imputés aux « varices ». Cette doctrine, exposée par CLERC (1841) et par JOUSSAUME (1852) a été consacrée par VERNEUIL (2). RÉMY (37) se croyait autorisé à écrire en 1901 : « Aujourd'hui nul ne met en doute que l'ulcère ne soit consécutif aux varices ». La chronicité des lésions trouva pour beaucoup son explication dans la nature présumée syphilitique du terrain. Or, beaucoup d'ulcères ne coexistent pas avec des varices et la syphilis n'est qu'exceptionnellement retrouvée.

Il faut donc concevoir autrement l'étiologie de ces ulcères. Tout d'abord, la fréquence des ulcères au niveau des jambes s'explique par des *raisons locales :* 1° La peau, tendue circulairement se prête mal au rapprochement des bords des plaies. 2° La faible épaisseur du tissu

sous-cutané, soutient des éléments vasculo-nerveux servant à la réparation, sera tout de suite envahi par la sclérose et le fond de l'ulcère reposera sur l'épaisse aponévrose jambière. 3° La position déclive des jambes en position debout ou assise entraîne une gêne circulatoire. 4° La mauvaise asepsie habituelle de ces régions, le voisinage du sol expliquent la fréquence de l'infection. 5° La fréquence des *traumatismes* au niveau des jambes. Pour peu que la perte de substance tégumentaire soit importante et infectée, la réparation sera très lente pour les raisons déjà exposées, la sclérose aura le temps de se développer, englobera les vaisseaux et les nerfs du voisinage, la simple plaie dans de mauvaises conditions de réparation deviendra plus ou moins torpide, sa cicatrisation de mauvaise qualité sera fragile, se rouvrira facilement, créant de véritables ulcérations chroniques. Le traumatisme peut, de plus, survenir sur un mauvais terrain, déjà prédisposé aux ulcères ; si l'on considère la fréquence des traumatismes en un siège aussi exposé, on peut les tenir pour le facteur déclanchant habituel des ulcères de jambes.

Ces facteurs locaux défavorables se trouvent groupés au maximum dans les *régions malléolaires ;* c'est là que la peau, soulevée par les malléoles est la plus tendue, le sous-sol est le plus pauvre*; les muscles sont devenus tendons,* la déclivité et la fréquence des traumatismes est maxima. C'est aussi dans cette zone que se localisent le plus souvent les ulcères chroniques de jambe. Enfin, il n'est pas sans intérêt de remarquer que cette région est le siège normal de veines perforantes (SHERMAN) (4) qui ne seront pas soutenues par des masses musculaires et deviendront facilement incontinentes. (Voir traitement chirurgical des Varices.)

CLASSIFICATION DES ULCÈRES CHRONIQUES DE JAMBE

Cette classification est malaisée et par certains côtés forcément inexacte du fait de la complexité des facteurs étiologiques

ÉT. JULY (5) les a récemment répartis en ulcères de cause locale (les ulcères dermatologiques) ; les ulcères par atteinte générale (gommes ulcérées et cancers cutanés) et les ulcères de cause circulatoire (variqueux, post-phlébitiques et les ulcères des artéritiques).

Mis à part les traumatiques dont nous avons déjà parlé et dont il faut rapprocher ceux dus aux brûlures, nous grouperons les ulcères de jambe en deux grandes catégories : les ulcères de cause circulatoire et les ulcères déterminés par une affection locale ou générale. Le dernier groupe comprend les ulcères dus à une infection locale non spé-

cifique : echtyma, phagedénisme géométrique de Brocq et Clément Simon... ; les ulcérations entretenues par une ostéite chronique ; les ulcères spécifiques (gommes) : syphilitiques, tuberculeux ou mycosiques ; les ulcères médicamenteux (intoxication, arsenic...) ; les ulcères neurotrophiques (tabès, syringomyélie, lèpre, diabète, béribéri, lésions du sciatique...) ; les ulcères goutteux ; ceux des maladies du sang (anémie pernicieuse, ictère hémolytique, leucémie) ; les cancers ulcérés (sarcome ou épithélioma) ; les ulcères par carence : dénutrition, avitaminose C, B_1 et E, les ulcères de décubitus, par pression, et peut-être ceux qu'on a pu rapporter à une affection endocrine, telle que l'hypothyroïdisme (Kilbourne) (6).

Les ulcères de cause circulatoire peuvent avoir un point de départ :

— artériel (organique : oblitération embolique ou thrombotique, ou spastique : syndrome de Raynaud, sclérodermie, gelure...) ;

— veineux ou capillaire ; les lésions de ces deux catégories de vaisseaux étant semble-t-il, souvent intimement liées.

Ce sont les ulcères liées à une atteinte veineuse ou capillaire qui seuls nous intéressent ici. On voit qu'ils sont loin de résumer tous les ulcères de jambe et les « ulcères variqueux » encore moins. La distinction habituelle entre les ulcères qui se développent après une thrombophlébite (ulcères post-phlébitiques) et ceux qui coïncident avec les varices, bien qu'elle entraîne des actions thérapeutiques assez différentes, est loin d'être formelle ; ces ulcères, de même que ceux qui peuvent être liés à une malformation congénitale veineuse (absence segmentaire de valvule), sont les uns et les autres la conséquence de l'I.V.C. que détermine une des lésions veineuses précitées.

Il ne faut d'ailleurs pas considérer toutes ces catégories étiologiques comme étanches, tous les ulcères s'accompagneront de troubles circulatoires nerveux ou infectieux, dont on devra dans tous les cas tenir compte. Enfin, toutes *les associations* et plus particulièrement celles de la syphilis ou des troubles artériels à l'I.V.C. sont possibles.

Quelle est la place des ulcères rattachés à l'I.V.C. et plus particulièrement aux thromboses des veines profondes parmi les ulcères chroniques de jambe ?

Elle paraît considérable ; Gilje (7), sur 626 ulcères examinés a trouvé 86 p. 100 « d'ulcères de stase » ; il n'en rattache que 14 p. 100 à d'autres causes. Sur ces 626 malades, des antécédents phlébitiques furent retrouvés dans 212 cas, soit 33,8 p. 100.

La circulation profonde de 276 ulcères fut explorée à l'aide d'épreuves cliniques ou phlébographiques ; la thrombose fut retrouvée dans 98 cas, soit 35,5 p. 100 et il considère qu'environ 60 p. 100 sont « variqueux ».

La proportion d'ulcères développés après une thrombose établie par Gilje (7) correspond à peu près à celle de Birger (8) (1947) qui trouve 40 p. 100 d'ulcères post-phlébitiques sur 869 cas et à celle de Nilsen

(9) (1945) : 41 p. 100 sur 111 cas. Cette proportion est nettement inférieure à celle tout d'abord formulée par Bauer (10) en 1942 qui, après examen phlébographique de 38 malades, retrouvait une thrombose dans 87 p. 100 des cas.

Tous ces auteurs ne mentionnent pas les capillaires qui sont tenues pour directement responsables de la plupart des ulcères chroniques de jambe par de nombreux dermatologistes français. Jausion, Cailliau, Calop et Béji (11), analysant les 74 ulcères de jambe traités en deux ans à l'hôpital de Bobigny, les classent en 46 capillaritiques (35 femmes, 11 hommes), 10 syphilitiques (9 hommes, 1 femme), 1 tuberculeux, 3 echtyma térébrant ; les autres sont groupés sous la rubrique « sans capillarite cliniquement évidente ». Il est probable que parmi ces ulcères développés sur un socle de capillarite, beaucoup pouvaient encore être rattachés à des troubles circulatoires veineux (la forte majorité féminine plaide en cette faveur.)

Fréquence des ulcères rattachés à l'I. V. C. selon le sexe, l'âge et la localisation. — Les ulcères surviennent le plus souvent à la période socialement la plus active de l'existence, entre 30 et 50 ans et dans plus de 60 p. 100 des cas chez des *femmes.* Voici la statistique établie par Gilje (7) :

AGE	HOMMES	FEMMES
20	19	10
21–30	19	12
31–40	16	21
41–50	19	29
51–60	20	34
61–70	21	28
71–80	11	19
81–90	1	5

La proportion de cas féminins est encore plus importante pour les ulcères post-thrombosiques, puisqu'elle s'élève à 79 p. 100 de ces ulcères. La thrombose joue donc incontestablement un rôle dans la répartition selon les sexes.

L'ulcère se localise plus souvent à gauche qu'à droite ; cet excès semble dû aux thromboses, il est peu marqué chez l'homme, il se chiffre à 20 p. 100 pour la femme chez qui l'ulcère post-phlébitique est deux fois plus fréquent à gauche.

La station debout, la surcharge, l'obésité jouent certainement un rôle important dans le développement de ces ulcères.

CHAPITRE II

NOTIONS PATHOGÉNIQUES, BACTÉRIOLOGIQUES, ANATOMIQUES ET DIRECTIVES THÉRAPEUTIQUES

1. *PATHOGÉNIE*

La pathogénie des ulcères est des plus discutée. Nous pensons que comme l'I.V.C. elle-même, elle peut se ramener à trois éléments principaux : la stase sanguine, les troubles d'équilibre liquidien et les capillarites, auxquels on peut ajouter le traumatisme et l'infection. Tous ces différents facteurs se combinent différemment selon les cas; *il n'existe probablement pas un mécanisme unique d'ulcération ni un seul type d'ulcère au cours de l'I.V C.* ou même chez un variqueux ou un ancien phlébitique.

Analysons maintenant sommairement ces mécanismes :

1° *La stase sanguine* détermine fatalement une diminution de l'apport nutritif sanguin; de plus elle entraînerait des modifications de la nature chimique du sang et aboutit à une dévitalisation des téguments.

Ces deux propositions sont controversées; les analyses chimiques du sang *circulant* ont donné, nous l'avons vu chez différents auteurs, des résultats contradictoires; d'autre part, *les recherches physiopathologiques* entreprises récemment par GILJE (7) sur la circulation sanguine autour de l'ulcère, à l'aide de mesures de la température cutanée, de la capillaroscopie et de tests à l'histamine, ont montré : *a*) une élévation de la température cutanée autour de l'ulcère; *b*) des capillaires dilatés et déformés; *c*) une diminution des réactions histaminiques au pourtour immédiat de l'ulcère, mais qui redeviennent normales à 3 ou 4 centimètres de lui. Elles ne permettent pas de conclure qu'il existe une diminution de la circulation capable d'entraîner une ulcération par manque d'apport nutritif.

Si la stase joue un rôle dans le mécanisme de l'ulcération, c'est plutôt, pensons-nous, *par ses répercussions sur l'équilibre liquidien et sur les capillaires.*

2° *Les troubles d'équilibre liquidien* entraînent un œdème interstitiel de stase qui joue certainement un rôle essentiel dans le processus de destruction cutané; il dissocie les tissus, s'accompagne d'anoxie et d'acidose tissulaire, favorise la fibrose dégénérative.

3° *Les capillarites* jouent certainement un rôle destructif très important par leur processus thrombosant et nécrotique. L'école dermatologique française lui fait une place de premier plan et met en relief l'importance de la participation artérielle et artériolaire. Enfin, les lésions nerveuses des parois capillaires peuvent créer des réflexes et des perturbations trophiques.

On ne peut, semble-t-il, mettre en doute l'importance de ce processus capillaritique, ni le fait que cette microangéite peut aboutir à l'ulcère et les dermatologues ont eu tout à fait raison d'insister sur ce facteur essentiel, négligé par la plupart des phlébologues. Mais certains dermatologues, passant à l'excès inverse, voient dans les capillarites l'unique cause des ulcérations et tiennent les facteurs circulatoires pour secondaires. Ils appuient leur argumentation sur le fait que les ulcères peuvent survenir sans dilatations veineuses superficielles ou même les précéder, ce qui est exact. Mais les varices ne sont pas les seules manifestations de l'I.V.C., les antécédents phlébitiques sont d'une extrême fréquence, ils ne sont pas toujours évidents et il faut les dépister par un interrogatoire et des examens précis.

Il est d'ailleurs possible que les capillarites puissent être autonomes ou dues à des facteurs non circulatoires et qu'elles puissent aboutir à des ulcérations; nous admettons encore que c'est sur un fond de capillarite que se greffe la plupart des ulcérations chroniques, *mais il nous paraît probable qu'au niveau des membres inférieurs la plupart des capillarites sont dues à des troubles d'ordre circulatoire dont on ne saurait minimiser, sous peine d'échec, le traitement.*

Le traumatisme et l'infection peuvent jouer un rôle important dans la détermination de ces ulcères, mais plutôt comme facteur déclanchant ou comme complication.

2. *ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE*

On trouve surtout des staphylocoques, des streptocoques hémolytiques, des bacilles proteus. Cette infection peut agrandir l'ulcération, retarder ou empêcher sa cicatrisation; elle ne joue pas pour ces ulcères un rôle pathogénique essentiel, mais elle ne devra pas moins être combattue avec vigueur.

cure des éléments pathogéniques dont la persistance entraverait la guérison ou déterminerait la récidive de l'ulcère.

Une meilleure connaissance pathogénique et physio-pathologique permet un traitement plus rationnel de ces ulcérations. Ce traitement devra s'attaquer : 1° aux facteurs mécaniques qui gênent la circulation de retour, superficielle ou profonde ; 2° aux répercussions trophiques de l'I.V.C. ; 3° à l'infection ; 4° enfin, la plaie elle-même devra être épidermisée le plus rapidement possible pour limiter les réactions scléro-infectieuses, soit par cicatrisation spontanée lorsque celle-ci peut être obtenue suffisamment rapidement avec l'aide de médications trophiques, sinon par greffes cutanées.

CHAPITRE III

ÉTUDE CLINIQUE

Nous n'insisterons pas sur l'aspect bien connu de ces ulcères. Ils siègent habituellement au centre d'une plaque plus ou moins étendue de dermite, au tiers inférieur de la face interne de la jambe qui est plus ou moins œdématiée.

On sait qu'on a coutume de distinguer *les grands ulcères* à fond rouge, bourgeonnant, inégal, infectés, peu douloureux, qui cicatrisent facilement, *des petites ulcérations* violettes ou noirâtres, sèches, profondes, douloureuses, de cicatrisation très difficile. Cette distinction grossière reste souvent vraie ; les grands ulcères indolents correspondent souvent à une lésion infectieuse greffée sur une dermite pigmentée ; les petits ulcères douloureux correspondent plutôt à des lésions plus évoluées de capillarite sclérosante. Mais toutes les formes intermédiaires sont possibles ; on peut avoir de petits ulcères echtymateux ou de grands ulcères secs et douloureux. L'ulcération peut être unique ou multiple, uni ou bilatérale ; parfois elle est circulaire et de plus mauvais pronostic.

L'examen qui sera conduit d'une façon systématique devra :

1° Par un *interrogatoire* minutieux rechercher l'ancienneté et le point de départ des lésions, les antécédents possibles de thrombose, préciser les cicatrisations et les rechutes, le caractère transitoire ou définitif de l'œdème, la préexistence des varices sur l'ulcère...

2° *L'examen local* étudiera :

a) L'ulcère : on devra, à l'aide d'un schéma ou mieux d'une photographie noter sa situation et son étendue. Il faudra encore apprécier sa profondeur, sa couleur, son odeur, son degré d'infection, ainsi que la nature des germes quand l'infection persiste.

b) La peau qui l'entoure et les lésions de dermites, sèches ou humides.

c) Le socle sur lequel il repose, son importance, son infiltration, son degré d'adhérence aux plans profonds.

3° *L'étude de la circulation dans les deux membres* est évidemment essentielle. On prendra les oscillations artérielles. On explorera la circulation veineuse superficielle et profonde, ainsi que la circulation artérielle.

Nous n'insisterons pas à nouveau sur ces recherches ; s'il existe des varices, il faut noter leur localisation et rechercher l'existence des points de reflux au niveau des crosses des saphènes et des perforantes ; Bauer accorde à l'aspect des varices une certaine valeur pour distinguer les ulcères post-phlébitiques des variqueux ; dans le premier cas, les petites veines accessoires dilatées sont beaucoup plus nombreuses que les gros paquets variqueux ; de toute façon, il est capital d'apprécier la perméabilité des troncs veineux profonds et la valeur des valvules fémorales.

On sait que la *phlébographie* aidera à préciser ces différents points. Elle devra être pratiquée à distance de l'ulcère, sur une veine du dos du pied ou par voie rétrograde à la racine du membre. On ne devra jamais pratiquer de dénudation veineuse dans une zone de trophicité douteuse au voisinage de l'ulcère.

4° *Les membres inférieurs* devront encore être examinés dans leur ensemble : le degré de l'œdème, l'état des muscles, des articulations, le degré d'affaissement de la voûte plantaire, la position du pied si le malade a été longtemps confiné au lit. On recherchera des troubles de la sensibilité, des troubles des réflexes, des troubles sudoraux, des troubles des phanères.

5° *L'examen général* évaluera encore les répercussions de la persistance de cette plaie. L'ulcération chronique est, en effet, une cause de complications : infection, hypoprotéinémie, anémie qui diminuent la résistance du sujet. Il faut assurer l'épidermisation de toute plaie aussi rapidement que possible. On recherchera les autres foyers possibles d'infection : dentaires, amygdaliens...

6° *L'enquête étiologique enfin* éliminera les autres causes d'ulcération chronique des jambes, au besoin à l'aide d'examens spéciaux ; mais il faudra toujours penser aux associations possibles, surtout avec la syphilis qu'on recherchera systématiquement.

CHAPITRE IV

TRAITEMENT DES ULCÈRES DE JAMBE EN RAPPORT AVEC L'I. V. C.

Le traitement n'est rationnel que s'il s'attaque aux causes et non pas seulement aux effets ; c'est-à-dire s'il s'adresse tout d'abord à l'I.V.C. et aux troubles trophiques qu'elle a déterminés ayant conduit à l'ulcération. Le traitement local de la seule ulcération, qu'il soit mené à l'aide de banales pommades ou qu'on mette en branle l'arsenal moderne des greffes, n'est pas logique et ne saurait à lui seul suffire. Ce traitement local est toutefois essentiel dans la mesure où il active l'épidermisation et empêche l'infection et la sclérose réactionnelle de rendre les lésions irréversibles.

1. *LES MÉTHODES*

Nous n'insisterons pas à nouveau sur *le traitement de l'I.V.C. et celui des capillarites* qui constituent la base même de toute action thérapeutique ; nous verrons plus loin comment la combiner avec *le traitement local de l'ulcération.*

1° Les méthodes dermatologiques.

Le traitement dermatologique se propose d'assurer la désinfection de la plaie et d'activer la cicatrisation. D'innombrables produits, d'innombrables méthodes ont été proposées, de valeur très inégale. Il faut les employer avec discernement ; certains d'entre eux, mal tolérés, risquent d'être plus nuisibles qu'utiles.

Parmi les *désinfectants* proposés, retenons les pansements humides au Dakin, à l'eau Dalibour, les bains de permanganate à 1 p. 10.000, les solutions colorantes, la solution de Milian, les pommades colorantes au violet de gentiane, les pommades au collargol, les pâtes à l'ichtyol, à l'oxyde jaune de mercure. Nous ne citons là que les moins irritants, encore faut-il être prudent dans leur emploi.

Parmi les *antibiotiques*, sulfamides, pénicilline en application locales en poudre, en pommades, en solution, sont moins actifs que par voie générale et trop souvent facteurs de sensibilisation. La tyrothricine sécrétée par le bacillus brevis (Dubos) est mieux tolérée, elle ne peut être injectée, car elle suscite l'hémolyse ; elle est directement appliquée sur l'ulcère en solution à 25 milligrammes par centimètre cube d'alcool ou en pommade à 5 p. 10.000.

On tente d'*activer la cicatrisation* à l'aide de kérato-plastiques, d'excitants ou de médications trophiques.

Dans le premier groupe de produits, nous rangerons le nitrate d'argent en solution au 1/10e ou 1/20e ; le sous-carbonate de fer en pommade ou en poudre, parfois très actif, mais souvent douloureux.

Le goudron de houille est périodiquement redécouvert, il est kératoplastique et réducteur par la présence du méthylnaphtalène, du xylène et du naphtol ; antiseptique et antiprurigineux par le naphtalène, les phénols et les crésols qu'il contient. On peut lui adjoindre de l'oxyde de zinc (le Daxalan des Américains) préconisé par W. Cooper (20) ou de l'oxyde jaune de mercure. Il n'est pas toujours bien toléré.

L'insuline est utilisée en injections hypodermiques, en pansements locaux en solution, en poudre, en pommades. Elle est parfois mal supportée localement.

Les vitamines seront plutôt administrées par voie générale, localement, elles sont sans action sur l'infection.

Les pansements à l'huile de foie de morue ou à l'huile de flétan sont des plus contestables, tant sur le plan théorique que pratique. Ch. Flandin (21) a insisté sur l'action locale favorable de l'huile de calophyllum.

La poudre d'hématies, si elle a quelque action stimulante est parfois d'application douloureuse, elle est contre-indiquée chez les artéritiques.

On s'adresse à la poudre de globules rouges desséchés, humains (hématies de donneurs universels), pour Brocq et Stephanopoli (16) ou animaux (sang de cheval), Leleu (22). Juliard, Sidi et Maupin (23) insistent sur le fait qu'il ne faut utiliser que les globules rouges, à l'exclusion du plasma et des éléments de la série blanche qu'ils accusent de contenir des déchets azotés gênant l'action des hématies. Seldon et Young (24), à la Mayo Clinic, utilisent un pansement autohémothérapique de sang total, riche en péroxydoses et en microcytes ; c'est aussi la technique qu'emploie Jausion (25) qui s'en déclare satisfait.

Les extraits de tissus embryonnaires paraissent actifs mais sont coûteux et encore à l'étude. Il est peut-être plus simple de provoquer

un afflux de leucocytes au niveau de l'ulcère ; c'est ce à quoi visent d'autres recherches.

Cette longue énumération n'est guère convaincante ; on peut, parfois, obtenir une cicatrisation assez rapide et même durable d'ulcères peu étendus ; mais ces produits dermatologiques ne sauraient résumer le traitement des ulcères de jambe, comme on le croit trop souvent. Tout au plus, peut-on y trouver des adjuvants, encore devront-ils être maniés avec prudence par des spécialistes avertis et sans faire perdre un temps précieux.

2° Les autres méthodes locales de cicatrisation.

a) **Application sur l'ulcère d'une plaque de métal** en épousant la forme et maintenue par un bandage compressif.

Plusieurs métaux ont été utilisés à cet effet : plaques d'étain, d'argent, de plomb... Plus récemment, on a préconisé l'*aluminium* à qui on a attribué des propriétés spéciales d'oxydation (Brunati) (26). Il semble plus probable que l'élément actif le plus important soit, en fait, la compression de l'ulcère ainsi réalisée. Mais la plaque métallique se modèle difficilement sur l'ulcération ; aussi on utilise maintenant une poudre fine d'aluminium ou de manganite d'argent qui remplit intimement toutes les anfractuosités de la plaie.

Ce traitement ne peut être appliqué que si la plaie est peu infectée ; les pansements doivent être assez fréquents au début (tous les deux, trois jours), on enlève la poudre du pansement précédent et on assèche les exsudations produites.

Ce traitement a pu parfois donner des résultats appréciables ; ailleurs, au contraire, il est mal supporté, entretient la suppuration et aggrave les douleurs.

En conclusion, l'application de l'aluminium sur l'ulcère (c'est le métal le plus utilisé) ne semble pas plus mériter les qualités spéciales d'oxydation qu'on lui a attribuées que les menaces de cancérisation qu'on a laissé planer sur son emploi (Tanon) (27). Il réalise une compression locale active, parfois irritante.

b) **Avivement des bords de l'ulcère atone** par scarifications linéaires de 1 millimètre de profondeur environ, tous les 4, 5 centimètres en direction radiale ; c'est ce qu'on a appelé la *circonvallation de l'ulcère*. On peut pratiquer encore des quadrillés à la façon de Vidal, des étincellages (Dumeige) (28). Ces petits procédés sont assez douloureux et peu actifs.

c) Gilje (7) vient de remettre à l'honneur un vieux procédé tombé dans l'oubli : l'**application directe sur l'ulcère de bandelettes adhésives.**

Ce traitement a au moins l'avantage de la simplicité, il consiste après nettoyage, à appliquer sur l'ulcère des bandelettes adhésives qui réalisent une compression locale, espacées les unes des autres de 1 à 2 millimètres pour permettre l'écoulement de sérosités. Elles seront changées deux à trois fois par semaines pour éviter la macération de la peau environnante. Si cette peau est irritée, on peut n'appliquer les bandelettes que sur le fond de l'ulcération.

Sur 250 malades ainsi traités, 17 ont dû interrompre le traitement à cause de la sensibilité des téguments voisins. Selon son défenseur, cette méthode agirait en réalisant une compression mécanique, en développant une atmosphère humide favorable à l'épidermisation, en déterminant un effet antiseptique et un appel leucocytaire.

d) En réalité, la meilleure façon d'obtenir une cicatrisation spontanée de l'ulcère consiste à combattre les effets de l'I. V. C. et tout particulièrement **à lutter contre l'augmentation de pression veineuse qui détermine l'œdème.** Contre l'œdème, on peut faire appel à une méthode très simple capable de rendre de grands services : la **compression externe du membre** réalisée soit à l'aide d'un bandage élastique ou d'une botte en colle de Unna dont voici la formule (Darier) :

Formule de la colle de Unna	Gélatine.....	Hiver : 15 gr.	Été : 30 gr.
	Oxyde de zinc.....	— : 15 gr.	— : 10 gr.
	Glycérine.....	— : 25 gr.	— : 30 gr.
	Eau.....	— : 45 gr.	— : 30 gr.

D'autre part, *l'activité des muscles* du membre favorise, nous l'avons vu, la circulation de retour. La compression externe associée à la marche ou à des exercices (méthodes de Bourgraff (29), de Bisgaard (30) constitue la base du traitement conservateur des ulcères de jambes et a pu entraîner quantité de cicatrisations. Mais il ne s'agit là que d'une méthode palliative, la cause de l'I. V. C. continuant à persister ; dès qu'on abandonne la compression, l'ulcère risque de se reproduire.

3° Les méthodes chirurgicales locales. Les greffes cutanées.

Les greffes cutanées constituent le moyen le plus rapide, le plus sûr et le moins traumatisant pour des téguments voisins d'obtenir le recouvrement de l'ulcère. Elles fournissent de plus une peau de bien meilleure qualité que la cicatrisation spontanée.

Cela ne veut d'ailleurs pas dire qu'elles doivent être systématiquement employées, ni même qu'elles constituent en elles-mêmes une méthode idéale de traitement ; les greffes ont certes une action trophique indéniable, mais employées seules, elles ne suffiront pas à combattre l'I. V. C. qui continuera à évoluer. Il ne s'agit là encore



Fig. 54. — Ulcère datant de sept ans, membre variqueux.
Traité par une greffe libre dermo-épidermique associée à des résections veineuses superficielles et une sympathectomie périfémorale.

que d'un procédé qui doit faire partie d'un ensemble thérapeutique.

Localement, on est en présence d'une perte de substance cutanée qu'il s'agit de combler. La chirurgie plastique met à notre disposition quantité de procédés qui peuvent répondre à ce but ; il s'agit de choisir les mieux adaptés.

a) **Les greffes libres.** — Il faut toujours être guidé pour leur emploi par les deux notions théoriques suivantes : plus la greffe cutanée est épaisse plus elle conservera de propriétés fonctionnelles et esthétiques, mais aussi, plus sa prise sera difficile ; d'autre part, plus elle est fragmentée, plus sa prise sera facilitée, les sérosités pourront s'écouler entre les greffons, mais les propriétés fonctionnelles et esthétiques seront d'autant plus diminuées que du tissu cicatriciel se développera entre les greffons.



FIG. 55. — Photographie prise neuf jours après l'opération.

On devra donc pour son choix tenir compte de l'état de trophicité de l'ulcère et du degré de l'infection : *plus les conditions locales seront favorables, plus l'on pourra se permettre des greffes épaisses ou étendues.*

En pratique, on fera appel à des greffes dermo-épidermiques prélevées au dermatome ou plus simplement au couteau, et appliquées selon la qualité du sous-sol en un large lambeau unique ou fragmentées en « timbres-poste ». Lorsque l'ulcère est petit et les conditions locales très défavorables, on pratiquera un semis de petites greffes de Davis qui réalisent les meilleures chances de prise ; la qualité de leur résultat sera d'autant meilleure que les pastilles auront été prélevées plus petites et placées au contact les unes des autres.

b) **Les greffes pédiculées** présentent peu d'indications pour combler les ulcères. Les autoplasties par glissement ne sont guère praticables ; elles créeraient au voisinage de l'ulcère une nouvelle perte de substance difficile à combler. Pour les mêmes raisons, on ne pourra que rarement prélever une greffe pédiculée sur l'autre jambe, car les lésions circulatoires et trophiques sont généralement bilatérales ; on serait donc conduit à pratiquer à distance une greffe tubulée et à l'amener au contact de l'ulcère par différents temps de migration qui allongeraient considérablement la durée du traitement. Ce sont toutefois ces greffes pédiculées qui assurent le revêtement cutané le meilleur, elles présentent une indication formelle lorsque l'ulcération est au contact de l'os.

TECHNIQUE CHIRURGICALE

a) **Technique habituelle sans excision de l'ulcère.** — Lorsqu'on procède à la mise en place de greffes libres dermo-épidermiques, il faut toujours commencer par le temps aseptique : la prise de la greffe qui se pratique habituellement dans une région peu visible à la partie haute de la cuisse. Nous la prélevons très rapidement à l'aide du simple couteau de BLAIR ou de HUMBY ; on peut aussi utiliser l'excellent rasoir-rabot de LAGROT (31) ; le dermatome de PADGETT assurerait un prélèvement plus régulier, mais n'est pas indispensable pour ces variétés de greffes.

Nous étendons le greffon sur une compresse vaselinée, la face épithéliale reposant sur la compresse, ce qui facilite sa manipulation. La région donneuse, après hémostase par compression, est recouverte d'un pansement stérile, solidement appliqué. On passe alors au temps septique de nettoyage de l'ulcère.

Faut-il exciser l'ulcère ? C'est dans la majorité des cas inutile. On se contente d'un simple avivement des granulations et, après avoir réalisé l'hémostase en comprimant une compresse imbibée de sérum adréna-

liné, on applique le greffon monté sur tulle gras, débordant l'ulcère. Quelques points à la périphérie suffisent pour maintenir la greffe qui est solidement appliquée à l'aide d'un pansement plâtré. On ne touche pas au pansement pendant six jours ; à cette date, la prise de la greffe est assurée et on aura intérêt à la laisser le plus possible à l'air. La pénicilline par voie générale accompagnera ce traitement. Pendant plusieurs semaines on n'autorisera la marche que le membre comprimé.

b) **Greffe après excision de l'ulcère.** — L'excision en masse de l'ulcère et de son socle scléreux ne nous paraît indiquée que lorsque les lésions sont très anciennes, torpides, ou après récidive d'un ulcère préalablement greffé. Il faut tenir compte de l'état général, de l'âge du sujet, des dimensions de l'ulcère et de son socle. On excisera en masse tous les tissus scléreux et l'aponévrose. Lorsque le fond de la plaie ainsi déterminée est formé par des muscles bien vascularisés, on peut appliquer immédiatement une greffe libre ; si les tendons sont à nu (à la partie basse de la jambe), il vaut mieux soit attendre quinze jours la granulation et mettre une greffe libre, soit combler immédiatement la plaie par un lambeau pédiculé.

2. *LES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES*

La grande majorité des ulcères peuvent cicatriser spontanément si l'on a soin de lutter contre les effets de l'I. V. C., si l'on supprime les agents irritants, si l'on évite les fautes d'asepsie et les pansements trop fréquents. En somme, dans beaucoup de cas, *pour obtenir la simple cicatrisation d'un ulcère, il convient surtout d'éviter les gestes inopportuns. Pour assurer une guérison stable et de bonne qualité, un traitement actif est par contre indispensable ; il faut combiner le traitement de l'I. V. C. à celui local de l'ulcération.*

En pratique, quelle attitude adopterons-nous ? Devant tout ulcère de jambe, on devra procéder à l'examen local et général que nous avons indiqué, portant surtout sur les caractères de l'ulcère et des téguments voisins, ainsi que sur la circulation du membre.

Si l'ulcère est infecté, il faut faire de la pénicilline par voie générale, appliquer la tyrothricine localement et ordonner une immobilisation au lit, le membre étant surélevé et comprimé. A ce régime, les phénomènes infectieux cèdent très rapidement.

On mettra alors en œuvre un traitement d'épreuve ambulatoire, en collaboration avec un dermatologiste. On appliquera sur l'ulcère et les téguments voisins un topique peu irritant, qui sera choisi en tenant compte de l'état de l'ulcère et des téguments environnants. Le membre est comprimé par un *bandage élastique* qui doit être soigneusement appliqué, après un repos ayant permis la disparition de

l'œdème, et non pas directement sur la peau qu'il risquerait d'irriter, mais sur un fin jersey qui recouvre le membre. On place le premier tour de bande au ras des orteils ; il faut éviter les plis qui risquent d'être douloureux ; chaque tour de bande doit mordre sur le précédent, bien modeler l'arche plantaire, le talon. En regard de l'ulcère, nous plaçons, à la façon de Mc PHEETER (32) une éponge (qu'il appelle *cœur veineux*) débordant de 1 à 2 centimètres les dimensions de l'ulcère ; elle est appliquée par le bandage et réalisera à la marche un massage continuel de la région. Selon l'importance de l'exsudation, on placera un bandage élastique amovible ou permanent du type élastoplaste et dans ce cas on aura bien soin de coller les tours supérieurs à la peau pour éviter qu'il ne glisse. Cette bande peut être laissée huit, dix jours et renouvelée. Nous la préférons pour des raisons de commodité à la botte de Unna.

En même temps, on s'attaque à la capillarite, à l'aide de cyanure ou de sirop Gibert, de vitamine P, on prescrit des infiltrations de novocaïne et d'autres modificateurs neuro-végétatifs, on entreprend une phlébosclérose prudente à l'aide d'un sclérogène doux, on donne des vitamines C pour hâter la cicatrisation, des vitamines B^1 contre les manifestations douloureuses névritiques.

Pendant cette *période d'épreuve thérapeutique*, on complète, à l'aide d'examens de laboratoire, l'enquête viscérale et étiologique ; on rééquilibre le régime protéinique dans le cas où on aura décelé une hypoprotéinémie, on pratique une phlébographie, en ayant bien soin de piquer la veine sur le dos du pied, à distance de l'ulcère ; pour étudier la circulation veineuse jambière, localiser les perforantes qui siègent parfois sous l'ulcère ; mais il est encore plus important, à l'aide d'une phlébographie rétrograde, de connaître la valeur des valvules lorsque les troncs veineux profonds sont perméables (voir I.V.C.).

Au bout de deux ou trois semaines de ce traitement, il sera possible de poser beaucoup plus clairement le bilan des lésions. La circulation aura été explorée, les zones de reflux superficielles ou profondes décelées. D'une façon générale, l'ulcération apparaît nettoyée, vivante, et un liseré d'épidermisation est apparu à son pourtour.

Si les progrès de la cicatrisation sont suffisamment rapides, ce qui arrive le plus souvent, il suffira de la consolider en poursuivant un traitement sclérosant et anti-capillaritique. Dans les autres cas, on aura intérêt à abréger considérablement le cours de l'évolution à l'aide d'un traitement sanglant.

La chirurgie est indiquée :

1° Lorsque l'ulcère est étendu ; la greffe fournira une peau de bien meilleure qualité que la cicatrisation spontanée ;

2° Dans les cas où le traitement d'épreuve n'a pas apporté de

résultats suffisants ; il est alors logique de tenter une thérapeutique plus active ;

3° Lorsque le traitement de l'I. V. C. demande lui-même une intervention ;

4° Après biopsie chez les vieux ulcères suspects de cancérisation.

Date de l'intervention. — Il faut attendre que tout phénomène infectieux ait disparu depuis plus de quinze jours. Le traitement médical d'épreuve aura généralement permis ce résultat que l'on contrôlera par des épreuves de laboratoire (essentiellement formule sanguine et vitesse de sédimentation).

Le traitement sanglant est décidé : quelle intervention pratiquer ?

C'est là que les distinctions étiologiques prennent leur importance.

a) **Il existe des varices importantes, pas de thromboses profondes ni d'insuffisance valvulaire des troncs.** — Il faut agir sur les varices par l'un des procédés précédemment indiqués ; cette intervention peut suffire à elle seule à assurer la cicatrisation, mais nous jugeons préférable d'adjoindre des greffes cutanées qui abrègent et consolident la guérison des ulcérations étendues.

Ces résections veineuses ambulatoires semblaient peu compatibles avec la pose simultanée des greffes ; c'est pourquoi nous procédions en deux temps, la greffe suivant de huit jours le temps vasculaire, suivant là un plan opératoire établi par LERICHE, FONTAINE et MAITRE (12).

Nous avons maintenant tendance à grouper ces différents temps en une seule intervention, selon une méthode que nous avons déjà décrite (33).

Par une incision crurale en L renversé, nous *réséquons la crosse de la saphène interne* et ses collatérales ; nous associons une *sympathectomie péri-fémorale.* Nous pratiquons, au besoin, d'autres résections étagées sur le membre. Systématiquement, à distance de l'ulcère, nous ligaturons la ou les veines qui se dirigent vers lui, nous les réséquons sous lui à l'aide du stripper chaque fois qu'il est possible. Puis, nous plaçons une greffe libre sur l'ulcère, solidement maintenue par un pansement compressif et une botte plâtrée légère laissant libre le genou.

Nous luttons efficacement contre l'œdème et la stase sanguine en augmentant la circulation active à l'aide de la sympathectomie péri-fémorale, en surélevant le membre comprimé et en le mobilisant toutes les heures dès l'intervention. La prise de la greffe n'est nullement gênée par cette mobilisation et nous avons, par cette méthode en un temps, obtenu dans les 5 cas où nous l'avons employée, une cicatrisation complète en une semaine, d'ulcères datant de plusieurs années (fig. 54, 55).

b) **Il existe une atteinte des veines profondes.** — Les indications sont plus délicates.

Si la voie profonde est le siège d'un reflux sanguin, que l'insuffisance valvulaire soit due à une thrombose recanalisée ou à toute autre cause, voire congénitale, on aura intérêt, comme nous l'avons déjà exposé, à réséquer la veine fémorale superficielle, puis, par la même incision, à pratiquer une sympathectomie péri-artérielle. Nous ne pensons pas qu'il faille systématiquement réséquer la saphène interne. Nous n'agissons sur la saphène interne que lorsqu'il existe des signes d'incontinence à son niveau.

Si le reflux fémoro-saphénien est peu marqué, il suffira toujours, par la même incision crurale, d'enfouir le trajet crural de la saphène dans le muscle ; si l'incontinence saphénienne est importante, nous réséquons la crosse.

Les mesures de pression veineuse pratiquées par LINTON et HARDY ne nous paraissent pas indispensables, si on ne pratique pas de stripping, elles sont surtout destinées à éviter les hémorragies (voir traitement de l'I.V.C.). Nous faisons au besoin d'autres ligatures au niveau d'une perforante ou d'une saphène externe incontinente, mais nous préférons laisser aux injections sclérosantes ultérieures, ou au besoin à une intervention complémentaire, le soin de compléter les oblitérations à la demande.

Par contre, nous réséquons, dans la mesure du possible, la veine qui passe sous l'ulcère.

Si la voie profonde crurale reste thrombosée, peut-être aurait-on intérêt à agir systématiquement sur elle et pratiquer une phlébectomie qui aurait, en plus de son action directe de sympathectomie, une valeur préventive contre la reperméabilisation possible. S'il existe des varices avec reflux, il faut agir sur elles comme précédemment.

La sympathectomie lombaire a été proposée dans le traitement des ulcères par LERICHE et FONTAINE (34), dès 1926. LINTON et HARDY (35) ont trouvé qu'elle agissait dans la moitié des cas. GLASSER (36) est du même avis ; il a pratiqué 24 sympathectomies lombaires pour ulcères et a eu 12 cicatrisations ; dans 12 cas, celle-ci n'a pu être obtenue qu'après ligature de la veine fémorale superficielle.

La sympathectomie lombaire nous a aussi semblé utile chaque fois que nous l'avons faite, mais comme nous ne l'avons jamais pratiquée isolément, il nous est difficile d'établir sa valeur réelle. Elle constitue une thérapeutique à retenir, surtout lorsqu'il existe des troubles artériels ou douloureux associés.

Quant au *traitement chirurgical local de ces ulcères post-phlébitiques,* nous appliquerons systématiquement une greffe cutanée, chaque fois que nous intervenons chirurgicalement pour eux, même lorsque l'ulcère

est petit, voulant dans ces cas d'oblitération des veines profondes accumuler les chances de succès. Selon les dimensions de l'ulcération, nous plaçons de petits greffons de Davis ou des greffes dermo-épider-



FIG. 56. — Mme N.. Ulcère circulaire de jambe datant de cinq ans, très douloureux Troubles trophiques très importants.

Phlébographie montre une oblitération de la circulation profonde (même malade, fig. 38) Une amputation avait été envisagée. Nous pratiquâmes, dans un premier temps, une sympathectomie lombaire haute qui entraîna une disparition des douleurs et une amélioration de l'état local. Quinze jours plus tard, greffes dermo-épidermiques. Cicatrisation rapide. La malade reprend une activité normale. Mais, six mois plus tard, à la suite d'un traumatisme, réapparition d'un petit ulcère au centre de la partie antérieure de la greffe. Résection d'un segment de veine fémorale superficielle thrombosée et greffe cutanée. Cicatrisation en une semaine.

miques. *Lorsque la voie profonde est libre* nous nous passons souvent de greffer les petits ulcères lorsque nous intervenons sur les varices, la suppression du reflux sanguin suffit à leur cicatrisation.

3. *CONCLUSIONS ET RÉSULTATS*

En somme, le traitement des ulcères de jambe liés à l'I. V. C. comporte plusieurs stades. Tout d'abord, un *traitement médical d'épreuve*



FIG. 57. — La même malade cicatrisée.

qui suffit le plus souvent à amener la cicatrisation et qui, de toute façon, est indispensable pour améliorer l'état trophique et assurer la désinfection de l'ulcère avant toute intervention.

Le traitement chirurgical s'adressera à l'I.V.C. et à l'ulcération chaque fois que l'importance des lésions vasculaires ou locales le demandera. Il serait logique d'attendre les effets du traitement de

l'I.V.C. pour placer les greffes ; mais on pourra souvent éviter un deuxième temps opératoire en greffant immédiatement, quitte à pratiquer quelques retouches quelques jours plus tard si cela était nécessaire.

Si ce *premier cycle de traitement chirurgical*, qui comprend la suppression des zones de reflux sanguin superficielles et profondes, une



Fig. 58. — M. F..., âgé de 74 ans. Ulcères remontant à plus de dix ans.

sympathectomie péri-fémorale, la résection de la veine sous-jacente à l'ulcère et la simple application de greffes dermo-épidermiques était insuffisant pour obtenir un résultat stable, *il resterait comme recours* la sympathectomie lombaire de valeur discutable et l'excision en masse du bloc scléreux ulcéré, suivie de greffes libres ou pédiculées.

Il nous paraît exceptionnel qu'on ait à recourir à ce dernier programme, 25 ulcères sur 27 que nous avons opérés ont cicatrisé très rapidement (traitement de l'I.V.C. et greffes en un temps ou en deux temps à quinze jours d'intervalle) ; un échec concerne un ulcère chez

un ancien phlébitique, mais qui présentait en même temps des troubles artéritiques très marqués, ses oscillations étaient nulles au niveau de la jambe ulcérée, et malgré une sympathectomie restée sans effet, il fallut recourir à l'amputation. L'autre échec est survenu sur une vieille femme de 72 ans, cachectique, grabataire, présentant des ulcérations très étendues ; le traitement, très incomplet, n'avait consisté qu'en l'application de greffes libres qui ne prirent qu'à moitié.

Mais l'âge et le mauvais état général ne doivent pas faire renoncer



Fig. 59. — Même malade que figure 58.

à traiter activement ces ulcères ; loin de là, la suppression de ces plaies suintantes et infectées sera la façon la plus efficace de remonter l'état général. Les greffes constituent le meilleur des pansements ; elles prennent souvent d'une façon inespérée, elles ne constituent en rien une intervention choquante si on se contente de les apposer sur l'ulcère et si elles sont pratiquées par une équipe entraînée à la chirurgie plastique. L'amélioration générale qui en résulte pourrait même permettre par la suite de pratiquer une intervention plus hardie. Nous avons greffé un vieillard de 74 ans, présentant d'énormes ulcères des deux jambes depuis plus de dix ans (photos, fig. 58, 59, 60), cloué au lit depuis trois mois et dont l'état de cachexie faisait craindre la simple anesthésie. Nous lui greffâmes dans la même séance les deux membres (durée de l'intervention : une demi-heure). Quinze jours plus tard, les jambes étaient cicatrisées et le malade commençait à marcher.

Cette opération remonte maintenant à six mois. L'amélioration de son état général est telle que nous n'hésiterions pas à pratiquer une résection veineuse si cela s'avérait nécessaire (fig. 61, 62).

Nous avons jusqu'à ce jour observé 3 récidives, mais notre expérience n'a encore qu'une valeur restreinte, étant trop récente. D'autre part notre attitude thérapeutique a évolué ; si notre technique de greffes et de cure des varices n'a pas changé, la connaissance des travaux de BAUER et de LINTON et HARDY a modifié récemment notre conduite à l'égard de la circulation profonde.



FIG. 60. — Même malade que figures 58 et 59.

Les diverses statistiques que nous avons retrouvées manquent aussi de recul.

LINTON et HARDY (35) exposent dans un tableau très instructif le pourcentage de guérisons et d'échecs d'ulcères post-thrombosiques traités par différentes méthodes :

	Nombre de cas	Pourcentage de guérisons
Greffe cutanée seule	5	0 p. 100
Injections sclérosantes seules	2	0 p. 100
Excision avec greffe cutanée primitive	13	23 p. 100
Ligature et section de la saphène interne seule	20	50 p. 100
Sympathectomie lombaire	8	50 p. 100
Ligatures et section des veines communicantes du membre	49	55 p. 100

Ils ont traité 36 ulcères par la méthode qu'ils préconisent, à savoir section de la veine fémorale superficielle associée à la résection par stripping de toute la saphène interne et aussi de la saphène externe au besoin. Ils ont obtenu 29 cicatrisations, soit 80 p. 100. Parmi les 7 échecs, un ulcère a cicatrisé trois mois plus tard ; 4 ont réapparu après cicatrisation (2 d'entre eux ont été cicatrisés secondairement par injections sclérosantes) ; enfin, 2 ont persisté en dépit du trai-



FIG. 61. — Même malade que figures 58 à 60, quinze jours après l'opération.

tement. Ces auteurs tentent d'expliquer leurs échecs par la persistance de la veine non réséquée sous l'ulcère dans 3 de ces cas, et dans l'ancienneté et l'état de sclérose des lésions ; en effet, l'âge moyen de ces 7 ulcères était de 9 ans, alors que les 29 ulcères ayant cicatrisé avaient en moyenne 5 ans. Il est probable, pensons-nous, que l'apport de greffes cutanées aurait amélioré la qualité du recouvrement.

Glasser (36) a traité 58 ulcères post-phlébitiques par section de



Fig. 62. — Même malade que figures 58 à 61 avec ses ulcères cicatrisés.

la veine fémorale superficielle. La plupart d'entre eux avaient déjà subi d'autres traitements, des greffes, 8 fois avant, 12 fois après sympathectomies. Il a eu une récidive sur 6 ulcères traités depuis plus de quatre ans, 4 récidives sur 8 ulcères traités depuis plus de deux ans et 6 récidives sur 22 cas de moins de deux ans. On n'a pas de détails sur ces échecs, en particulier si d'autres procédés de traitement avaient été adjoint à l'interruption fémorale. Il semble avéré que le traitement de ces ulcères post-thrombosiques est le plus difficile.

Il est probable que quelle que soit la technique employée, on n'est jamais à l'abri d'échecs ni de récidives ; la question du terrain reste primordiale. C'est pourquoi *on ne devra jamais abandonner les ulcères de jambes cicatrisés*, mais continuer à les surveiller, comprimer le membre dès que l'œdème réapparaît et traiter l'I.V.C. et la capillarite toujours menaçantes.

La difficulté n'est pas tant d'assurer la cicatrisation de l'ulcère que de maintenir la guérison.

BIBLIOGRAPHIE

1. Roholm (K.), Dansk Med. Ses Kabs Forhandl., 6 mai 1937.
2. Verneuil, *Acad. Méd.*, 14 août 1855.
3. Rémy, Traité de varices de membres inférieurs, Paris, 1901.
4. Sherman (R. S.), *Ann. Surg.*, 130, n° 2 : 218, août 1948.
5. July (Ét.), *Soc. fr. de dermatologie et syphil.*, 10 janvier 1946.
6. Kilbourne (N. J.), *J A M A.*, 98, 1955, 1932.
7. Gilje (O.), *Acta dermato-venrolo*, 29, suppl. 22, 1949.
8. Birger (I.), L'étape chronique des thromboses, Lund 1947.
9. Nilsen, cité par Gilje (13), page 25.
10. Bauer, *Acta chir. scand.*, 86, suppl. 74, 1942.
11. Jausion, Cailiau, Calop et Beji, *Bull. fr. phlébol.*, 1, n° 2, 23-29, 1948.
12. Leriche, Fontaine et Maitre, *Journal de chir.*, mai 1935.
13. Fischer (A.), Biologie des cellules des tissus, Copenhague, 1946.
14. Carrel (A.), *J.A.M A.*, 82, 255, 1924.
15. Carrel (A.) et Ebeling (A.), *J. Exper. Med.*, 37-59, 1922.
16. Brocq (P.) et Stepanopoli (I. H.), *Mem. Ac. Chir.* : 73, n° 18-19. 416, 1947.
17. Danelli (J. F.), Fell (H. B.) et Kodicek (E.), *Brit. Med. J.*, 2, 96, 1945.
18. Ambard et Pautrier, *Bulletin Soc. Derm.*, 3, 52, 18 janvier 1925.
19. Grobon (P.), *Jour. des Praticiens*, 42, 16 octobre 1947.
20. Cooper (W. M.), *Am. J. Surg.*, 75, n° 3 : 475-484, mars 1948.
21. Flandin (Ch.), *Soc. Fr. Dermat. et Syph.*, 10 janvier 1946.
22. Leleu (R. Y.), Les greffes libres et la poudre d'hématies dans le traitement des ulcères de jambe, Thèse, Paris, 1949.
23. Juliard, Sidi et Maupin, *Bull. Soc. Fr. Dermatologie et Syph.*, p. 107, 11 mars 1948.
24. Seldon et Young, *Proc.* Staff meet. Mayo Clin., 18 : 385-389, 1943.
25. Jausion, Bénard, Boisselier et Beji, *Bull. Soc. Fr. Phlébol.*, n° 2, : 36-46, septembre 1948.
26. Brunat (J.), *Presse Mes.*, 30, 4, 89 : 14 août 1943.
27. Tanon, *Clinique*, 364 : 37, avril 1944.
28. Dumeige, Traitement des ulcères variqueux, Thèse, Paris, 1942.

29. Méthode de BOURGRAFF-FOUQUET, *Bull. Soc. Fr. Dermatologie et Syphil.*, 37 : 1306, décembre 1930.
30. BISGAARD (H.), *Nord Med.*, 12 : 3229, 1942.
31. LAGROT, *Mém. Acad. Chir.*, 74, nos 5 et 6, 110, février 1948.
32. Mc PHEETER et MERKERT, S.G.O. 52 : 1164, 1931.
32. Mc PHEETER et MERKERT, *Surg. Gyn. Obst.* 52 : 1164, 1931.
33. TUBIANA (R.), *Semaine des Hôp.*, 25, no 27, 10 avril 1949.
34. LERICHE (R.) et FONTAINE, *Soc. nat. de chir.*, p. 471, 1926.
35. LINTON (R.) et HARDY (I.), *Surgery* 24 : 452-469, septembre 1948.
36. GLASSER (Th.), *Surg. Gyn. Obst.* 85, no 5 : 541-546, novembre 1949.

SEPTIÈME PARTIE

L'HYPERTENSION PORTALE ET LES ANASTOMOSES PORTO-CAVES

I. — Rappel sur l'hypertension portale.

Causes (intra ou extra-hépatiques) du blocage.
Physio-pathologie de l'hypertension portale.
Ses tableaux cliniques : dosages, tests biologiques et examens spéciaux pré-opératoires.
Le diagnostic per-opératoire de l'hypertension portale.

II. — Les traitements chirurgicaux.

Principes généraux.
Anastomose spléno-rénale.
Anastomose porto-cave tronculaire (fistule d'Eck).
Résultats et conclusions.

Bibliographie.

CHAPITRE PREMIER

RAPPEL SUR L'HYPERTENSION PORTALE

Nous n'avons pas l'ambition, dans ce précis, d'épuiser un aussi vaste syndrome que celui de l'hypertension portale.

Notre intention est de ne l'envisager qu'en fonction de son traitement chirurgical moderne, et en particulier des anastomoses porto-caves.

L'hypertension portale, quelle qu'en soit la cause, aboutit à des troubles souvent inexorables, en dépit de tous les traitements médicaux.

Cependant, elle rebuta longtemps l'opérateur, malgré les expériences sur les fistules porto-caves d'Eck (1) en 1877, et les tentatives chirurgicales osées de Vidal (2) et de Martel (3).

Depuis dix ans à peine, les progrès de la chirurgie vasculaire (emploi de l'héparine, technique des anastomoses sans suture, ou avec sutures ultra-fines à l'aiguille atraumatique) ont rendu acceptable cette chirurgie délicate (A. Morel) (12).

1. *LES CAUSES DE L'HYPERTENSION PORTALE*

Elles sont multiples et mal connues, même parfois à ventre ouvert.

a) **L'obstacle sur la circulation porte.** — Facteur de sténose, il conditionne l'hypertension, mais peut avoir des sièges divers :

Blocage intra-hépatique, surtout au cours des *cirrhoses :*

En particulier, une cirrhose atrophique a pu être reproduite expérimentalement chez le chien par Rousselot, en douze à dix-huit mois,

en injectant de petits fragments de silice dans les veines (porte ou splénique).

Chez l'homme, à l'intervention, la cirrhose est parfois macroscopiquement évidente (hypertrophique, plus rarement atrophique) mais il est des cas où le foie paraît normal, présentant un aspect à peine scléreux à la coupe : la cause du blocage est tout de même hépatique, comme le montrerait une étude histologique plus poussée.

Blocage extra-hépatique, plus lointain, qui peut siéger sur le tronc lui-même (soit transformation caverneuse, qui évoque l'idée d'une phlébite reperméabilisée, soit atrésie congénitale) ou sur une de ses branches afférentes (syndrome de Banti) :

Là encore, les expériences de ROUSSELOT, rapportées par PATEL et AUVERT (4), ont permis de réaliser un syndrome d'hypertension portale chez l'animal, par une ligature progressivement serrée du tronc porte, selon des techniques variées.

b) **La cause du blocage lui-même** est variable. — Ce peut être une *thrombose du système porte*, due à une infection, un traumatisme ou une compression.

Quant à *l'atrésie congénitale du système porte*, c'est une cause fréquente d'hypertension portale chez l'enfant :

Elle atteint surtout la branche gauche de la veine porte : la régression de la veine ombilicale et du canal d'Arantius sont des phénomènes normaux à la naissance ; mais lorsque le processus d'oblitération dépasse les limites physiologiques, il peut envahir aussi la branche gauche du tronc porte ; on connaît mieux ces dispositions congénitales depuis la pratique de la manométrie et surtout de la veinographie per-opératoire.

Par ailleurs, s'il était classique jusqu'à ces dernières années de considérer les lésions hépatiques et l'hypertension portale de la maladie de Banti comme secondaires aux toxines ou agents thrombogéniques libérés par la rate, on considère plutôt aujourd'hui la thrombose de la veine-porte et la cirrhose possible consécutive comme les lésions primitives, et la splénomégalie n'en serait que la conséquence.

2. *LA PHYSIO-PATHOLOGIE ÉCLAIRE QUELQUES ASPECTS DU PROBLÈME*

a) Les travaux de WHIPPLE et SCHAFFER (5) montrent que **la ligature de la veine-porte n'entraîne pas fatalement la mort** si

elle est effectuée progressivement ou en deux temps, bien entendu :

Nous verrons que ces faits expérimentaux ont des conséquences chirurgicales importantes, en ce qui concerne l'anastomose porto-cave tronculaire (fistule d'Eck).

b) **Le blocage du système porte entraîne le développement d'une circulation de suppléance.** — En cas de barrage hors du foie, cette circulation collatérale suit le chemin étroit des veines de Sappey.

En cas d'obstacle hépatique, des voies compensatrices peuvent être utilisées.

Soit des anastomoses porto-caves : le système veineux des deux pôles du tube digestif (œsophage, d'une part ; rectum et anus, d'autre part) ; la petite veine du ligament rond, normalement presque exclue depuis la naissance (ancienne veine ombilicale).

Soit des veines portes accessoires : des veinules anastomotiques qui rampent dans des zones d'adhérences habituelles ou pathologiques [PATEL et AUVERT (4)].

Les conséquences chirurgicales de ces faits sont évidentes : l'existence de ces collatérales explique que la suppression de la veine-porte ne soit pas mortelle, si le sang est « shunté » dans le système circulatoire général ; *c'est le principe même des anastomoses porto-caves chirurgicales.*

Rappelons, à ce propos, que la reperméabilisation de la veine du ligament rond, entraînant une circulation collatérale « en tête de méduse », constitue une anastomose porto-cave directe naturelle, qu'on désigne sous le nom de *syndrome de Cruveilhier et Baumgartner.*

c) A propos des **anastomoses naturelles porto-caves**, citons les expériences de BRUNSCHWIG (6) et les constatations de TASCHNER (7) :

Au cours de l'autopsie d'un malade dont on avait réséqué la veine-porte (lors d'une duodéno-pancréatectomie) et qui était mort douze jours après, BRUNSCHWIG constate qu'il existait de nombreuses anastomoses porto-caves, consécutives à l'acte opératoire. Cet auteur fit des expériences sur le chien assez proches de celles de ROUSSELOT : il lia progressivement la veine-porte, ligature qui fut assez lente pour permettre l'apparition d'anastomoses porto-caves.

TACHSNER constata à l'autopsie d'un malade porteur d'une cirrhose atrophique un riche cercle anastomotique développé à partir du tronc d'origine de la veine-porte, vers la veine rénale droite : c'est le premier cas d'anastomose porto-cave spontanée connu de cette région.

De ces constatations cliniques et expérimentales, on peut donc conclure que le « shunt » du sang porte dans le système cave est une ressource valable contre les accidents d'hypertension portale.

Le système Porte étant *avalvulé*, on peut y changer le sens du courant sanguin [D'ALLAINES (28)].

3. *LE TABLEAU CLINIQUE DE L'HYPERTENSION PORTALE*

Il s'explique bien, si l'on connaît ces données physio-pathologiques.

a) Dans les cas classiques, on a le tableau connu de la **maladie de Banti**, évoluant en trois phases :

Splénomégalie, avec ou sans anémie, entraînant des hémorragies digestives et durant quelques années : c'est le stade chirurgical par excellence.

Stade de réaction hépatique, avec hypertrophie du foie, qui ne dure que quelques mois et où la chirurgie est déjà plus meurtrière.

Stade terminal de cirrhose atrophique, où s'exagèrent les hémorragies et l'anémie, ainsi que l'ascite et l'insuffisance hépatique : la chirurgie est alors meurtrière et inopérante : l'insuffisance hépatique irréductible est une contre-indication opératoire absolue.

Le tableau complet de la maladie de Banti est donc rarement réalisé et peu intéressant, quant à la chirurgie porto-cave. Il est constitué, on le sait, par les signes suivants :

Circulation collatérale, d'apparition très précoce, à topographie porto-cave puis cavo-cave, très marquée sur la paroi abdominale.

Ascite abondante et de reproduction rapide, après évacuation.

Foie cirrhotique, gros, puis petit.

Splénomégalie, parfois monstrueuse, souvent masquée par l'ascite (la rechercher alors par le signe du glaçon).

Saignements digestifs surtout, gastro-intestinaux, importants et répétés, se traduisant par une hématémèse ou un melæna (qui commandent parfois l'acte opératoire, malgré ses risques).

b) **Mais ce schéma est démodé**, et l'on parle plus souvent aujourd'hui d'un « *syndrome de Banti* » ou bien de « *cirrhose hypertrophique splénogène* ». Ces syndromes sont beaucoup plus souples et vastes que ne l'était le cadre de la maladie de Banti. Ils s'accompagnent de splénomégalie congestive, intéressant le tronc porte ou sa branche splénique.

Devant tout syndrome de Banti, irréductible au traitement médical, avant de proposer l'intervention, il est indispensable de préciser : le degré de l'insuffisance hépatique, le syndrome sanguin, l'existence de varices digestives, l'état de la fonction rénale, le siège du barrage (intra

ou extra-hépatique), et si possible la nature même de l'obstacle à la circulation porte.

On tentera de réunir le maximum d'éléments en associant à un examen clinique approfondi, des dosages chimiques et des épreuves biologiques, des examens radiographiques : on ne saurait trop insister sur l'importance de ce *diagnostic pré-opératoire.*

CLINIQUEMENT. — On précisera les points suivants :

Les signes précis qui amènent à consulter, et en particulier *les hémorragies :*

Il peut s'agir d'hématémèse ou de mélæna ; leur abondance et leur répétition (pâleur et aspect du malade) sont un argument en faveur de l'intervention.

Plus accessoirement, il faut chercher la présence d'ascite et préciser l'amaigrissement (dresser la courbe du poids, comme celle de la température).

S'enquérir de la notion d'infection (syphilis, tuberculose, pyléphlébite ancienne), d'intoxication (alcool surtout), de carence vitaminique, de la notion de traumatisme de la région.

L'examen digestif notera, le cas échéant :

L'inappétence, le degré d'ascite, le ballonnement, la circulation de suppléance et sa topographie, l'hypertrophie de la rate (dresser un schéma), la hauteur (en cm.) du foie.

Un toucher rectal recherchera la présence d'hémorroïdes et sera complété par l'anuscopie.

L'examen thoracique et cardio-vasculaire nous renseignera aussi :

Existence d'une lésion cardiaque (rétrécissement mitral) ; d'une hypertension artérielle, d'une pleurésie ou de lésions pulmonaires.

Au point de vue nerveux, on recherche :

L'existence d'insomnie et de cauchemars.

Des signes de polynévrite éthylique.

Un bilan neurologique sérieux sera fait, spécialement en ce qui concerne les réflexes et l'examen oculaire (réflexes et fond d'œil).

Des signes cliniques d'insuffisance hépatique permettront déjà d'approximer les risques plus ou moins graves de la chirurgie, les espoirs de survie. On s'orientera sur les signes suivants :

Oligurie, œdème des membres inférieurs, subictère, taches rubis, rougeur des pommettes, aspect brunâtre de la peau ou xanthelasma, modifications de la pilosité normale.

Aucun examen complémentaire n'est superflu au cours de ces graves syndromes où l'indication opératoire se doit d'être posée avec le maximum de chances de succès.

RADIOLOGIQUEMENT. — Diverses radiographies seront demandées :

La radiographie de l'œsophage inférieur, pour rechercher les varices œsophagiennes. Le cliché sera pris en décubitus dorsal, après ingestion d'une bouillie barytée diluée (SCHATZKI (29).

Il peut exister de vraies varices juxta-cardiaques, avec aspect irrégulier, marécageux ou caverneux, d'un intérêt pronostique important.

Un aspect pseudo-lacunaire peut faire penser à tort au cancer. Dans quelques cas la radiographie de l'œsophage ne montre rien, mais une *œsophagoscopie* (inutile dans le cas contraire) révèle l'aspect rouge et tomenteux de la muqueuse œsophagienne.

Outre la radiographie de l'œsophage inférieur, on examinera :

L'image thoracique pleuro-pulmonaire.

La région gastro-duodénale (possibilité d'ulcère).

L'arbre urinaire : on pratiquera *une urographie endoveineuse*, capitale pour envisager les chances d'une anastomose spléno-rénale lorsqu'on envisageait de sacrifier le rein gauche ; encore importante à l'heure actuelle, où le shunt spléno-rénal termino-latéral risque de retentir sur le rein gauche : il faut donc connaître la valeur fonctionnelle du rein droit.

DOSAGES CHIMIQUES. — Leur but essentiel étant de déceler le degré de l'insuffisance hépatique, se méfier d'une altération importante :

Si *l'urée sanguine* dépasse 0 gr. 50.

Si *la bilirubinémie directe* (qui est normalement voisine de 25 mgr.) dépasse 10 centigrammes.

Si *la cholalémie* passe de 10 à 40 milligrammes.

Si le taux du *cholestérol esthérifié* par rapport au cholestérol total baisse : il est normalement voisin de 60 p. 100 $\left(\frac{0{,}75 \text{ à } 1}{1{,}50 \text{ à } 1{,}70}\right)$.

Des dosages répétés des deux cholestérols permettent de dresser la courbe évolutive de l'atteinte hépatique.

Si les protides totaux se modifient, et en particulier s'il existe une inversion du rapport sérine/globuline, avec chute importante de la sérine : normalement $\frac{\text{Sérine} = 50 \text{ à } 75}{\text{Globuline} = 30 \text{ à } 35} = 1{,}5 \text{ à } 1{,}8$.

S'il existe un abaissement notable de *la fibrinémie.*

Si le *taux de prothrombine* diminue considérablement, ainsi que *la masse sanguine*, qui est normalement 1/10e du poids du sujet. Un excellent test de bonne fonction hépatique est obtenu en saturant l'organisme par trois injections intra-musculaires de 10 milligrammes de vitamine K (une par jour pendant trois jours) : au quatrième jour, le temps de Quicke se doit d'être sensiblement normal.

L'épreuve des *hématocrites* est également à effectuer.

Des recherches sanguines précisent *la pancytopénie* du syndrome de Banti, et accessoirement un degré d'infection.

ÉPREUVES BIOLOGIQUES. — L'une pour *la fonction rénale :*

La phénol-sulfone-phtaléine, qui de 60 p. 100 s'abaisse à un taux moindre.

Toutes les autres pour *la fonction hépatique :*

La brom-sulfaléine, de 0 après 10' dans le sérum normal, peut pathologiquement avoir un taux encore notable après 30'.

La galactosurie provoquée, en faisant prendre 40 grammes de galactose « per os » et 200 centimètres cubes d'eau, est augmentée :

Normalement { 1er échantillon après 2 h. = moins de 1gr. 20.
2e — — 4 h. = moins de 0 gr. 50
3e — — 6 h. = 0.

Taux global = $\frac{}{1{,}70}$

Il faut juger en effet ce diabète galactosurique, non seulement sur son taux global, mais sur *l'étalement* de l'élimination, en cas d'atteinte sérieuse de la cellule hépatique.

Le test au thymol de Mac Lagan est un test de floculation, qui est normalement entre 7 à 12, et pathologiquement peut dépasser 20.

Le test à la céphaline-cholestérol de HANGER donne le chiffre normal de 0 ; en cas d'atteinte hépatique, il peut dépasser 12.

L'hippuricurie provoquée, comme la galactosurie, étudie les mouvements de l'eau dans l'organisme : elle précise ses réserves en glycocholle, et les Américains y attachent une grande valeur.

LA PONCTION D'ASCITE. — De valeur accessoire, elle permet une étude chimique et cytologique du liquide : si le taux de séro-albumine est supérieur à 3 p. 100, il s'agit d'un exsudat ; mais le plus souvent, on trouve une formule « mixte ». Il est bon de faire sa culture sur milieu de Lowenstein et de l'inoculer au cobaye.

De tous ces tests, et de bien d'autres encore à l'étude chez l'animal et chez l'homme (Jean AUVERT), que faut-il conclure ? Qu'on ne doit en aucun cas opérer des sujets à insuffisance hépatique irréductible. Et comme rien n'est plus difficile à affirmer, on ne saurait s'entourer de trop de garanties.

c) Ce qu'il convient de préciser, plus que les variantes cliniques, c'est en effet **le siège du barrage :**

Or, rien n'est plus ardu, et pourtant le pronostic en dépend.

Comme le confirme LINTON (8), seuls les cas où le barrage était extra-hépatique, et l'insuffisance hépatique réductible, permettent d'espérer une longue survie opératoire :

Parmi les sujets opérés pour barrage extra-hépatique, 7 sur 8 sont

guéris depuis plusieurs mois (oblitération congénitale de la V. P., thrombose porte...)

De ceux opérés d'un blocage intra-hépatique, 5 sur 7 sont morts (cirrhose portale, thrombose des veines hépatiques).

Mais il est aussi des *obstacles mixtes* extra et intra-hépatiques, où la cirrhose portale s'associe à une thrombose de la veine porte.

d) **La nature même de l'obstacle.** — On aura tout au plus une présomption, avant l'acte opératoire.

Parfois on s'oriente vers l'idée d'une ascite tuberculeuse, cardiaque, néoplasique, ou d'une cirrhose alcoolique.

Chez l'enfant, on pensera à une atrésie du tronc porte.

S'il existe des antécédents de pancréatite franche, ou un traumatisme de la région épigastrique, on préjugera une thrombose de la veine splénique.

Seule l'exploration abdominale permettra un diagnostic plus précis.

4. *LE DIAGNOSTIC PER-OPÉRATOIRE*

a) **Dès l'ouverture du ventre.** — Le diagnostic d'hypertension portale est confirmé si le tronc présente un lacis de veines dilatées, ectasiées ou si la veine splénique est manifestement dilatée :

Une exploration du foie peut révéler des lésions macroscopiques de cirrhose, avec traînées de sclérose, orientant vers un obstacle intra-hépatique.

Les caractères de la splénomégalie seront soigneusement précisés.

S'il existe une atrésie du tronc-porte congénitale, ou un rétrécissement inflammatoire avec adénopathies sur le pédicule hépatique (ce qui se voit des mois ou des années après un abcès appendiculaire), la cause et le siège de l'hypertension se trouveront d'emblée éclaircis.

Mais c'est surtout par des épreuves spéciales per-opératoires qu'on arrivera à cette précision.

b) **La manométrie per-opératoire** est d'un appoint précieux. — Le travail français le plus valable à cet égard est celui de L. P. DOUTRE (27). Cet auteur insiste sur la *différence considérable de pression entre la veine cave inférieure* (pression presque négative dans le V.I.C. et dans les gros troncs veineux voisins de l'oreillette) *et la veine porte* (où la pression, déjà élevée physiologiquement l'est encore plus à l'état pathologique). C'est ce fait qui explique le succès des anastomoses porto-caves.

TECHNIQUE. — La prise de la tension (en millimètre d'eau) se fera au manomètre à eau ou au manomètre de Claude, au niveau du tronc-

porte ou dans une de ses branches : mésentérique supérieure, splénique, veine de la grande courbure.

On pourra placer directement un petit trocart dans la veine à explorer, et en particulier dans l'arcade veineuse gastrique ; dans la veine splénique, ou bien directement dans le tronc-porte, en direction du pédicule hépatique.

Physiologiquement, à l'état normal, la pression dans le tronc est voisine de 100 à 120 millimètres d'eau : si ces ponctions, causent une petite hémorragie, on en vient à bout par simple tamponnement.

RÉSULTATS. — La prise de la pression est particulièrement intéressante, comparativement, si l'on prend la pression portale (ou coronaire stomachique) avant et après ligature des vaisseaux spléniques : la splénectomie ou la simple ligature de l'artère splénique ne devrait être jugée suffisante que si l'hypertension portale exagérée descend au-dessous de 200 millimètres d'eau, après ligature de l'artère splénique. Sinon une anastomose est indiquée :

Si la pression veineuse est partout également élevée, et en particulier dans le tronc, il s'agit d'un obstacle hépatique (en général d'une cirrhose) et le traitement à préconiser est en principe l'anastomose porto-cave vraie, tronculaire. Notons que l'hypertension portale est moins élevée dans les cirrhoses que dans les blocages extra hépatiques.

Si l'hyperpression est localisée au domaine de la splénique ou de la coronaire, on pense à un syndrome de Banti : le barrage est sur la splénique et il faut, théoriquement, proposer une anastomose spléno-rénale.

Trois cas peuvent se présenter, pour être plus précis :

1° Hyperpression dans la veine mésentérique supérieure : barrage en aval (dans le tronc ou au niveau du foie) ;

2° Hyperpression coronaire stomachique et splénique (avec pression normale dans la veine mésentérique supérieure) : barrage splénique en aval de l'abouchement de la coronaire ;

3° Hyperpression splénique (avec pression coronaire normale) : barrage en amont de l'abouchement de la coronaire (dans ce dernier cas seulement la splénectomie sera suffisante, sans « shunt » associé).

Mais, malheureusement, tous ces examens manométriques prennent un temps précieux, ne sont pas toujours aisés, et il faudrait, pour plus de précision, relier le manomètre aux trois territoires gastrique, splénique et mésentérique. Inutile de dire que ces examens ne sont pas toujours réalisés.

Quant à la prise manométrique à distance de l'acte opératoire, elle n'est réalisable qu'au cours d'une nouvelle intervention ; ses indications sont donc exceptionnelles, ce qui est regrettable, car ce serait la seule façon de s'assurer du fonctionnement réel d'une anastomose porto-cave (mis à part le cathétérisme trans-cardiaque rarement réalisé).

c) **La phlébographie per-opératoire.** — Elle consiste à injecter une substance opaque aux rayons X dans une veine du système porte et à pratiquer un cliché extemporané.

C'est ainsi qu'on observera bien les dilatations flexueuses d'une veine splénique variqueuse ; qu'on découvrira une veine-porte congénitalement atrésiée, avec persistance d'une veine ombilicale plus grosse que le pouce.

Dans ces deux cas, où serait indiqué le shunt spléno-rénal, l'examen direct des veines est souvent suffisant, et la veinographie un simple complément d'information.

On précise ainsi, non seulement le siège de l'obstacle, mais la topographie des veines : énorme dilatation de la coronaire stomachique ; ou au contraire, absence d'obstacle extra-hépatique, même si la cirrhose n'est pas macroscopiquement décelable (une biopsie du foie révélerait dans ces cas son atteinte histologique).

Le danger de ces portographies est la thrombose, et il est bon, avant de retirer le trocart ou la sonde Nélaton n° 12, d'injecter (après le diodone à 35 p. 100 et la prise des clichés) du sérum hépariné.

Les portographies auraient leur intérêt maximum à distance de l'acte opératoire, pour vérifier la perméabilité de l'anastomose porto-cave. Comme pour la manométrie, la veinographie se heurte à la nécessité presque absolue d'une nouvelle laparotomie.

d) Signalons enfin *d'autres examens per-opératoires :* les *biopsies* du foie ou même de la rate.

CHAPITRE II

LES TRAITEMENTS OPÉRATOIRES

1. *PRINCIPES GÉNÉRAUX DE LA CHIRURGIE PORTALE*

a) **Ses indications.** — Il faut savoir avant tout « trier » les cas et distinguer *les hémorragies mécaniques,* justiciables d'un shunt porto-cave, des *hémorragies par insuffisance hépatique irréductible,* rebelles à toute intervention.

Blakemore (9), l'auteur américain le plus averti en ce qui concerne cette chirurgie, pense qu'*il faut être très interventionniste en cas de syndrome de Banti et plus éclectique en cas de cirrhose ;* il a montré aussi que *c'est la répétition des hémorragies qui doit engager à opérer,* plus que l'ascite récidivante et intarissable, plus que le degré de splénomégalie :

Il existe une seule contre-indication de principe : *l'hépatite* en évolution au cours d'une cirrhose.

A quel moment doit-on intervenir ? Pas trop tôt, puisque des sujets guérissent par le traitement médical et une abstinence prolongée. Pas trop tard, car on se heurterait à une insuffisance hépatique irréductible.

Le degré d'anémie (consécutive aux hémorragies gastro-intestinales répétées) et *l'importance des varices de l'œsophage inférieur,* sont des éléments importants pour décider le chirurgien.

b) **Les traitements mineurs.** — Du fait de l'engouement actuel pour les anastomoses porto-caves, ces traitements tendent à être moins souvent conseillés : il n'est pas dit qu'un revirement ne se fasse en leur faveur dans les années qui viennent.

En particulier, *la splénectomie isolée* ne connaît pas que des détracteurs :

On lui fait les reproches suivants : elle est aveugle dans ses indications ; neuf fois sur dix, elle est insuffisante, surtout si la manométrie per-opératoire révèle une imperméabilité persistante de la veine coronaire

stomachique, si la pression reste très haute (250 mm. d'eau dans le tronc-porte) après ligature de l'artère splénique ; cette intervention, de plus, compromet (à part de rares exceptions) l'utilisation de la veine splénique pour une anastomose ultérieure.

Mais elle peut être souvent une indication de nécessité, si l'on se heurte à des obstacles techniques imprévus (en particulier un réseau vasculaire trop dense pour tenter une anastomose complémentaire). De plus, elle réduit à elle seule de près de 40 p. 100 l'apport sanguin au système porte, ce qui n'est pas négligeable.

La ligature isolée de l'artère splénique. — C'est, au cours de l'hypertension portale, un geste mineur, mais qui peut diminuer la splénomégalie, stopper l'ascite pour quelque temps : on ne peut dire encore quelle est son action durable sur les hémorragies digestives ; et c'est sur ce point qu'on peut juger la valeur d'un traitement de l'hypertension portale.

L'omentopexie ou opération de Talma (fixation de l'épiploon à la paroi). — Elle est illusoire, même en ce qui concerne la reproduction de l'ascite. Mieux vaut alors, plus simplement, en cas d'ascite solitaire récidivante, avoir recours à *l'opération de Crosby et Conney* (25) qui consiste à pratiquer une ouverture dans la paroi, pour faire communiquer la cavité péritonéale et le tissu cellulaire sous-cutané, ce qui permet à l'ascite de se résorber peu à peu, comme un simple œdème, par drainage vers les tissus extra-péritonéaux, grâce à un bouton de verre, ou mieux de plexiglas, à lumière centrale, comme le rapportent Lafargue et Doutre (26).

Les interventions mineures sur l'œsophage. — La ligature d'affluents des veines œsophagiennes donne des résultats trop inconstants.

En cas de varices œsophagiennes importantes, le traitement direct de veines ectasiées par *injections sclérosantes* est indiqué : mais ce n'est qu'un traitement d'appoint, pour compléter l'action des anastomoses porto-caves.

c) **Les anastomoses porto-caves.** — A la suite des travaux américains, de Blakemore en particulier (9), elles ont conquis toutes les faveurs.

Leur principe. — C'est, en s'inspirant des anastomoses porto-caves naturelles, de créer (lorsque l'opération est techniquement réalisable) *une large anastomose entre la circulation portale et la circulation cave-inférieure :* un bon « shunt » porto-cave :

C'est dire que nous ne citerons que pour mémoire quelques anastomoses de fortune entre des veines de trop petit calibre : mésentériques et spermatiques, par exemple.

L'objectif de ces opérations encore discutées, dont la mise au point fut longue et laborieuse, est donc d'*accroître la circulation de suppléance,* pour obvier au barrage veineux.

Les précautions a prendre. — Il est évident que, dans ces graves interventions, le maximum de sécurité s'impose :

Elles ne se conçoivent qu'avec une technique moderne d'*anesthésie,* de *réanimation-transfusion* per-opératoire.

Elles supposent une *connaissance parfaite de la chirurgie vasculaire* (sutures ultra-fines à l'aiguille atraumatique, mise en place de tubes de vitallium, greffes veineuses, utilisation de l'héparine locale).

Elles nécessitent également *une exploration per-opératoire :* directe, manométrique et veinographique.

Elles seront facilitées par *une voie d'abord large* et commode pour bien permettre ces explorations : *voie haute, thoraco-abdominale* (gauche ou droite) de préférence ; ou bien transversale ; médiane élargie ; etc...

Elles supposent une *préparation impeccable des sujets* (pendant des semaines), surtout si l'insuffisance hépatique est importante.

Injections intra-veineuses d'albumine, de sang, de glucides.

Complexe vitaminique B et vitamine K : levure de bière, jus de citron, synkavit.

Régime pré-opératoire riche en extraits hépatiques ; *riche en protides* (régime de *Patek*) ; riche en sucre (140 gr. de protides, 100 gr. de graisses et 360 gr. de glucides par jour). Y associer 4 grammes de lobamine (méthionamine ou méthionine) et de l'extrait thyroïdien. Cette véritable *épreuve thérapeutique pré-opératoire* a permis à L. P. Doutre (27) de schématiser trois cas :

1° Amélioration par le traitement des troubles cliniques et des épreuves biologiques : le traitement médical suffit.

2° Amélioration biologique seule, sans amélioration clinique : blocage extra-hépatique vraisemblable ; on proposera alors une anastomose de dérivation portale ;

3° Aucune amélioration, ni clinique, ni biologique : l'hépatite domine l'élément mécanique ; il faut, dans ces cas, s'abstenir de tout acte opératoire important.

Elles nécessitent des *soins post-opératoires minutieux :*

Anti-coagulants par voie générale. Glucides et vitamine B. Pénicilline.

Lever tardif, mais avec gymnastique au lit. Tonicardiaques.

Prévention du météorisme, par l'atropine, la prostigmine et le sérum salé hypertonique.

Il faut, dans les mois qui suivent, pratiquer des *examens de contrôle :*

Nouvelles radiographies de l'œsophage inférieur, après ingestion de baryte diluée, pour voir si les varices antérieurement constatées ont disparu ou diminué.

Nouvelles urographies, s'il s'agit d'anastomose spléno-rénale.

Depuis peu on a proposé, et même réalisé, une analyse directe du sang de la veine rénale gauche (après shunt conservateur spléno-rénal) par sonde intra-cardiaque : l'analyse clinique révèle un enrichissement du sang en glucose dans la veine rénale, si le shunt spléno-rénal est perméable.

QUEL TYPE D'ANASTOMOSE DOIT-ON PRÉFÉRER ? — On opposait en principe deux types de lésions :

Le syndrome de Banti, ou la gêne circulatoire, *extra-hépatique*, se fait sur le domaine de la splénique, et dont le traitement chirurgical serait *l'anastomose spléno-rénale*.

Les cirrhoses (surtout alcooliques), *à lésions dominantes hépatiques*, où *l'anastomose tronculaire porto-cave*, ou vraie fistule d'Eck, paraît préférable, lorsqu'elle est techniquement réalisable.

Puis, récemment encore, devant les succès des anastomoses *spléno-rénales avec conservation du rein gauche*, les opérateurs furent tentés d'étendre les indications de ce shunt indirect : LINTON (8) et D'ALMEIDA (10). Ils y voyaient l'avantage de conserver la voie porte principale, même partiellement obturée.

Il semble actuellement que *l'anastomose porto-cave tronculaire*, par une technique latéro-latérale (qui respecte le retour du sang), voie plus large que la spléno-rénale, mette mieux à l'abri des sténoses de l'anastomose par thrombose [BLAKEMORE (23)].

2. *L'ANASTOMOSE SPLÉNO-RÉNALE*

a) **Ses indications. — Ce qu'on peut en attendre.** — L'indication essentielle reste *le syndrome de Banti*, extra-hépatique, au stade de splénomégalie avec foie macroscopiquement normal, si la simple splénectomie ne suffit pas (c'est-à-dire si, à la manométrie per-opératoire, l'hypertension portale persiste après ligature de l'artère splénique).

Certains ont voulu étendre les indications de l'anastomose spléno-rénale aux cas suivants :

Aux cas de *cirrhose sans hépatite en évolution*, s'il existe une thrombose caverneuse de la veine-porte ou une trop grande richesse vasculaire du hile, risquant de compliquer la réalisation d'une fistule d'Eck ; l'anastomose spléno-rénale permet de dériver plus de 50 p. 100 du sang porte, ce qui suffit amplement ; elle a de plus l'avantage de ne pas exclure tout à fait le foie du circuit, dans les cas fréquents où le tronc-porte n'est pas totalement oblitéré ; comme le remarquent PATEL et LÉGER (11), la chirurgie du quadrant supérieur gauche de l'abdomen est moins grave que l'abord d'un pédicule hépatique remanié par la vascularisation de suppléance ; dans ses 40 premiers cas opérés, BLAKEMORE (9) a réalisé 34 anastomoses spléno-rénales, contre seulement 6 porto-caves tronculaires. Mais cependant, il faut noter que : rien n'est plus difficile à mesurer que le degré d'insuffisance hépatique et d'hépatite ; les techniques actuelles de fistule d'Eck latéro-latérales, permettent d'éviter l'exclusion du foie ; il faut, pour qu'on puisse espérer une bonne anastomose spléno-rénale, une veine splénique intacte, un rein droit fonctionnellement impeccable, ce qui n'est pas toujours acquis. Le risque plus grand de thrombose, du fait de l'exiguité relative du shunt, est le gros aléas des anastomoses spléno-rénales.

Dans *les atrésies congénitales*, surtout chez l'enfant, la présence d'une veine-porte filiforme à la portographie, avec volumineux canal veineux unissant directement le pédicule hépatique à la région ombilicale, indique l'anastomose spléno-rénale.

De même, devant un *syndrome de Chiari*, c'est-à-dire une thrombose des veines sus-hépatiques.

Dans *la schistosomiase*, grave plus par son hypertension portale que par l'hépatite qu'elle crée.

b) **La technique actuelle de l'anastomose spléno-rénale.** — Elle comprend obligatoirement une *splénectomie* comme premier temps (qui sera aussi le temps ultime, si les difficultés techniques et l'état du sujet font renoncer à l'anastomose).

Dans l'opération classique (que nous ne décrirons pas, car elle est trop mutilante), le deuxième temps est le sacrifice du rein gauche, suivi d'une anastomose termino-terminale sur tube de vitallium entre la veine splénique et la veine rénale gauche.

L'intervention actuelle que nous décrirons est la *splénectomie suivie d'anastomose spléno-rénale termino-latérale :* elle permet de conserver le rein gauche, puisqu'on « shunt » la lumière de la veine splénique sectionnée sur la face latérale de la veine rénale gauche, sans sectionner celle-ci.

Après cette opération conservatrice, il est bien entendu indispensable, comme y insiste LINTON (8), de vérifier la valeur fonctionnelle ultérieure du rein gauche, par des urographies.

Outre l'avantage inappréciable que constitue pour le malade la *conservation rénale*, cette technique termino latérale est *moins thrombogène* que la termino-terminale : grâce à la succion du sang de la veine splénique par le flux sanguin de la veine rénale, JOHNS et BLALOCK (13) ont montré que, après anastomose bout à bout, il y avait 27 p. 100 de thromboses, contre seulement 10 p. 100 par anastomose termino-latérale.

L'opération se déroule schématiquement ainsi :

PREMIER TEMPS. — *Ouverture pariétale.* — (Sujet en décubitus latéral cambré). — On utilisera de préférence la large *voie haute thoraco-abdominale* gauche, en incisant sur la 9e côte, dont on a réséqué le segment antérieur, et en prolongeant obliquement vers l'ombilic.

L'ouverture de la plèvre se fera selon les précautions habituelles, sous baronarcose. On incisera alors le diaphragme.

On atteint ainsi directement *la face convexe de la rate*, qu'on explore (elle est souvent unie au diaphragme par des adhérences vasculaires, qu'on attaque ainsi directement), ainsi que *le pédicule splénique* (son hémostase est facile par cette incision), *le tronc-porte* (plus ou moins masqué par un lacis veineux dilaté) et *le foie*.

Nous ne reviendrons pas sur ce temps d'exploration.

Deuxième temps. — *La splénectomie.* — Après injection d'adrénaline sous-cutanée (pour déclancher la spléno-contraction), libérer les adhérences vasculaires de la rate, sectionner les vaisseaux courts et l'épiploon gastro-splénique.

Séparer le pancréas de l'artère et de la veine splénique, ou mieux *réséquer la queue du pancréas*, ce qui facilite l'exposition de la veine splénique et évite sa sténose ultérieure.

On s'attaque alors au pédicule splénique : lier l'artère en un point quelconque et la veine près du hile (à l'union de ses branches) ; placer, après avoir exprimé le sang avec douceur, un clamp bull-dog ou de Blalock sur ce tronc ainsi coupé en amont ; puis, le libérer sur plusieurs centimètres.

On termine alors la splénectomie, ce qui réduit déjà de près de 40 p. 100 l'afflux sanguin au tronc-porte.

Il est bon alors de compléter l'examen du tronc-porte par une nouvelle exploration radiomanométrique, pour juger si l'hypertension persiste et si le temps d'anastomose est indiqué.

Troisième temps. — *L'anastomose spléno-rénale termino-latérale* (fig. 63). — Le moment est alors venu de *libérer le pédicule rénale gauche* et de bien isoler la veine rénale sur quelques centimètres : on clampe celle-ci, latéralement et partiellement, grâce au petit champ de Potts. Clamper provisoirement l'artère rénale (bull-dog ou Blalock), sinon il se produit un infarctus du rein irrémédiable. Ne pas dépasser 35'.

L'anastomose proprement dite se fait latéro-terminale, sur le flanc antérieur de la veine rénale, incisée par le travers, en évitant soigneusement la torsion des veines à anastomoser. Après excision de l'adventice des deux vaisseaux, l'anastomose se fait, non pas sur tube de vitallium, mais par suture en trois tiers, à points éversants, à l'aiguille atraumatique ultra-fine, montée d'un fil Deknatel 00000. Cette suture est effectuée sous jet de sérum hépariné. Elle doit être éversée, les intimes accolées.

Si une greffe vasculaire est nécessitée par la distance des vaisseaux, elle se fera alors par l'intermédiaire d'un tube de vitallium.

3. *L'ANASTOMOSE PORTO-CAVE TRONCULAIRE OU FISTULE D'ECK VRAIE*

a) **Ses indications.** — C'est essentiellement au cours de formes hémorragiques des *cirrhoses alcooliques*, type Laënnec ou hypertrophique ascitique, que cette opération fut proposée :

Elle assure une dérivation plus complète que la spléno-rénale, mais elle n'est réalisable que si le tronc-porte est parfaitement indemne, ce

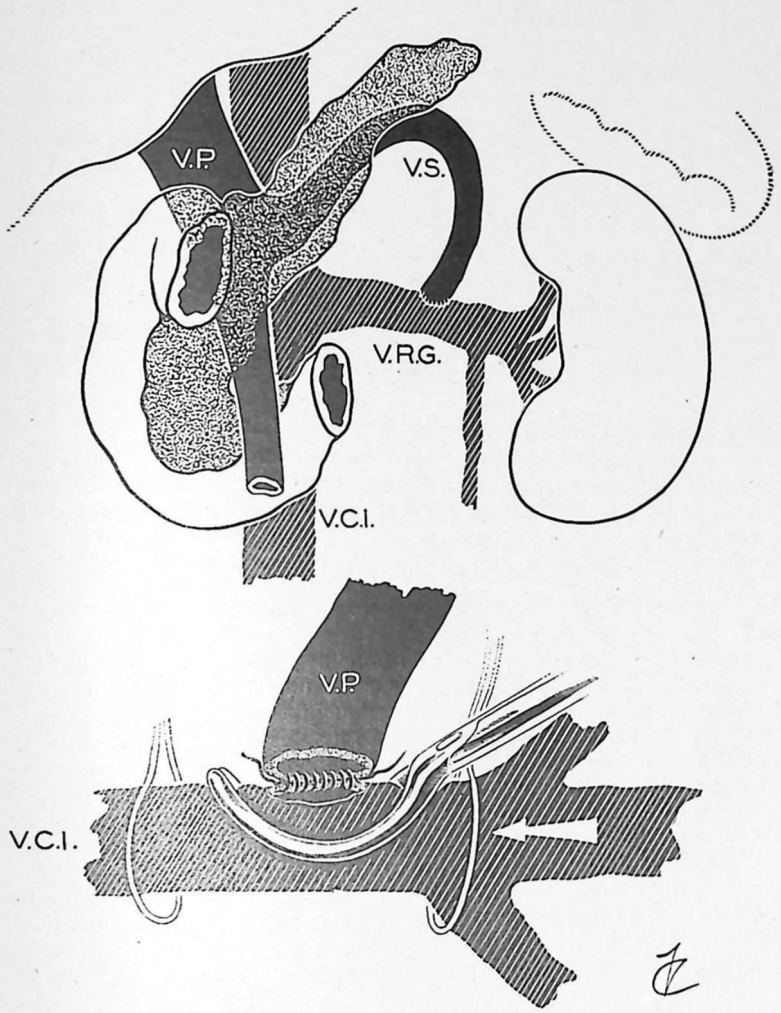


Fig. 63 et 64.
En haut, le système porte et la veine rénale (anastomose spléno-rénale).
En bas, l'anastomose porto-cave directe termino-latérale, avec clampage marginal.

qui est assez rare au cours de ces hypertensions de cause intra-hépatique, où le pédicule est souvent très remanié.

Elle est d'une technique difficile et expose particulièrement aux hémorragies et aux lésions accidentelles du cholédoque

Elle comportait un risque notable d'anurie mortelle, lorsqu'on interrompait la circulation cave inférieure : l'utilisation du clamp de Potts, permettant la prise latérale et incomplète de la veine-cave inférieure, supprime cet inconvénient.

Elle était anti-physiologique, lorsqu'on sectionnait le tronc-porte, ce qui aboutit à une exclusion du foie : la technique actuelle latéro-latérale obvie à cette objection.

Elle a, sur la spléno-rénale, l'avantage d'être plus large et de *moins exposer au risque de thrombose et de sténose ultérieure*, qui rendrait l'anastomose inefficace.

On conçoit donc que, *de pair avec une splénectomie*, ses indications ont été étendues, grâce aux progrès techniques récents, *même dans le syndrome de Banti* [SATINSKY (17)].

Une dernière indication de la fistule d'Eck est la *récidive de la cirrhose et des hémorragies après splénectomie isolée :* dans ces cas où la spléno-rénale est devenue techniquement irréalisable.

b) **La technique actuelle des fistules d'Eck.** — Nous ne dirons rien de la première technique de BLAKMORE (9) avec anastomose termino-latérale sur tube de vitallium, ni des autres techniques termino-latérales par suture (préconisées par WELCH, en particulier) (14) (fig. 64), puisque, à l'heure actuelle, on peut faire mieux.

Voici les trois temps schématiques de *l'anastomose tronculaire porto-cave, latéro-latérale, par suture :*

PREMIER TEMPS. — *Dissection du tronc porte.* — En la mobilisant prudemment, on dissèque la veine-porte sur une grande longueur, depuis l'abouchement de la splénique, jusqu'au hile du foie : et ce n'est que dans les rares cas où sa longueur reste insuffisante qu'on se résoudra à l'allonger par une greffe veineuse, prise aux dépens de l'iliaque externe, et raccordée par un tube de vitallium de 8 millimètres au moins.

On pratique bien entendu un bon *décollement duodénal*, avec isolement de la voie biliaire principale, ligature des branches veineuses gênantes (la pylorique parfois et la cystique toujours).

On applique ensuite un clamp de Potts de petite taille, qui prend latéralement la face postérieure de la veine-porte, en respectant partiellement sa lumière et le flux sanguin, le tronc-porte étant au préalable passé derrière le cholédoque dégagé.

DEUXIÈME TEMPS. — *Mise à nu de la veine-cave inférieure.* — On a dénudé la V.C.I. dans le segment sus-jacent à la veine rénale droite, en liant (si elles gênent) quelques veinules.

Le point où sera placée l'anastomose sera marqué par une excision de l'adventice de la face antérieure de cette veine maîtresse.

Ce n'est qu'au dernier moment, et le moins longtemps possible, qu'on place un clamp de Potts, *qui n'exclue que latéralement la fraction antérieure de la circonférence de la veine.*

On supprime ainsi les deux clamps provisoires (sus ou sous-jacents

à l'anastomose) qui nécessitaient une technique ultra-rapide d'anastomose au tube de vitallium : même avec une grande dextérité, ce clampage total de la veine-cave entraînait un risque non négligeable d'anurie mortelle.

TROISIÈME TEMPS. — *L'anastomose latéro-latérale.* — A la suite de BLAKEMORE (23) (dernière manière) et de FREEMAN (15), P. SANTY et MARION (16) ont réalisé en France la première anastomose porto-cave latéro-latérale, grâce au clampage partiel, au moins sur la veine-cave, et si possible sur le tronc-porte.

La suture se fait au fil Deknatel 00000, en trois tiers, à points éversants, en un seul plan soigneux.

Inutile de dire que cette technique est délicate, plus minutieuse que celle au tube de vitallium, mais elle semble donner moins de thromboses, moins de sténoses ultérieures de l'anastomose ; elle ne met pas toujours à l'abri de l'anurie post-opératoire.

4. *RÉSULTATS DES ANASTOMOSES PORTO-CAVES ET CONCLUSIONS SUR LA CHIRURGIE DE L'HYPERSION PORTALE*

a) **Les suites opératoires.** — Elles ne seront satisfaisantes qu'avec une technique impeccable et des soins pré et post-opératoires minutieux, sur lesquels nous ne reviendrons pas.

La mortalité précoce est considérable, par shock, anurie, ictère, insuffisance hépatique, thrombose porto-mésentérique, nouvelles hémorragies digestives : elle dépasse certainement 10 p. 100, en des mains exercées.

Les résultats à longue échéance, même si l'on ne tient pas compte de cette mortalité immédiate ou précoce, ne sont pas que des succès :

ANATOMIQUEMENT. — Dans un grand nombre de cas, l'anastomose peut se boucher, et de ce fait s'avérer inopérante. La preuve d'une sténose complète de l'anastomose porto-cave est difficile à fournir, puisque la radio-manométrie n'est concevable que per-opératoire et que les examens œsophagoscopiques de contrôle n'ont qu'une valeur relative.

Le rein gauche (en cas de shunt spléno-rénal termino-latéral) peut cesser de fonctionner, comme en font foi des urographies ultérieures.

CLINIQUEMENT, des hématémèses et de nouvelles hémorragies digestives peuvent survenir très tardivement, au cours des mois qui suivent. L'ascite ne régresse qu'incomplètement, et surtout l'insuffisance hépatique peut continuer à progresser.

b) Cependant, compte tenu du recul insuffisant, **les résultats déjà obtenus par anastomose porto-cave doivent encourager** surtout en ce qui concerne les syndromes de Banti ; il faut être plus réservé, plus éclectique, en matière de cirrhose, de blocage intra-hépatique.

A l'étranger, les statistiques sont notables :

BLAKEMORE (23) qui s'honore maintenant de près de 60 cas, donne les chiffres suivants :

Sur les 40 premiers cas, 5 morts opératoires dans les premières semaines (1 par thrombose mésentérique, 1 par faute de technique, 3 par indication opératoire erronée : grande insuffisance hépatique et cirrhose avérée avec hépatite en évolution).

Dans 19 autres cas, 4 échecs (avec thrombose de l'anastomose créée dans les premières semaines), 8 cas avec hémorragies persistantes, 7 succès indéniables (avec retour à la normale du taux de prothrombine et du chiffre des protides sanguins, disparition de l'insuffisance hépatique, tarissement progressif de l'ascite, affaissement des veines sous-cutanées et des varices œsophagiennes)..

Sa statistique la dernière publiée (23) est de 58 dérivations avec un seul décès sur 10 malades opérés par anastomose directe entre la veine-porte et la veine-cave, et (globalement) 11 décès post-opératoires pour 42 sténoses intra-hépatiques et 16 sténoses extra-hépatiques ou portales.

SATINSKI (17) a obtenu, dans un nombre plus limité de cas, des résultats comparables. Il préconise presque exclusivement l'anastomose spléno-rénale termino-latérale, alors que BLAKEMORE semble préférer actuellement souvent la porto-cave tronculaire, latéro-latérale.

LORD (22) utilise la spléno-rénale gauche termino-latérale ou la porto-cave, également latéro-terminale. Ses résultats portent sur 61 malades, avec 20 p. 100 de mortalité.

LINTON (8), sur une quinzaine de cas disparates, traités surtout par spléno-rénale, note 5 décès sur 7 opérations pour hypertension par obstacle intra-hépatique, et au contraire 8 opérations sans décès pour sténose extra-hépatique (opérés depuis 5 à 22 mois).

En France même, l'expérience est plus restreinte. — PATEL (18) et SANTY (16) ont le mérite de tenter de redonner confiance en ces interventions connues chez nous de longue date, mais délaissées à la suite des premiers échecs :

SANTY et MARION (16) rapportent 7 guérisons (dans l'immédiat) sur 8 interventions, ce qui est un pourcentage remarquable.

PATEL et LÉGER (11), à propos de 2 cas, montrent qu'au cours même de l'acte opératoire ils ont pu vérifier l'efficacité de l'anastomose (par chute de la pression dans le système porte, de 23 à 14 centimètres dans un cas ; de 42 à 23 dans l'autre), sans préjuger de l'avenir de l'anastomose.

CHAVANNAZ, rapporte une observation récente de LAFARGUE et DOUTRE (19) (anastomose porto-cave tronculaire pour cirrhose hépatique) qui fut un succès.

D'ALLAINES et DUBOST (20) au contraire retirent de leur expérience une note plus pessimiste.

c) **Que conclure de cette chirurgie nouvelle ?** — QUEL TYPE D'ANASTOMOSE PRÉFÉRER ? Il faut incontestablement préférer, soit la spléno-rénale avec conservation du rein gauche ; soit la porto-cave tronculaire avec anastomose latéro-latérale n'excluant pas le foie du circuit porte.

De ces deux types d'interventions à visées conservatrices, quelle est la meilleure ? Tout est cas d'espèce et de difficultés techniques ; nous ne reviendrons pas sur la distinction (un peu théorique) entre les sténoses extra et intra-hépatiques.

FAUT-IL MÊME FAIRE DES ANASTOMOSES ? — Poser la question ainsi semble paradoxal après l'exposé des brillants résultats obtenus ces dernières années.

Mais cependant, ces techniques osées sont hérissées de difficultés imprévues :

Dans bien des syndromes de Banti, on devra se contenter de la *simple splénectomie :* souvent malaisée à elle seule, du fait des lacis vasculaires de néoformation, elle réduit déjà de 40 p. 100 l'afflux sanguin au tronc-porte, et compte plus d'un succès à son actif.

Il est possible d'arrêter certaines hémorragies digestives grâce à une *splénectomie complétée par une gastrectomie totale ;* comme vient de le montrer BARONOFSKY (21), l'obstruction de la veine-porte ou de la veine splénique excitant la diathèse ulcéreuse, la source des hémorragies peut être due à de multiples ulcérations gastriques disséminées ; une résection de moins de 90 p. 100 de la muqueuse gastrique serait inefficace, mais une gastrectomie de 95 à 98 p. 100 de l'estomac assure une protection réelle contre la répétition de ces hémorragies : ce qui s'explique bien si l'on considère des saignements gastriques comme dus à l'érosion de veines gastriques dilatées ; on peut donc agir ainsi, par voie indirecte, sur les conséquences de l'hypertension portale.

On peut compléter l'effet des anastomoses porto-caves par la sclérose ou l'ablation directe des *varices œsophagiennes*, source d'hémorragie massive. Mais C. B. RIPSTEIN (24) a montré qu'il faut attendre plusieurs mois après l'intervention porto-cave, car il est fréquent de voir ces varices diminuer peu à peu, ou même s'oblitérer spontanément. Mais ce n'est pas constant.

On peut aussi avoir recours avec succès à la simple *opération de drainage de l'ascite* de CROSBY et COONEY (25), que nous avons signalé. Ceci est valable lorsque le trouble marquant est l'existence d'une ascite intarissable : LAFARGUE et DOUTRE (26).

La valeur réelle des anastomoses porto-caves ne sera jugée en définitive qu'avec le recul du temps.

BIBLIOGRAPHIE

1. Eck, *J. Méd. Saint-Pétersbourg* (Méd. militaire), 1877, n° 32.
2. Vidal (de Périgueux), XVIe Congrès Fr. Chir., Paris, 1903, 294.
3. Martel (de), *Paris Chir.*, décembre 1909, 1, n° 11, 1145.
4. Patel (J.) et Auvert, *Presse Méd.*, 10 janvier 1948, n° 3, 26-28.
5. Whipple (A.), *Ann. Surg.*, octobre 1945, 122, n° 4, 449-475.
6. Brunschwig, *Surgery* (Chicago), juin 1947, 17, n° 6, 780-785.
7. Taschner (A.), *Klin. Med.* (Wien), 15 janvier 1948, 2, 41-48.
8. Linton (R.) et Jones, *Surg. Cl. North A.* (Boston), octobre 1947, 1162.
   Linton (R.) et Hardy, *Surg. Gyn. Obst.*, août 1948, 87, n° 2, 129-144.
9. Blakemore (A.), *Surg. Clin. North A.* (New-York), 15 avril 1948, 279.
   Blakemore (A.), *Surg. Gyn. Obst.*, septembre 1948, 87, n° 3, 277-279.
   Blakemore (A.), *Surgery*, septembre 1948, 24, n° 3, 480-484.
10. Almeida (d'), 1 vol. 1948, Saô-Paulo, Brésil.
11. Patel (J.) et Léger, *Presse Méd.*, 6 novembre 1948, 779-781.
12. Morel (A.), *Presse Méd.*, 8 juin 1946, n° 26, 376-377.
13. Blalock et Johns, *Ann. Surg.*, février 1947, 125, n° 2, 129.
14. Welch (C.), *Surg. Gyn. Obst.*, octobre 1947, 85, n° 4, 492-494.
15. Freeman (S.), *Surg. Gyn. Obst.*, décembre 1948, 87, n° 6, 735-743.
16. Santy et Marion, *Ac. Chir.*, 15 juin 1949, n° 22, 550-558.
17. Satinsky, *Review Gastr. Enter.*, avril 1948, 15, n° 4, 333-334.
    Satinsky, *Annals of Surgery*, 128, n° 5, novembre 1948, 938-947.
18. Patel (J.), Conférence Fac. Méd., Paris, 4 mars 1949.
19. Chavannaz, Lafargue et Doutre, *Ac. Chir.*, 6 avril 1949, 330-337.
    Doutre (L. P.), Thèse Bordeaux, juillet 1949.
20. Allaines (d') et Dubost, *Ac. Chir.*, 29 juin 1949, n°s 23-24, 595-597.
21. Baronofsky (I. D.), *Surgery* (Minneapolis), janvier 1949, 25, n° 1, 135-163.
22. Lord, *Intern. Coll. Surg.*, 1948, 11, n° 3, 297-302.
23. Blakemore (A.), *Surgery*, 26, n° 1, juillet 1949.
24. Ripstein (C. B.), de Montréal, *Canadian Med. Ass. J.*, 61, n° 2, août 1949, 141-148.
25. Crosby et Cooney, *New-England J. M.*, 1946, 253-581.
26. Lafargue (P.) et Doutre, *Concours Méd.*, 25 février 1950, 554-555.
27. Doutre (L. P.), *Rev. Chir.*, 1950, 103-121.
28. Allaines (d') et Dubost, *Sem. Hôp. Paris*, 18 mai 1950, 26, n° 37, 1747.
29. Schatzki, *Arch. Surg.*, 1940-41, 1084.

HUITIÈME PARTIE

LES MALFORMATIONS CONGÉNITALES DES VEINES

I. — Maladies congénitales des gros troncs veineux profonds.

Le syndrome de Klippel-Trenaunay, clinique et radiologique, et sa pathogénie.
Les variantes cliniques.
Le traitement du syndrome et de ses variantes.

II. — Maladies congénitales des veines superficielles et des capillaires.

(et maladies des collatérales musculaires, sans lésion des troncs profonds) :

1. Anatomie pathologique des angiomes.
2. Étude clinique.
3. Diagnostic.
4. Traitement.

Bibliographie.

CHAPITRE PREMIER

LES MALADIES CONGÉNITALES DES GROS TRONCS VEINEUX PROFONDS

Nous pouvons opposer, un peu schématiquement :

Les maladies congénitales des gros troncs veineux profonds, dont l'aspect le plus connu est *le syndrome de Klippel-Trénaunay*.

Les maladies congénitales du système veineux superficiel, et des collatérales musculaires, sans atteinte des gros troncs profonds dont le type est *l'angiome veineux isolé*.

Le siège électif de l'atteinte des gros troncs veineux profonds est le membre inférieur, ce qui l'oppose déjà aux angiomes isolés, qui peuvent atteindre toutes les régions de l'économie.

Mais l'association habituelle des lésions des troncs profonds avec des nœvi superficiels unifie les deux ordres de malformations veineuses congénitales.

1. *LE SYNDROME DE KLIPPEL-TRÉNAUNAY* (1)

Pour rare qu'il soit, c'est le type de syndrome veineux congénital le mieux étudié.

a) **Le syndrome clinique.** — Individualisé par KLIPPEL et TRÉNAUNAY en 1900, il était dénommé par ces auteurs « *nœvus variqueux*

ostéo-hypertrophique », terme qui caractérise bien les trois éléments du syndrome :

Le nœvus segmentaire ;

Les varices d'un caractère particulier ;

L'hypertrophie du squelette du côté malade.

(Ces trois éléments s'associant au niveau du membre inférieur atteint, dans les cas typiques).

Le nœvus vasculaire a des caractères particuliers :

Il apparaît habituellement *dès la naissance*, mais peut s'étendre ensuite.

C'est en général un *angiome plan*, rarement pigmentaire ou verruqueux.

Cette tâche angiomateuse est de coloration rouge vif vers la racine du membre, et prend une teinte cyanotique dans les régions distales. Il est formé d'un seul placard (limité ou très étendu) ou de plusieurs tâches nævіques, plus ou moins confluentes.

La topographie de ce nœvus est caractéristique : c'est un nævus segmentaire, siégeant en règle au membre inférieur. Il peut même le couvrir en entier, mais il s'arrête sur la ligne médiane : sa topographie est systématisée, « *métamérique* » ; il peut cependant présenter quelques îlots aberrants, tout comme le zona.

Il peut s'associer à des lymphangiomes congénitaux.

Il est souvent situé sur la peau voisine des régions variqueuses.

Les varices congénitales sont très spéciales aussi :

Ce sont des *varices précoces de l'enfance :* elles peuvent exister dès la naissance, mais plus souvent elles apparaissent plus tard, et s'extériorisent à la marche ; cette survenue inhabituelle de varices dans l'enfance est, à elle seule, caractéristique.

Il peut s'agir de fines varicosités, aussi bien que d'énormes paquets ectasiques revêtant l'aspect d'une véritable « éponge veineuse », prêtant à erreur avec l'anévrysme artériosoveineux ou l'anévrysme cirsoïde, selon le siège.

Elles peuvent présenter des *phlébolithes*, libres ou adhérentes à la paroi.

Ce sont des varices *unilatérales*, siégeant sur le membre angiomateux.

Ces varices superficielles peuvent s'associer à des phlébectasies profondes, et s'accompagnent toujours d'une anomalie ou d'un *obstacle sur les troncs veineux profonds.*

L'ostéo-hypertrophie du membre atteint, avec macromélie, constante dans la forme type, est peut-être le signe le plus original de ce syndrome longtemps mal compris :

La constatation d'une hypertrophie unilatérale d'un membre inférieur est d'apparition plus tardive que le nævus, et même que les varices ; ce n'est qu'exceptionnellement qu'on le rencontre dès la naissance.

L'hypertrophie du squelette se fait dans toutes les directions, mais surtout selon la longueur : c'est un *allongement du squelette*, que l'on recherchera par *mensuration* du membre malade (mesuré au-dessus et au-dessous de la pointe de la rotule), par comparaison avec le côté sain, et encore plus par *mensuration des radiographies osseuses* (l'augmentation de longueur du tibia et du fémur peut allonger le membre inférieur atteint de plus de 10 centimètres, ou de quelques millimètres seulement).

Cette hypertrophie osseuse peut retentir à la longue sur le bassin et le rachis (luxations et scolioses) ; et, de plus, elle s'accompagne d'une hypertrophie de l'ensemble des tissus mous. Telle est du moins l'opinion classique, confirmée par l'étude récente de J. WEILL, BONNET et LEVEAU (2) ; mais infirmée par M. SERVELLE (3), qui pense qu'il s'agit d'un *simple allongement du squelette*, sans hypertrophie généralisée : il a même pu constater sur ses clichés osseux une diminution de largeur de la diaphyse malade.

Des *signes cliniques accessoires* peuvent être notés :

L'œdème et les troubles trophiques les plus divers : hyperidrose, cyanose des extrémités, hyperthermie localisée, troubles des phanères.

L'apparition d'*ulcère variqueux* est fréquente et précoce.

Fait négatif important, *il n'existe pas d'atteinte artérielle*, au moins dans les cas typiques.

b) **Les investigations radiologiques complémentaires.** — Elles font mieux comprendre ce syndrome. — *Les radiographies osseuses simples :*

Elles permettent *les mensurations osseuses* et, prises sous plusieurs incidences, elles peuvent montrer aussi des modifications de l'opacification musculaire uniforme et faire deviner *un angiome profond*, même dans les cas où la peau est presque normale.

La phlébographie est l'examen essentiel. — Elle précise bien mieux que la radiographie simple la possibilité d'angiomes profonds, et surtout elle révèle *les anomalies unilatérales des gros troncs profonds* du membre inférieur. Celles-ci sont des plus variées :

Absence totale d'injection du système veineux profond.

Existence d'une circulation mixte, vers la fémorale et vers la saphène interne.

Absence de veine fémorale ou de veine poplitée : les veines du mollet (ou la poplitée) ne se continuant pas dans la fémorale, mais s'infléchissant en arrière et en dehors (pour rejoindre une volumineuse veine ischiatique) ou en dedans (vers une énorme saphène interne variqueuse).

En fait, tout peut se voir (fig. 65).

L'artériographie complémentaire. — Cet examen plus discuté peut être fait avant ou pendant l'opération. Il ne révèle, en principe, aucune atteinte artérielle. Cependant, SERVELLE (3) a pu constater des anomalies artérielles associées, en particulier une artère poplitée qui se continuait verticalement dans une artère ischiatique géante.



FIG. 65. — Jeune femme, 23 ans, présentant depuis sa naissance une hypertrophie du membre inférieur droit. Œdème considérable, troubles trophiques.

Phlébographie pratiquée en circulation libre dans la saphène externe montre un obstacle au niveau des troncs profonds au mollet.

c) **La pathogénie du syndrome de Klippel-Trénaunay.** — Elle a été souvent mal interprétée, surtout avant l'ère des radiographies vasculaires. Certains points demeurent obscurs.

Il s'agit d'un trouble embryonnaire polymorphe, dont les trois éléments (phlébectasie, nœvus, allongement du squelette) paraissent liés à une cause commune. La veinographie et surtout les *interventions chirurgicales* peuvent nous éclairer.

Lorsqu'il existe un obstacle sur les troncs profonds (image anormale à la phlébographie, et surtout *bride fibreuse* enserrant les gros troncs veineux, et constatée à l'intervention), *la cause des varices de suppléance* (superficielles ou musculaires) *paraît évidente :* le sang veineux ne pouvant revenir par les voies profondes habituelles utilise des voies de dérivation, surtout superficielles. Malheureusement, ces anomalies radiographiques et opératoires ne sont pas constantes.

En outre, *le mécanisme d'apparition du nœvus* est déjà d'interprétation plus malaisé :

Il a frappé la plupart des auteurs, par sa constance et par son siège si particulier, métamérique ou pseudo-métamérique.

La théorie de l' « obstacle veineux » n'explique pas la topographie de l'angiome.

C'est ce qui explique le succès des « *théories nerveuses* », comparant

le nœvus congénital à l'éruption du zona. Il faudrait, pour confirmation multiplier les examens histologiques de fragments nœviques. D'autre part, la disposition n'est pas toujours radiculaire : elle peut être sympathique.

Quant à *l'ostéo-hypertrophie*, elle prête encore plus aux théories contradictoires.

Les uns la considèrent comme liée directement à la stase veineuse, au ralentissement circulatoire, et insistent sur *le fait parfois constaté d'allongement du squelette sans hypertrophie globale :* c'est ce que soutient SERVELLE (3). L'allongement du squelette s'expliquerait par une stase avec hypertension au niveau des veinules terminales, en particulier au niveau des cartilages de conjugaison. Cette thèse est bien séduisante, et elle unifie la triade de Klippel-Trénaunay, lorsqu'existe une bride ou une anomalie veineuse profonde caractérisée.

Mais d'autres considèrent l'ostéo-hypertrophie comme une malformation distincte des varices et de l'angiome, chez des malades pouvant présenter par ailleurs diverses anomalies congénitales (spina-bifida, par exemple). Il s'agirait alors d'une double dystrophie due à un trouble du développement fœtal, parfois héréditaire et familial.

2. *LES VARIANTES CLINIQUES DES ANOMALIES CONGÉNITALES DES GROS TRONCS VEINEUX PROFONDS*

Leur multiplicité, bien mise en évidence dans la thèse de DAUDET (4), explique qu'il soit presqu'impossible de faire appel à une pathogénie univoque, acceptable dans tous les cas.

a) **L'un quelconque des éléments de la triade de Klippel-Trénaunay peut venir à manquer,** au moins en apparence :

Les formes « avariqueuses » sont les moins rares, encore qu'on puisse dépister de fines varicosités, même dans ces cas, ou des phlébectasies profondes à la phlébographie.

Les formes sans ostéo-hypertrophie se rencontrent surtout chez le nourrisson. C'est dire qu'avant de conclure, il n'est que d'attendre les effets de la croissance et de répéter les mensurations du membre malade et les mensurations radiographiques du squelette atteint.

Les formes sans nœvus sont très discutées. Là encore il convient de dépister un nœvus profond, par des radiographies prises sous plusieurs incidences, et surtout par la phlébographie.

b) **Les formes atypiques** expliquent mieux encore les erreurs d'interprétation :

En particulier, il est des *formes alternées* où l'ostéo-hypertrophie existe d'un côté, associée à un nœvus et à des varices congénitales du côté opposé.

Parmi les *formes à topographie anormale*, signalons :

Les formes à disposition non métamérique, où le nœvus dépasse nettement la ligne médiane.

Les atteintes unilatérales d'un membre supérieur : varices du bras, avec angiome de la main, pouvant s'accompagner d'un allongement du membre malade, mais aussi parfois d'un raccourcissement.

L'existence d'*un œdème infantile du membre inférieur associé à un allongement homolatéral du squelette* permet d'éliminer les œdèmes éléphantiasiques, d'origine lymphatique et non veineuse.

Mais surtout, il convient d'insister sur *les syndromes veineux congénitaux liés à une atteinte artérielle.*

Ils expliquent les confusions nosologiques et les multiples dénominations d'un syndrome relativement plus aisé à comprendre si l'on s'en tient à l'atteinte veineuse isolée : *phlébartérioectasies* étendues congénitales de *K. O. Weber; phlébectasies congénitales* de *Bochenheimer; hypertrophie hémangioectasique des membres* ou *syndrome de Parkes-Weber*, le plus connu des dermatologistes, et le plus confus quant à ses dénominations.

Sans entrer dans le détail, nous retiendrons seulement qu'il convient :

De toujours étudier la courbe oscillométrique de ces jeunes malades, par comparaison avec le côté sain ;

De pratiquer au besoin une artériographie ;

D'*éliminer du cadre de notre étude les anévrysmes cirsoïdes et artérioveineux*, même quand ils s'associent à des troubles d'accroissement d'un membre.

3. *LE TRAITEMENT DU SYNDROME DE KLIPPEL-TRÉNAUNAY ET DES VARIANTES*

Il sera aussi varié que les aspects cliniques ; il consistera à agir sur l'un des trois éléments du syndrome.

a) **Le traitement de l'angiome.** — C'est un problème dermatologique que nous envisagerons à propos des anomalies congénitales superficielles. Il vaudra mieux faire appel à des méthodes conservatrices lésant le moins possible la circulation de suppléance superficielle (tatouage d'un nœvus plan par exemple).

b) **Le traitement des varices sera avant tout conservateur** (et, si possible, reconstructeur) :

Scléroser les varices congénitales ou les sectionner chirurgicalement risque d'aggraver la gêne sur la circulation de retour, déjà compromise.

Ce qu'il faut, c'est *intervenir chirurgicalement sur la voie profonde*, en respectant au maximum les phlébectasies superficielles.

Si l'on a la chance de découvrir une bride, qui cravate la poplitée ou la fémorale, fibreuse ou fibro-musculaire, mince ou épaisse, courte ou longue, *il faut la sectionner* en respectant la veinule atrophique, qui reprendra peut-être son calibre, après cette libération.

Il faut extirper une tumeur compressive profonde, un angiome profond.

S'il n'y a pas de compression, mais des malformations veineuses des troncs profonds isolés, sans cause apparente, le mieux est, peut-être, d'avoir recours aux infiltrations et aux sections du sympathique lombaire.

L'idéal serait évidemment dans ce dernier cas des opérations plastiques, qui permettraient de reconstituer une voie normale : les progrès actuels de la chirurgie vasculaire (greffes veineuses, tubes de vitallium) nous autorisent à y penser.

c) **L'hypertrophie du squelette.** — Elle peut conduire à une véritable infirmité par « macromélie » et c'est l'indication et la justification des tentatives chirurgicales les plus osées.

Si possible, *il faut intervenir très précocement*, avant la croissance : les meilleurs résultats seront obtenus avant l'âge de cinq ans :

On peut *améliorer le drainage veineux*, par action sur les troncs profonds, comme il a été dit plus haut.

On peut *tenter de réduire l'apport artériel du côté atteint*, s'il n'y a rien à espérer des opérations veineuses et si l'infirmité est notable. Il faut réduire la vascularisation génératrice d'hyperostose, en liant des collatérales artérielles, ou en « baguant » l'artère principale du jeune enfant (par un alliage métallique ou une résine synthétique, bien tolérés par les tissus), pour la comprimer et l'empêcher ainsi d'atteindre au cours de la croissance un calibre normal.

On peut directement agir sur la croissance osseuse en intervenant sur les cartilages de conjugaison par des *épiphysiodèses* à la manière de PHEMISTER.

On peut aussi *agir sur le membre sain* (le plus court), *par création d'une stase veineuse artificielle*, ce qui n'est pas sans risque. La méthode de BIER et FROELICH consiste à comprimer, chaque soir, la racine du membre sain par un garrot serré de manière à arrêter la circulation veineuse, sans compromettre la circulation artérielle ; ce garrot est laissé en place une dizaine de minutes.

Une ligature « incomplète » de la veine fémorale, du côté du membre le plus court, pourrait aussi créer artificiellement cette stase veineuse. Le dépériostage de la métaphyse, à la manière d'OLLIER, activerait également l'ostéogénèse du membre sain.

Si la croissance est terminée et a laissé derrière elle une énorme différence de longueur (non équilibrable par l'orthopédie médicale), *il faut se résoudre à la chirurgie palliative :*

Une méthode préférable aux allongements du membre sain, c'est le *raccourcissement du membre malade par ostéotomie du fémur le plus long.*

Tous ces traitements sont graves et décevants ; ils ne sont justifiés qu'en cas d'allongement très important du membre atteint.

CHAPITRE II

LES MALADIES CONGÉNITALES DES VEINES SUPERFICIELLES ET DES CAPILLAIRES

Nous aurons essentiellement en vue les *angiomes*. L'angiome est une tumeur vasculaire faite de dilatations portant essentiellement sur les petites veines dermiques et les capillaires et d'un substratum de tissu interstitiel conjonctif. Si le tissu interstitiel est plus important, on a affaire à l'*hamartome* qui est moins une tumeur qu'un anévrysme capillaire. Il existe toutes les transitions entre l'hamartome et l'anévrysme cirsoïde dans lequel la dilatation porte sur les artères.

Les angiomes sont relativement fréquents ; l'un de nous a relevé pendant l'année 1947 passée à la clinique de Chirurgie infantile des Enfants Malades (Professeur LEVEUF) 24 opérations pour angiomes chez 17 filles et 7 garçons. Le Professeur FÈVRE (5) vient de publier une importante statistique portant sur 208 cas, 141 filles et 62 garçons.

Les angiomes réalisent des types anatomiques et cliniques très variés.

1. *ANATOMO-PATHOLOGIE*

L'anatomie et l'histologie ne parviennent pas à unifier le cadre des angiomes veineux. — On a longtemps distingué deux variantes :

Les angiomes veineux télangiectasiques vrais, formés par la dilatation de néo-vaisseaux d'aspect bleuté (comme le sang veineux lui-même) et qui peuvent être : soit très superficiels, intra-dermiques ; soit plus profonds, sous-cutanés, ou même au milieu des muscles.

Les angioblastomes, histologiquement moins différenciés, plus proches du tissu embryonnaire (qui n'est ni veineux, ni artériel), et plus sus-

ceptibles de dégénérescence ou d'accidents hémorragiques que les précédents.

Les distinctions entre « angiomes veineux » et « angiomes artériels » paraissent en fait bien illusoires.

Mais DUPERRAT (6) dans sa thèse, a montré que tout hémangiome est indifférencié, et il oppose, de même que F. FIGI (7) *les angiomes capillaires et les angiomes caverneux :*

Les angiomes capillaires ne sont ni artériels, ni veineux, au point de vue histologique, puisqu'ils rappellent les capillaires sanguins. FIGI (7) distingue parmi ces angiomes capillaires, *selon la sensibilité aux radiations*, deux variétés :

D'une part, *les taches « lie de vin »* (nœvus flameus), souvent associés à un angiome caverneux, constitués histologiquement de petits ramuscules vasculaires dilatés et tapissés d'un *endothélium adulte ;*

D'autre part, *les « framboises »* (angiome simplex), siégeant souvent à la lèvre supérieure, formations artériolo-veineuses *« jeunes »*, donc très sensibles aux radiations.

Les angiomes caverneux sont souvent plus profonds, mais parfois épidermiques : ils ont l'aspect anatomique du tissu spongieux des organes érectiles, ils peuvent s'ulcérer et saigner. Quant aux *angiomes plexiformes* ou *anévrysmes cirsoïdes*, ils sont très voisins des angiomes caverneux et plus fréquents que ceux-ci : ils sont caractérisés par une fistule artériolo-veineuse, primitive ou secondaire.

2. *ÉTUDE CLINIQUE*

On distingue les angiomes d'après leur siège et leur processus évolutif.

1° D'après leur siège.

Les angiomes superficiels — Ce sont les plus fréquents.

Appelés familièrement « envies », ils sont particulièrement insesthétiques au niveau du visage. Punctiformes ou en nappes, ils occupent le derme. On en décrit divers aspects :

Le nœvus plan, couleur « tache de vin » ou bleue asphyxique, il siège souvent à la face ; au niveau des membres il doit toujours faire rechercher, cliniquement et radiologiquement, des lésions associées du squelette et des troncs veineux profonds, avant de conclure à une atteinte superficielle isolée ; tapissé d'un endothélium adulte, il est peu sensible aux radiations. Il a peu de tendance extensive et peut même pâlir chez les jeunes enfants.

L'angiome tubéreux, d'aspect « framboise » ou bleuâtre, fait saillie sur la peau ou sur les muqueuses ; formé de tissu jeune, il est sensible aux rayons.

L'angiome stellaire ou *nœvus télangectiasique*, est une ponctuation plus ou moins érectile. Il est capable de se développer et de réaliser le type précédent.

Tels sont les aspects les plus habituels de ces « taches congénitales » ;



FIG. 66. — Angiomes tubéreux multiples.

leur coloration varie du rouge vif au bleu et est d'autant plus rouge que la circulation y est plus active.

Les angiomes sous-cutanés. — Le type en est *l'angiome caverneux télangiectasique* (mais il est des angiomes *caverneux superficiels*) *souvent asymptomatique*, il entraîne des déformations de la face (nez, oreille, langue), c'est une tuméfaction molle qui peut se gonfler à l'effort ; il donne la sensation au toucher d'un « matelas velouté » plus rarement granuleux, s'il existe des phlébolithes.

Il peut s'étendre progressivement au cours de la croissance, jusqu'à occuper tout un membre, ou au contraire régresser, par lipomatose, fibrose ou calcification. Il peut aussi s'ulcérer à la peau, à la suite d'une excoriation, et être à l'origine d'hémorragies graves (souvent à l'occasion d'une avulsion dentaire).

Nous verrons qu'à la phlébographie, cet angiome caverneux montre

de nombreuses veinules dilatées, de tous calibres et de toutes directions, ne communiquant pas avec les artérioles voisines.

Il peut se compliquer de *phlébolithes*, dont le malade se plaint plus que de la tumeur elle-même.

Ils coexistent souvent avec des angiomes superficiels.

Les angiomes profonds. — Ils revêtent aussi le type d'angiome caverneux, mais siègent au sein des masses musculaires. Ils peuvent



FIG. 67. — Angiome caverneux de la face.

intéresser d'importantes collatérales veineuses, mais *ils respectent les gros troncs profonds.*

Comme l'ont montré SERVELLE et TRINQUECOSTE (8), ils peuvent s'accompagner d'ostéoporose et de *raccourcissement* du squelette du membre atteint, surtout au membre supérieur.

Un angiome peut siéger au voisinage d'un nerf périphérique et entraîner des *douleurs radiculaires*, évoquant une disposition « métamérique ».

Les angiomes de la face et du crâne sont de beaucoup les plus fréquents, mais la proportion d'angiomes multiples, parfois disséminés sur tout le corps est importante.

Tout sujet présentant un angiome doit être soumis à un examen

complet car cette malformation peut coexister avec d'autres lésions congénitales ou vasculaires. Le Professeur FÈVRE cite des concomitances avec des kystes, des fibrochondromes, une dyschondroplasie, une fistule anale congénitale, un cancer primitif du foie (5).

2° D'après leur processus évolutif.

Sauf les nœvi-plans dont la taille s'accroît normalement avec la croissance, tous les angiomes présentent une *tendance extensive imprévisible.* « Trop nombreux restent les praticiens et même les chirurgiens qui paraissent ignorer qu'un angiome inexistant ou minuscule à la naissance, peut en deux à trois mois envahir le tiers, la moitié de la face et du cou et poser des problèmes de thérapeutiques presque insurmontables » (FÈVRE) (5). Ces angiomes évolutifs s'observent surtout dans les trois premiers mois de la vie et le Professeur FÈVRE évalue leur proportion à un sixième des cas. Aussi tout angiome (sauf les plans) *doit-il être traité aussitôt constaté* L'extension se fait en général en surface, mais pour certains également en profondeur; elle est plus ou moins rapide et étendue. Il existe des formes qu'on a pu qualifier de « malignes », ne présentant pas de tendance à la limitation, qui envahissent la face, le cou, la racine d'un membre. Ces *angiomes géants évolutifs* sont non seulement désastreux au point de vue esthétique, mais sont aussi capables d'entraîner de graves complications : ulcérations, infections, hémorragies. De traitement difficile, ils mettent en jeu le pronostic vital.

Les *angiomes du cuir chevelu ou frontaux* grossissant à l'effort posent un diagnostic difficile avec une poche sanguine extra-crânienne communiquant avec la circulation intra-crânienne (FÈVRE).

3. *DIAGNOSTIC*

a) **Il est classique de distinguer de l'angiome des lésions très voisines.** — Tout essai de « diagnostic différentiel » demeure confus.

La phlébectasie superficielle. — C'est une varice superficielle, au lieu d'être un amas de néo-vaisseaux, groupés dans le derme ou l'hypoderme; ces varices s'affaissent lorsque le membre atteint est surélevé et se distendent en position déclive, alors que l'angiome n'est pas toujours influencé par la pesanteur.

Mais, à la limite, il n'y a pas de distinction et de barrière, sauf terminologique, entre cette phlébectasie et certains angiomes.

D'une façon encore plus générale, on peut dire que « angiome » et « angiectasie » se confondent souvent

L'anévrysme cirsoïde. — C'est un court-circuit artério-veineux, qui siège souvent aux extrémités d'un membre. Il s'accompagne de battements pulsatiles et de « thrill ».

Mais il n'est pas toujours facile de le distinguer de l'angiome, même à l'angiographie. Et, d'ailleurs, cette fistule artériosoveineuse capillaire peut succéder à un angiome caverneux (par rupture secondaire d'une veinule dilatée dans une artériole), ou bien être une phlébartérie congénitale.

Les angiomatoses diffuses. — Elles se groupent en de curieux syndromes, décrits par DARRIER, RENDU-OSLER, KAPOSI.

Elles sont, soit très proches de l'angiome, soit au contraire plus proches du néoplasme à évolution maligne (tels les hémangio-épithéliomes).

Les nœvus artériels. — Ce serait, théoriquement, des angiomes plus rouges, et contenant du sang artériel.

Mais nous avons vu combien cette distinction est équivoque, puisqu'il s'agit de néoformations capillaires.

Les angiomes veineux acquis. — Ils peuvent succéder à une grossesse, à une infection, à une intoxication ou à une phlébite.

Mais ils correspondent peut-être à une disposition congénitale, ou du moins à un terrain veineux spécial.

b) Mais surtout, **il est extrêmement fréquent de voir un angiome superficiel associé à une lésion congénitale des troncs veineux profonds** (avec ou sans allongement d'un membre). Ces faits sont mieux connus grâce à l'angiographie, et l'on est alors dans le cadre du syndrome de Klippel-Trénaunay, ou d'une de ses variantes.

D'une façon générale, les lésions veineuses superficielles peuvent siéger en tous les points du corps, alors que le siège des lésions atteignant les troncs profonds est, en règle, le membre inférieur.

c) **Certaines anomalies du système veineux superficiel sont de découverte récente, dues à la phlébographie.** — En particulier, l'existence de *varices isolées du membre supérieur*, sans angiome superficiel, doit faire pratiquer une phlébographie, qui peut montrer, outre des lésions osseuses (ostéoporose, troubles de la croissance métaphysaire, à type d'allongement, ou au contraire de raccourcissement), des angiomes profonds musculaires.

La constatation de varices au membre supérieur est rare et doit faire penser à une maladie veineuse congénitale. Et c'est la radiographie qui, bien souvent, permet d'unifier divers syndromes veineux de localisation superficielle.

C'est grâce à ces examens qu'on a acquis cette notion nouvelle de rareté relative des angiomes isolés : au moins au niveau des membres, ce n'est qu'une apparence clinique dont on ne saurait se contenter.

Déjà une radiographie simple peut déceler un atteinte osseuse. — Même s'il n'existe pas d'allongement d'un membre, le squelette n'est pas toujours indemne : outre la constatation de troubles de croissance par des mensurations osseuses précises radiologiques, il importe de rechercher, une ostéoporose plus ou moins localisée, de vastes zones de résorption osseuse donnant des images en taches claires.

La phlébographie ou « angiographie » précise les limites de l'angiome superficiel, avec ses nombreux vaisseaux dilatés dans toutes les directions. Il précise en outre la stase sanguine (le liquide stagne longtemps dans ces dilatations) et les connexions profondes de l'angiome : nappes veineuses profondes, dilatations multi-alvéolaires au niveau de collatérales musculaires (souvent au point même où la résorption osseuse est maxima), siège et nombre des pédicules.

Mais, fait capital, *les gros troncs veineux profonds sont normaux :* veines fémorale, poplitée, tibiales et péronières (pour le membre inférieur) ; veines humérales et de l'avant-bras (pour le membre supérieur) ; notons aussi qu'au niveau des gros troncs la vitesse de circulation n'est pas modifiée.

On peut déceler des *phlébolithes*, calculs souvent libres mais qui ne migrent pas vers le cœur droit et le poumon, du fait de l'intégrité des gros troncs et de la stase.

S'il existe une fistule artério-veineuse, le phlébogramme permet de voir cette communication artério-veineuse : il s'agit alors d'un anévrysme cirsoïde, et non d'une lésion veineuse congénitale.

D'autre part, l'injection de substance opaque intra-artérielle peut montrer que les artères principales du membre atteint sont indemnes, mais plus petites que normalement.

4. *TRAITEMENT*

Le traitement des angiomes pose des problèmes d'ordre esthétique et parfois aussi d'ordre vital.

Il est difficile, doit être adapté à chaque cas et nécessite la collaboration de spécialistes : chirurgiens plastiques, dermatologistes, physiothérapeutes.

a) LES MÉTHODES

Elles sont nombreuses et de valeur inégale.

1° La chirurgie.

Employée avec discernement, c'est une excellente méthode, rapide, sûre, efficace. Elle comprend deux temps : un temps d'exérèse et un temps de réparation.

L'incision doit tenir compte de la topographie du nœvus et prévoir les possibilités de recouvrement.

La résection chirurgicale sera économe au niveau de la peau, elle se fera à distance du tissu angiomateux, en profondeur pour éviter les hémorragies diffuses et n'avoir à lier que quelques pédicules.

On a préconisé l'emploi du bistouri électrique qui réalise la section et la coagulation, mais la tranche de section est peu nette, de trophicité amoindrie et la réparation peu esthétique. Aussi beaucoup de chirurgiens n'emploient-ils que le simple bistouri. On peut d'ailleurs combiner les deux procédés et compléter l'exérèse électrique par une régularisation au bistouri.

J. MEYER (9) distingue, quant au risque hémorragique, trois variétés :

Les angiomes à pédicules veineux périphériques peu nombreux, d'exérèse facile et ne récidivant pas.

Ceux à pédicules périphériques artériolaires multiples, nécessitant la mise en place de nombreuses pinces, mais ne récidivant pas si leur extirpation a été totale.

Ceux à nombreux pédicules artériolaires, mais avec en plus des capillaires multiples, qui saignent en nappe : ce sont ceux qui récidivent le plus, même après exérèse correcte.

Parfois deux temps sont nécessaires pour l'exérèse, le premier consiste dans une ligature des pédicules et une ablation partielle.

La réparation se fait le plus souvent par simple *suture directe* en un ou deux plans, en prenant bien soin d'affronter largement les tissus sous-cutanés et ne pas laisser persister d'espace mort. La simple suture directe n'est plus possible lorsque la perte de substance du revêtement cutané atteint une certaine importance, importance d'ailleurs variable selon la localisation. Ainsi, au niveau du thorax, de l'abdomen, de la racine des membres, la suture reste possible même après de larges exérèses, en prenant bien soin d'éviter qu'elle soit perpendiculaire aux plis de flexion ; ses indications sont plus restreintes au niveau des extrémités distales des membres et de la face, surtout au voisinage des orifices naturels, paupières, lèvres, narines, qui risquent d'être déformés même après des résections minimes.

Chaque fois que la suture directe est contre-indiquée, il faudra faire appel à un des modes de réparation que nous offre la chirurgie plastique : autoplasties par glissement, lambeaux pédiculés pris à distance, greffes cutanées dermo-épidermiques ou de peau totale. Le choix entre ces divers procédés sera déterminé par le volume et le siège de la perte de substance.

AU NIVEAU DE LA FACE, il faut, le plus souvent, envisager des autoplasties par glissement qui apportent des téguments voisins de même coloration et de même texture : elles donnent entre des mains expérimentées d'excellents résultats esthétiques. Si la perte de substance est importante, on peut envisager des greffes cutanées dont la qualité est d'autant meilleure qu'elles sont plus épaisses : greffes de peau totale ou dermo-épidermiques épaisses prélevées en un seul lambeau.

AILLEURS, le souci esthétique est moindre et de simples greffes dermo-épidermiques d'épaisseur moyenne, de prise plus facile, prélevées en un ou plusieurs lambeaux, suffisent habituellement.

Cette chirurgie des angiomes, pour tous les actes simples, de beaucoup les plus fréquents si on s'y prend à temps, peut être pratiquée sous anesthésie locale et est absolument bénigne. Les risques de choc opératoire augmentent avec l'importance de l'exérèse et la complexité de la réparation. On peut d'ailleurs être amené à dissocier ces deux temps. On sait la gravité des chocs opératoires chez les nourrissons, en particulier au cours de l'exérèse des gros angiomes de la face et du cou ; aussi devra-t-on s'entourer du maximum de précautions : l'anesthésie générale lorsqu'elle est nécessaire, devra être d'excellente qualité, associée à l'anesthésie locale à la novocaïne qui bloquera les pédicules vasculo nerveux et sera accompagnée des diverses ressources de la réanimation qui devra être poursuivie après l'opération.

Les suites opératoires doivent s'entourer des précautions habituelles chez les nourrissons en particulier l'apparition d'un syndrome de pâleur hyperthermie devra être décelée et traitée immédiatement.

Lorsque l'intervention doit faire courir un risque trop grave du fait de l'étendue de l'exérèse ou de l'importance du délabrement. mieux vaut y renoncer et faire appel à une autre méthode.

2° La curiethérapie.

Elle possède aussi une très grande efficacité et a pu donner d'excellents résultats. Mais pratiquée selon une technique défectueuse elle a causé des désastres qui la font redouter par bon nombre de praticiens.

Technique. — Nous indiquerons celle préconisée par Mme Simone LABORDE (10) et qui a été appliquée à l'Institut du Cancer avec de

remarquables résultats. Ceux-ci ont été obtenus avec des doses extrêmement faibles car « il ne s'agit pas d'obtenir une destruction cellulaire, mais une sclérose des vaisseaux néo-formés. Or celle-ci s'effectue très lentement et d'une manière progressive sous l'action de doses de rayonnement parfois tout à fait minimes. C'est donc un traitement



FIG. 68. — Angiome tubéreux du coude, enlevé chirurgicalement.

qui demande de longs mois sinon des années et doit être poursuivi avec une longue patience ».

« Les appareils utilisés sont de deux genres : des émaux radioactifs et des aiguilles.

« Les émaux sont de dimensions variées, leur teneur en radium peut aller de 0 mgr. 5 à 4 milligrammes par centimètre carré.

« Leur filtration comporte seulement 2 à 3 millimètres de liège, c'est-à-dire que le rayonnement α est complètement éliminé, mais que la presque totalité du rayonnement β et tout le rayonnement γ sont utilisés.

Pour le traitement des angiomes volumineux on utilise des aiguilles contenant 1 ou 2 milligrammes de radium-élément dont la longueur varie de 1,5 cm à 2,5 cm. Leur filtration est de 0,5 mm de platine.

La durée des applications des émaux radioactifs dépend, bien entendu, de leur teneur en radium et varie de cinq à six minutes à quarante minutes.

La durée d'application des aiguilles introduites ne dépasse pas une à trois heures.

Ce sont les applications prolongées qui, en permettant au rayonnement d'agir dans la profondeur à dose élevée, provoquent des acci-



FIG. 69. — Incision transversale étant donné le siège au niveau du pli de flexion.

dents. Il faut de même condamner les applications prolongées ou fréquemment renouvelées d'appareils à rayonnement β.

LES ACCIDENTS observés intéressent les parties molles, le système osseux, le système nerveux central.

Au niveau des parties molles, ce sont des *radiodermites* chroniques, atrophiques et scléreuses, parfois avec perte de substance intéressant la peau et les tissus mous sous-jacents, et apparaissant à plus ou moins longue échéance après le traitement. L'interrogatoire révèle toujours dans ces cas, la présence d'une radiodermite aiguë, d'importance variable au moment de l'application de rayons X ou de rayons du radium. Elles laissent persister des cicatrices dyschromiques qui s'étalent et s'étendent avec la croissance, d'une extrême fragilité qui menace à tout moment de s'ulcérer. Le seul traitement consiste en

une large exérèse de tous les tissus atteints suivie d'un comblement plastique.

Au niveau du système osseux, le radium peut entraîner des arrêts de croissance qui avaient déjà été relatés au niveau des membres par le Professeur OMBREDANNE (11). Au niveau des os plats, on a pu constater des asymétries faciales. Dans les cas graves, on peut voir survenir des ostéo-radio-nécroses, des fontes des cloisons nasales...

Le système nerveux central peut aussi être atteint après applications effectuées sur le crâne de jeunes enfants, avec, dans un cas que rapporte Simone LABORDE, parésies et troubles de la parole ayant persisté jusqu'à l'âge adulte.

Signalons encore les hémorragies secondaires à des plaques de nécrose, les fibroses musculaires qui peuvent entraîner des rétractions considérables...

Ces accidents ne doivent pas discréditer cette méthode, mais inviter à n'adresser les cas sélectionnés qu'à des spécialistes avertis. L'ensemble de ces considérations s'applique à la radiothérapie. Il faut se souvenir que les tissus des enfants sont d'une extrême radio-sensibilité, d'autre part l'angiome régressera d'autant mieux qu'il aura été traité plus précocement. On peut irradier un nourrisson de 2 ou 3 mois, à condition que cette première application soit très faible, de quelques minutes (six à sept) ; elle suffit, le plus souvent à arrêter l'extension de la tumeur. On pourra ensuite faire une deuxième, puis une troisième application à six ou huit mois d'intervalle ou davantage. Après trois applications, il faut attendre au moins un an à dix-huit mois avant de poursuivre le traitement (S. LABORDE).

Les applications de radium peuvent se faire sur les angiomes ulcérés, elles peuvent même arrêter parfois certaines hémorragies, mais si ces dernières se répètent et sont abondantes, il faudra sans plus tarder agir chirurgicalement.

3° La radiothérapie.

Elle a été préconisée dans ses différents modes.

a) **La radiothérapie profonde** peut donner, entre les mains de spécialistes prudents, de très bons résultats. Il est toutefois plus difficile de contrôler l'action des rayons X en profondeur que celui du radium (S. LABORDE). Il est de plus malaisé de maintenir des enfants sous un tube de rayons. Il convient, là aussi, d'éviter les doses élevées.

MAY (12) utilise pour une pénétration de 100 K.V. sans filtre, une dose de 4 H par séance. On pratique trois à quatre séances à intervalle de un mois environ.

En résumé on doit éviter l'emploi des rayons X et du radium (FÈVRE) (5) :

1° En regard des cartilages d'accroissement osseux ;
2° A proximité des cartilages tels que ceux du nez ;
3° Dans les régions voisinant les ovaires ;
4° Dans les angiomes musculaires car ils réalisent une guérison par fibrose ;
5° Au voisinage du cerveau.

b) **La radiothérapie de contact** utilise un rayonnement intense rapidement absorbé, dont l'action se limite aux couches superficielles des tissus sur une surface restreinte. Elle ne s'adresse donc en principe qu'aux angiomes de petite dimension ; on peut pratiquer plusieurs estampillages côte à côte.

c) **Les rayons Bucky**, rayons Roentgen limites ont été préconisés pour atténuer la coloration de la tache naevique, ils assurent une réaction exfoliante légère et sans phlyctènes.

4° Les injections sclérosantes.

Elles peuvent être efficaces sur certaines formes d'angiomes.

On emploie le morrhuate de soude en solution à 5 p. 100 (N. OWENS) (13) ou la solution à 5 p. 100 de chlorhydrate double de quinine et d'urée (DUCOURTIOUX) (14), DEGOS (15).

Après avoir tâté la susceptibilité individuelle, on injecte progressivement 1 à 5 centimètres cubes de solution répartis en deux ou trois points de l'angiome. On enfonce l'aiguille en peau saine et on la dirige vers le centre de l'angiome. L'injection doit être faite en tissu interstitiel (pas de sang à l'aspiration) et être sous-dermique pour éviter les escarres. Ces injections doivent se répéter tous les dix à quinze jours, huit à quinze séances sont habituellement nécessaires. La sclérose obtenue est complète.

COLE et HUNT (16), pour éviter les réactions dues aux doses importantes de produit sclérosant, emploient les injections d'eau bouillante déjà préconisées par WYETH en 1903. Le malade est anesthésié au pentothal, la peau enduite de vaseline stérile pour éviter les brûlures. La quantité d'eau bouillante à injecter varie selon le siège et la consistance de l'angiome, de quelques gouttes à plus de 50 centimètres cubes. Il est essentiel d'éviter le blanchiement de la peau. Plusieurs injections peuvent être nécessaires.

Ces méthodes sclérosantes constituent le traitement de choix de certaines variétés d'angiomes caverneux, peu profonds ; elles sont

d'autant plus actives qu'elles auront été instituées précocement ; elles ne sont toutefois pas exemptes d'inconvénients, elles peuvent entraîner des hémorragies, des ulcérations, des infections, des thromboses. Elles sont douloureuses et doivent se répéter souvent. Il est difficile de les faire accepter par de jeunes enfants et leur répétition peut avoir un retentissement psychique grave à cet âge.

5° La cryothérapie.

Elle est légèrement douloureuse, parfois irritante sur les peaux de nourrisson. Elle n'agit que sur les petits angiomes tubéreux. Il faut faire d'emblée des applications suffisantes pour éviter la cryo-résistance ; cinq à douze séances sont nécessaires, espacées de huit à quinze jours selon la réaction (Degos) (15).

6° L'électro-coagulation.

Au moyen d'une aiguille de bistouri électrique, l'électro-coagulation est parfaite pour détruire un point angiomateux. On l'a aussi utilisée pour des angiomes plus volumineux mais elle laisse des cicatrices. Elle est surtout précieuse pour traiter les angiomes caverneux de la cavité buccale que l'on aborde par voie transmuqueuse.

7° Le tatouage.

Le tatouage enfin a été préconisé dans un but uniquement esthétique par Conway et Docktor (17) sur les angiomes plans.

b) INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Si l'on excepte les taches naeviques, tout angiome, punctiforme ou tumoral présente une tendance extensive qui en représente le danger principal, compromettant le pronostic esthétique s'il est petit, le pronostic vital s'il est volumineux et ce danger d'extension est d'autant plus considérable que l'enfant est plus jeune. « La temporisation constitue donc une erreur ; l'angiome doit être traité aussitôt qu'il est diagnostiqué et cette règle ne souffre pas d'exceptions » (G. Laurence) (18).

Le choix du traitement est fonction de multiples facteurs :

L'âge du sujet : on évite d'autant mieux l'évolution extensive que l'enfant est traité jeune, mais on sera aussi d'autant plus prudent dans l'application du traitement ;

La tendance évolutive : elle est extrêmement variable d'une forme à l'autre ; certaines tumeurs restent d'un volume à peu près constant, d'autres se développent avec une rapidité quasi maligne. Ce développement ne se produit pas de manière continue, mais par poussées dont rien ne permet de prévoir l'importance ni le rythme (Laurence) ;

Le siège : les arguments esthétiques priment à la face ; on doit encore tenir compte de l'accessibilité et des éléments du voisinage : épiphyse fertile, cerveau ;

Le volume de l'angiome et la mutilation que peut entraîner son exérèse ;

Enfin le type histologique qui renseigne, entre autre, sur sa radiosensibilité.

Nous allons envisager tour à tour le traitement des angiomes plans, stellaires, tubéreux, caverneux et des formes volumineuses rapidement évolutives.

a) **Les angiomes plans** sont de traitement difficile, mais ont peu de tendance évolutive. Certaines taches peuvent même s'atténuer progressivement dans les premières années de la vie.

Le traitement n'est qu'esthétique et ne doit faire courir aucun risque.

Tapissées d'un endothélium du type adulte, ces formes sont peu sensibles aux radiations, et les doses élevées de rayons qu'on a pu être amené à proposer ont, dans certains cas, entraîné des catastrophes absolument disproportionnées avec la lésion bénigne qu'il y avait à traiter. Nous en avons observé un certain nombre d'exemples.

Il faut, semble-t-il, rejeter toute radiothérapie agressive sur ces angiomes. Seuls les rayons de Bucky peuvent être tentés (Degos (18) ; les séances doivent être espacées, trois semaines entre les deux premières applications, trois mois entre les suivantes. Ces rayons atténuent la teinte de la plaque mais un liseré pigmenté peut apparaître à sa périphérie, les résultats ne sont jamais parfaits.

La neige carbonique n'a qu'une action inconstante et très limitée.

On peut essayer, à la façon de Gosta Jonsson (19) de détruire les capillaires des couches superficielles de la peau par frottement au papier de verre, ou encore de pratiquer une électro-coagulation ponc-

tuée, mais ces procédés ne sont applicables qu'aux formes télangiectasiques.

Les seuls traitements vraiment efficaces sont fournis par la chirurgie plastique et peut-être par le tatouage.

Selon le siège et le volume de l'angiome, on peut, après son exérèse, pratiquer une suture ou une greffe cutanée. La suture, lorsqu'elle est possible donne de remarquables résultats esthétiques : à la place de la tache pigmentée, on n'a plus qu'une marque linéaire qui peut être masquée par divers artifices. Nous avons, dans certains cas pratiqué des exérèses en plusieurs temps, suivies de suture, comptant sur l'élasticité de la peau pour recouvrir progressivement, à l'aide des téguments sains voisins, l'emplacement de la tache naevique. Ce procédé, dans des cas bien choisis, nous a donné toute satisfaction.

La greffe cutanée risque d'être de coloration légèrement différente de celle des téguments voisins ; elle devra être épaisse et de texture et de coloration la plus voisine possible de celle de la peau environnante. La peau de la face postérieure du lobe de l'oreille et de la région mastoïdienne donne en particulier un excellent matériel de remplacement pour la face.

b) **Les angiomes stellaires** ou **naevi télangiectasiques ponctués** sont détruits par un point d'électro-coagulation ; procédé simple, rapide qui a l'énorme avantage de supprimer la lésion à ce stade initial.

Chez le nourrisson, l'enfant, cette thérapeutique ne souffre aucune exception. Par contre les points rubis des vieillards disparaissent et se reproduisent spontanément.

c) **Les angiomes tubéreux** sont accessibles à divers modes de traitement.

Les tumeurs de petites dimensions sont justiciables de la cryothérapie ou de la radiothérapie de contact plus active. Quelques applications suffisent et la tumeur se flétrit sans laisser de cicatrice.

L'électro-coagulation peut rendre des services dans les angiomes pédiculés à petite base, mais elle laisse des cicatrices. Lorsque l'angiome dépasse un certain volume, celui d'une cerise environ, on devra faire appel à d'autres procédés. Les injections sclérosantes d'action lente et incomplète laissent persister la pigmentation ; elles permettent néanmoins de stopper une poussée extensive et à ce titre méritent d'être connues du médecin praticien empêché de diriger sans retard son malade sur un centre outillé (Laurence (18).

Pratiquement on dispose de trois moyens efficaces : la chirurgie, le radium, la radiothérapie.

Au niveau du corps et des membres, l'exérèse pure et simple est le procédé de choix ; on évitera ainsi tous les risques des radiations, surtout chez les enfants.

Au niveau de la tête le problème est plus complexe, il faut comparer les risques des radiations en certaines localisations avec les séquelles cicatricielles de l'exérèse chirurgicale.

Au niveau du cuir chevelu, par exemple, on pratiquera une exérèse chirurgicale ; Fèvre conseille pour les angiomes tubéreux volumineux du cuir chevelu d'encadrer simplement la tumeur par une série de points en U se chevauchant à quelque distance, l'angiome s'affaisse et devient une simple plaque rosée. Au niveau de la face, les radiations peuvent donner d'excellents résultats ; on les évitera au niveau des cloisons cartilagineuses du nez. On préférera la curiethérapie à la radiothérapie dont les effets en profondeur sont moins contrôlés.

De toute façon, toute action au niveau de la face doit être confiée encore plus impérativement qu'ailleurs à un spécialiste compétent, chirurgien plastique ou curiethérapeute.

d) **Les angiomes caverneux** pourront être traités par les injections sclérosantes, la chirurgie, l'électro-coagulation ou la curiethérapie.

Les injections sclérosantes trouvent ici leurs meilleures indications et peuvent donner de bons résultats.

L'exérèse chirurgicale provoque des délabrements dont il faudra estimer l'opportunité, surtout au niveau de la face.

L'électro-coagulation, généralement rejetée, a donné à Figi (7) de bons résultats au niveau des angiomes linguaux, intra-oraux ou pharyngés.

En effet, les injections sclérosantes pratiquées au travers des muqueuses peuvent déclencher des accidents septiques graves.

L'électrode utilisée par Figi est séparée des téguments voisins par une gaine isolante pour éviter les brûlures.

La curiethérapie semble réservée aux formes volumineuses, le radium est directement implanté dans la tumeur sous forme d'aiguilles.

La radiothérapie est aussi employée sur les angiomes caverneux ; sa répétition risque d'entraîner des plaques d'atrophie dépigmentées ou, au contraire, des zones d'hyperpigmentation résiduelle sur la peau de recouvrement.

Les angiomes volumineux et les angiomes régionaux posent des indications thérapeutiques qui mettent en jeu le pronostic vital.

La chirurgie surtout chez les tout jeunes enfants, devient alors d'une extrême gravité surtout dans certains angiomes diffus s'insinuant entre les organes ; mieux vaut confier ces cas aux curiethérapeutes. Voici les indications que donne à ce sujet Simone Laborde : « Les aiguilles étant complétement enfouies, au sein même du tissu angiomateux, à raison d'une aiguille contenant 2 milligrammes Ra pour un volume de tissu de 5 à 6 centimètres cubes environ. L'aiguille doit être suffisamment éloignée du plan osseux et entourée de tissu mou.

La durée d'application est de une à trois heures, suivant l'âge de l'enfant (en moyenne deux heures, soit 0,03 mcd. par foyer). La tumeur s'affaisse lentement et se décolore sans réaction d'aucun genre et le point d'implantation des aiguilles demeure absolument invisible.

Pour les très gros angiomes, il est prudent de ne pas traiter la totalité de la tumeur en un seul temps, mais de la diviser en plusieurs aires qui seront irradiées successivement. On peut aussi pratiquer seulement la curiepuncture au voisinage des bords de l'angiome, en ne dépassant pas l'emploi simultané de trois à quatre aiguilles de 2 mg. Ra. ».

Il n'est d'ailleurs pas nécessaire de poursuivre le traitement curiethérapique jusqu'à complète *guérison si l'on craint d'avoir à fournir des applications trop prolongées.* Ce qu'on veut avant tout, c'est stopper l'extension de ces tumeurs à l'aide du radium. Par la suite, on pourra reprendre plus tard d'autres applications ou compléter le traitement par une exérèse chirurgicale pratiquée dans de meilleures conditions sur un enfant plus âgé.

La chirurgie s'imposera encore en cas de complications apparues au cours du traitement curiethérapique, en particulier les hémorragies secondaires, qui peuvent être considérables seront traitées par des ligatures des pédicules à distance ou des cerclages complets de la tumeur à l'aide de points en U.

Ainsi le traitement des angiomes pose des problèmes souvent difficiles et devra être discuté pour chaque cas. La chirurgie mérite une place à part du fait de son efficacité car c'est à elle qu'on aura recours en cas d'échec ou de complication des autres méthodes.

BIBLIOGRAPHIE

1. Klippel et Trénaunay, *Arc. Gén. Méd.*, 1900.
2. Weill (J.), Bonnet et Leveau, *Arc. Fr. Pédiatrie*, 1949, 6, 24-34.
3. Servelle (M.), *Rev. Chir.*, 88, 106, 1949.
4. Daudet (F. M.), Thèse, Paris 1946, n° 202.
5. Fèvre (M.), Concours Méd. 72, n° 15 : 1149-1154, 15 avril 1950.
6. Duperrat, Thèse, Paris 1936, n° 169.
7. Figi (F.), Plastic et reconstruct. surg., 3, n° 1, janvier 1948, 1-10.
8. Servelle et Trinquecoste, *Soc. Fr. Cardiol.*, 2 mai 1948.
9. Meyer (J.), *Concours Méd.*, 1947-1949, 22 novembre 1947.
10. Laborde (S.), *Presse Médicale*, n° 22 : 309-310, 12 juin 1943.
11. Ombredanne (L.), Précis clinique et opératoire de chirurgie infantile, Masson, édit., Paris 1944.
12. May et Chalu, *La Médecine*, 28, n° 8, 1947.
13. Owens (N.) et Stephenson (K.), Plastic et reconstr., *Surg.* 3, n° 2, 109-123, mars 1948.

14. Ducourtioux (M.), *Actualité dermat. vénéréol.*, 1 : 112-118, 1944.
15. Degos (R.), *La Médecine*, 1947, 28, 13-16.
16. Cole, Hunt, *British Med. J. Surg.*, 36, n° 144, 346, avril 1949.
17. Conway (H.) et Docktor, *Surg. Gyn. Obst.*, 84, 866-869, 15 avril 1947.
18. Laurence (G.), *Journal des praticiens*, 60, n° 25 : 193-196, 10 septembre 1946.
19. Jonsson (G.), *Acta chir. scand.*, 95, n° 3 : 275, mai 1947.

NEUVIÈME PARTIE

HÉMORROIDES ET VARICOCÈLE

I. Les hémorroïdes.

Distinction anatomique entre les hémorroïdes internes et externes.
Distinction étiologique entre les hémorroïdes idiopathiques et symptomatiques.
Examen clinique d'un hémorroïdaire, en insistant surtout sur l'ano-rectite et les complications thrombophlébitiques des hémorroïdes internes.

LES ERREURS DE DIAGNOSTIC AU COURS DES HÉMORROIDES.

Les traitements des hémorroïdaires : traitement général ; traitement local des hémorroïdes externes ; traitement des hémorroïdes internes par les injections sclérosantes ; résultats de l'électrothérapie médicale ; indications de l'électro-chirurgie et de la chirurgie pure.

II. Varicocèle.

Le varicocèle maladie, qui doit être habituellement respecté.
Le varicocèle symptomatique d'une affection maligne sus-jacente.

Bibliographie.

CHAPITRE PREMIER

LES HÉMORROÏDES

Il ne suffit pas d'étudier les varices et l'insuffisance veineuse progressive. Un ouvrage de phlébologie se doit d'examiner aussi le variqueux, non plus sous l'angle restreint du malade porteur de veines dilatées au niveau des jambes, mais comme un sujet atteint de « maladie veineuse » généralisée.

C'est pourquoi *les varices hémorroïdaires* et *le varicocèle* peuvent être considérés comme d'autres localisations d'une seule et même affection. Nous serons cependant brefs en ces domaines qui relèvent plus de la pratique proctologique ou urologique que de la spécialité veineuse.

1. *GÉNÉRALITÉS*

Les hémorroïdes, *dilatations variqueuses des veines ano-rectales*, bien que relevant d'une prédisposition congénitale, s'extériorisent surtout à *l'âge adulte.*

On oppose, tant au point de vue anatomo-clinique que thérapeutique, deux variétés d'hémorroïdes :

Les hémorroïdes externes, situées à la jonction sous-cutanéo-muqueuse de la marge de l'anus, au-dessous du sphincter strié. Elles sont évidentes, se compliquent peu. Leur traitement est simple ou inexistant.

Les hémorroïdes internes, situées dans le canal anal ou à la partie basse de l'ampoule rectale, qu'il faut savoir rechercher. Elles donnent lieu à des complications souvent très pénibles, plus en rapport avec *l'ano-rectite* concommitante qu'avec la dilatation veineuse elle-même.

Leur traitement est infiniment plus complexe et plus indispensable que celui des hémorroïdes externes.

Bien entendu, il existe des *variétés mixtes* d'hémorroïdes : intéro-externes, internes prolabées à l'extérieur ; et surtout des associations complexes d'hémorroïdes internes et externes : ce fait traduisant bien la richesse anastomotique des plexus veineux hémorroïdaires, et *la topographie mixte porto-cave* de l'irrigation veineuse ano-rectale (fig. 70).

1° Anatomie pathologique.

L'anatomie pathologique sera donc fondée sur la distinction en hémorroïdes hautes internes et basses externes.

a) **Macroscopiquement.** — La lésion élémentaire est *sous-muqueuse*. C'est un renflement fusiforme sur le trajet d'une veinule, ou de petites dilatations ampullaires appendues à un ramuscule veineux.

Mais l'aspect est très différent selon qu'il s'agit d'hémorroïdes externes ou internes ; et P. Oury et A. Bensaude (1) opposent selon le siège :

Les hémorroïdes externes. — Situés à l'extérieur de l'anus, dans le tissu cellulaire sous-cutanéo-muqueux, elles se compliquent peu ; cependant elles peuvent se révéler par le type le plus pur de *thrombose hémorroïdaire.*

Les hémorroïdes internes. — Il est rare qu'elles dépassent en haut le tiers inférieur de l'ampoule rectale ; elles naissent au niveau des valvules de Morgagni, au point de jonction entre les territoires veineux caves des hémorroïdales moyenne et inférieure et le territoire veineux porte de l'hémorroïdale supérieure ; ces deux territoires s'anastomosent entre eux et ceci explique la riche complexité symptomatique des dilatations veineuses qui siègent à ce niveau.

Elles donnent souvent lieu à des complications, qui sont plus le fait de *l'ano-rectite* associée que de la dilatation veineuse proprement dite ; ce sont souvent des lésions inflammatoires et des thrombophlébites qui conduiront le malade chez le spécialiste.

b) **L'examen histologique.** — Il rend compte de ces faits avec plus de précision :

La lésion variqueuse initiale isolée est rarement constatée. Lorsqu'on voit des *hémorroïdes externes*, c'est souvent à l'occasion d'une « *thrombose hémorroïdaire* » typique, habituellement simple hématome par raptus vasculaire sous-cutané, plus rarement véritable thrombose veineuse avec caillot intravasculaire.

Quant aux *hémorroïdes internes*, elles s'accompagnent assez vite d'une

inflammation ano-rectale, souvent fort étendue sur la muqueuse et dépassant en haut les paquets, compliquée même de *péri-névrite*, mais respectant les tuniques artérielles. Il n'est pas rare qu'une *thrombophlébite septique* vienne modifier l'aspect anatomo-clinique : ce processus infectieux explique la plupart des complications locales ou même à distance ; mais inversement, ce peut être un processus de régression et de gué-

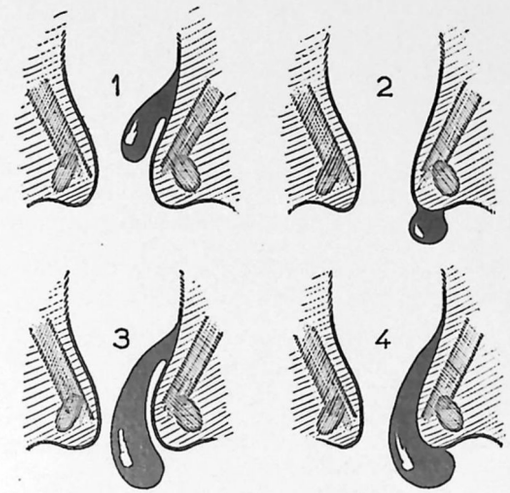


Fig. 70. — Les 4 types d'hémorroïdes.
1, interne. — 2, externe. — 3, interne prolobée. — 4, intéro-externe

rison, l'hémorroïde se flétrissant en une formation fibreuse appelée *marisque.*

2° Etio-pathogénie.

Les causes des hémorroïdes sont multiples, mais pas toujours évidentes. Aussi doit-on distinguer les hémorroïdes *idiopathiques* des hémorroïdes *symptomatiques.*

a) **Les hémorroïdes idiopathiques.** — Ce sont les plus habituelles. Elles surviennent isolément chez un adulte sain en apparence, en relation cependant avec une *stase chronique veineuse* liée à la vie sédentaire et à des troubles digestifs : dyspepsie, insuffisance hépatique, *constipation* mais parfois aussi diarrhée, erreurs alimentaires, etc. Elles sont souvent fonction de *malfaçon veineuse généralisée*, et le sujet atteint présente aussi des varices des membres inférieurs, des

complications liées à l'insuffisance veineuse progressive, ou un varicocèle.

b) **Les hémorroïdes symptomatiques.** — Outre ces facteurs généraux, communs sans doute à presque toutes les hémorroïdes, *des facteurs locaux de stase* expliquent parfois leur apparition : la gêne mécanique est alors aggravée et masquée par une ano-rectite infectieuse.

Déjà la note hépatique signalée à propos des hémorroïdes, dites « idiopathiques », montre l'importance des troubles de *la circulation porte :*

S'il existe une cirrhose, une splénomégalie ou une hépatite en évolution, on conçoit l'intérêt de ces varices ano-rectales de suppléance; il conviendra de les respecter dans la plupart des cas.

D'autres fois, *une compression de voisinage* explique l'apparition des hémorroïdes :

Diverses *affections pelviennes* peuvent être en cause :

Prostatiques, chez l'homme (prostatite ou adénome).

Utéro-annexielles multiples chez la femme : fibrome, cancer de l'utérus, kyste de l'ovaire, rétroversion et surtout *grossesse;* dans ce dernier cas, la cause des hémorroïdes est complexe, en partie *endocrinienne* (par inhibition hypophysaire relâchant la fibre musculaire des veines) il faut en rapprocher certaines poussées hémorroïdaires prémenstruelles.

Il est évident que, dans tous ces cas, le traitement étiologique primera le traitement des hémorroïdes proprement dites.

S'il s'agit d'*affection recto-sigmoïdienne* grave, expliquant la stase des veines ano-rectales, un traitement causal sera encore plus impérieusement envisagé, et les hémorroïdes ne seront alors qu'un symptôme qui ne doit pas faire négliger la recherche de la lésion sus-jacente.

Des hémorroïdes peuvent coïncider avec un *cancer du rectum*, un rétrécissement inflammatoire, des polypes, une recto-colite ou une dysenterie infectieuse. Et l'on sait qu'*avant de traiter des hémorroïdes d'apparence idiopathique, on ne doit jamais négliger de pratiquer un toucher rectal et une rectoscopie préalable.*

2. *EXAMEN CLINIQUE ET DIAGNOSTIC*

Les hémorroïdes, surtout internes, constituent une affection des plus banales : il n'est pas de diagnostic plus simple dans la plupart des cas.

Cependant, l'examen clinique d'un hémorroïdaire peut se poser dans des circonstances extrêmement variées, et l'on commettrait une erreur regrettable en méconnaissant l'origine hémorroïdaire de certains troubles de la défécation ou de troubles urinaires, une faute grave en attribuant inversement à des hémorroïdes des troubles rectaux relevant d'une affection coexistante sus-jacente et infiniment plus redoutable (telle qu'un cancer de l'ampoule rectale).

Nous envisagerons successivement en clinique :

Les hémorroïdes externes, simples ou compliquées.

Les hémorroïdes internes non compliquées, ainsi que les hémorroïdes mixtes intéro-externes (marginales).

La riche gamme des complications dues aux hémorroïdes internes.

Les erreurs de diagnostic auxquelles peuvent donner lieu les hémorroïdes, surtout dans la variété interne.

1° Les hémorroïdes externes.

a) **La symptomatologie des hémorroïdes externes est en général fruste.** — Pendant des années, elles peuvent ne donner lieu à aucun trouble, si ce n'est un léger prurit et une gêne insignifiante à l'évacuation intestinale :

C'est l'examen fortuit qui découvre, en déplissant les plis radiés de l'anus, quelques veinules bleuâtres.

Il faudra s'assurer dans ces cas par une anuscopie qu'il n'existe pas d'hémorroïde interne associée, et conseiller les précautions hygiéno-diététiques habituelles.

b) **Cependant il existe une complication élective des hémorroïdes externes : la « thrombose hémorroïdaire ».** — C'est le seul cas où un traitement actif local s'impose :

Cette « thrombose hémorroïdaire » externe, comme y insiste CHÊNE (2), est en réalité un *hématome* avec extravasion sanguine, dont la simple incision précoce amènera une sédation rapide et définitive.

La thrombose externe se présente comme une tuméfaction sous-cutanée de la marge de l'anus, de siège latéral (beaucoup plus rarement commissural antérieur ou postérieur), de teinte bleutée ou violacée, en général unique, du volume d'un pois à une cerise, très sensible, de consistance dure. Cette masse est apparue assez brusquement, à l'occasion d'un effort de défécation; elle est devenue rapidement insupportable et le malade vient consulter en général sans tarder.

c) Une variété de la thrombose externe est **la thrombose œdémateuse :**

Elle a un aspect pseudo-tumoral, condylomateux ; de teinte plus pâle que la précédente, elle présenterait (si on l'incisait) un aspect truffé par de multiples petits hématomes autour d'une zone d'œdème : mais mieux vaut la faire régresser par la radiothérapie.

d) **L'évolution de la thrombose hémorroïdaire externe** est variable. Non traitée, elle peut guérir spontanément.

Si le thrombus est de petite dimension, il peut se résorber en quelques jours : le nodule se flétrit, cesse d'être douloureux ; il ne persiste qu'une excroissance cutanée molle et indolente, connue sous le nom de *marisque*. C'est donc un mode de guérison, à condition que la marisque ne masque pas une fissure ou une fistule sous-jacente.

Mais, bien plus souvent, en l'absence d'une incision précoce, *la thrombose se complique* et son traitement cesse d'être simple et rapide :

La masse peut s'ulcérer spontanément, se sphacéler, laissant le caillot s'éliminer lentement, avec un risque de suppuration interminable.

L'hématome peut être à l'origine d'*abcès sous cutanéo-muqueux* et de fistules.

Il peut donner lieu à des *hémorragies* en nappe difficiles à tarir.

Surtout, et plus souvent qu'on ne le pense, la thrombose hémorroïdaire externe négligée laisse comme séquelle une *fissure*, dont on sait le caractère douloureux : il faut surtout craindre cette évolution s'il s'agit d'un thrombus marginal postérieur, heureusement assez rare.

L'incision précoce évite tous ces risques.

2° Les hémorroïdes internes non compliquées.

a) **Les signes révélateurs sont souvent frustes**, mais il est rare de ne pas y penser. Le bourrelet hémorroïdaire peut être *une découverte fortuite de rectoscopie*, sans aucune manifestation clinique s'il n'existe pas d'ano-rectite associée. *La douleur* peut attirer l'attention cependant :

Selon PÉRIER (3), elle est plus souvent le fait de l'anite que de la phlébite. Ce n'est pas une douleur bien vive : c'est une sensation de gêne à la défécation, de brûlure ou de pesanteur anale, s'exagérant au cours de paroxysmes congestifs qui rendent l'examen pénible. Rien de comparable toutefois aux souffrances intolérables de la thrombophlébite ou de la fissure.

L'hémorragie peut être elle aussi révélatrice.

Elle inquiète beaucoup plus le malade.

Elle est rarement liée à la douleur : les hémorroïdes hémorragiques sont indolores, ou bien le saignement apaise la douleur.

Provoquée généralement par les efforts de défécation, c'est une hémorragie rouge, qui souvent suit le bol fécal, et qui en tous cas ne l'enrobe pas.

Cette «capillarite hémorragique» est rarement redoutable, ou bien alors il s'agit d'une véritable complication que nous étudierons plus loin.

L'écoulement séreux est un signe moins caractéristique.

Il peut obliger le sujet à se garnir, et même faire croire à tort à l'existence d'une fistule.

Il est lié à l'ano-rectite et à un surfonctionnement des glandes muqueuses.

Le prolapsus enfin peut révéler des hémorroïdes déjà anciennes

Nous ne parlons ici que du prolapsus occasionnel : le prolapsus permanent constituant une véritable complication.

Le malade sent, de temps à autre, après l'effort ou la défécation, de petites saillies isolées, parfois un bourrelet continu : c'est une simple procidence hémorroïdaire, et non un vrai prolapsus complet ano-rectal.

Quelques *troubles généraux* peuvent être les premiers en date et risquent de ne pas attirer l'attention immédiate sur les hémorroïdes :

Ce peuvent être, des troubles gastro-intestinaux variés, des signes d'insuffisance hépatique, une constipation chronique, parfois au contraire un état diarrhéique. Il peut même s'agir de troubles psychasthéniques liés à un mauvais état digestif.

b) **L'examen physique** comprendra les temps suivants :

L'inspection ne révèle que les hémorroïdes internes prolabées ou les hémorroïdes mixtes intéro-externes :

Parfois il existe des hémorroïdes externes ou des marisques résiduelles (tous les degrés, toutes les associations peuvent se voir).

A ce stade non compliqué, les procidences sont réductibles.

Le toucher rectal doit être pratiqué avec douceur, comme examen préparatoire avant toute anuscopie. Mais à part des hémorroïdes volumineuses et congestionnées dont on perçoit le bourrelet, il est peu évocateur à ce stade :

Contrairement à une opinion commune, les hémorroïdes ne sont pas une découverte du toucher rectal, mais de l'anuscopie.

Il est cependant indispensable de le pratiquer, pour pouvoir éliminer une lésion rectale autre qu'hémorroïdaire et plus grave.

L'examen à l'anuscope est le temps essentiel. C'est lui qui révèle et permet de préciser le degré des hémorroïdes internes et leur siège ; c'est lui qui permet aussi de pratiquer les injections sclérosantes :

Il est d'usage de pratiquer l'anuscopie *en position genu-pectorale*, mais on peut lui préférer la position latérale de Sims ou même, la position gynécologique.

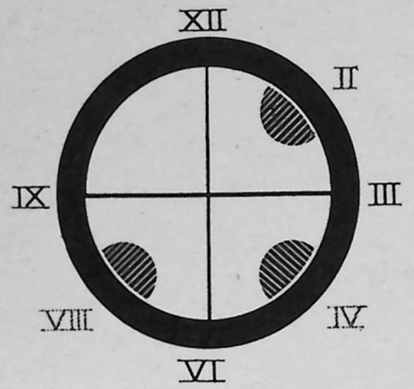


FIG. 71. — Le quadrant symbolique. En position genu-pectorale.

L'essentiel est de *dresser un schéma* correct des lésions trouvées : en s'inspirant du quadrant horaire symbolique, on constate (en position genu-pectorale) que les paquets hémorroïdaires les plus habituels siègent à 2 heures, à 4 heures ou à 8 heures : voir schéma (fig. 71).

En plus de l'examen des bourrelets hémorroïdaires proprement dits, on fera le bilan de *l'ano-rectite* sus-hémorroïdaire, de teinte vermillon foncé, pouvant saigner au niveau de quelques érosions.

Il est également presque indispensable de pratiquer *une rectoscopie* plus profonde, pour éliminer absolument d'autres affections de l'ampoule rectale et du recto-sigmoïde, non accessibles au toucher rectal, et dont les hémorroïdes peuvent n'être que le reflet.

Un *examen général* recherche la possibilité de signes d'hypertension portale, de varices associées ou de varicocèle.

3° Les hémorroïdes internes compliquées.

Avec P. OURY et A. BENSAUDE (1), nous opposerons : *des complications directement liées à l'évolution des hémorroïdes* (hémorragies graves, prolapsus permanent, thromboses et thrombophlébites hémorroïdaires internes, troubles urinaires).

Des manifestations indirectes dont le terrain hémorroïdaire est le substratum (fissure, prurit anal, néoformations polypeuses et inflammatoires).

a) Les complications directes des hémorroïdes internes. — LES HÉMORRAGIES GRAVES. — Les hémorragies dramatiques *par leur abondance* sont rares, mais non exceptionnelles :

Elles sont plus souvent liées à la rupture d'une ampoule variqueuse qu'à la « capillarite hémorragique » habituelle.

Elles surprennent par leur soudaineté et l'abondance de sang rouge rejeté ; elles évoquent l'idée d'une *tumeur* maligne recto-colique, hypothèse qu'on éliminera par des examens ultérieurs, radiologique et rectoscopique ; elles doivent toujours faire rechercher également des troubles de la *crase sanguine.* Ce n'est donc qu'après élimination de ces étiologies diverses qu'on imputera aux seules hémorroïdes une hémorragie assez grave pour avoir pu nécessiter une transfusion d'urgence.

C'est surtout *par leur répétition* et par leur chronicité que les hémorragies des hémorroïdaires peuvent entraîner un état d'anémie redoutable :

Le caractère même pernicieux d'une anémie ne doit pas faire nier son origine hémorroïdaire, à condition de vérifier par endoscopie l'absence d'autre lésion sus-jacente. Mais cet examen complet ne se fera guère avec fruit en pleine phase hémorragique : lorsque l'ampoule rectale contient des caillots, l'anuscope ne permet pas toujours de voir le point qui saigne, le bourrelet hémorragique ou l'ulcération ; mieux vaut attendre quelques heures et pratiquer un tamponnement et un traitement hémostatique.

Parfois, après une hémorragie assez abondante, le bourrelet d'hémorroïdes internes est plus pâle que le reste de la muqueuse, par décongestion totale.

Des numérations globulaires répétées peuvent guider le traitement général.

LE PROLAPSUS PERMANENT. — Il est dû pour une large part à la perte du tonus sphinctérien. Il survient en général dans la vieillesse.

Il est d'autant plus gênant qu'il s'associe volontiers à une anite douloureuse. En dehors des poussées d'anite, la cure sclérosante peut agir efficacement, même dans ces prolapsus permanents.

LES VÉRITABLES COMPLICATIONS DES HÉMORROIDES INTERNES SONT LES THROMBOSES ET LES THROMBOPHLÉBITES. — Elles peuvent revêtir quatre aspects, dont trois sont rares (la thrombose pure hémorroïdale interne, la microthrombose multiple du canal anal et la thrombophlébite sus-hémorroïdaire) et le quatrième beaucoup plus fréquent *(la thrombose interne prolabée et irréductible,* appelée improprement *étranglement hémorroïdaire).*

La thrombose hémorroïdaire interne pure est l'équivalent du thrombus externe. — Plus mécanique qu'infectieuse, cette complication reste rarement pure dans une région où l'ano-rectite vient vite compliquer les symptômes d'ectasie veineuse. Rappelons à ce propos qu'on doit réserver le terme de « thrombus » à la masse sanguine coagulée et oblitérant la lumière d'un vaisseau ; or, la thrombose hémorroïdaire est en réalité un simple hématome par raptus vasculaire, donc extra-veineux ; mais ces hématomes internes sont souvent en liaison avec un processus infectieux, avec une phlébite localisée à un diverticule veineux.

Elle se présente à l'examen anuscopique comme une petite tumeur dure, bleuâtre, douloureuse, ne dépassant guère le volume d'un pois.

Elle peut, par son aspect pseudo-tumoral, simuler un angiome.

Elle se résorbe souvent spontanément en quelques semaines, par transformation scléreuse, ou bien elle se complique d'infection, d'anite.

Les micro - thromboses multiples du canal anal, décrites par P. Chêne (2), se compliquent bien moins souvent d'infection et de phlébite :

Elle sont en général consécutives à des injections sclérosantes, par ailleurs parfaitement tolérées : il s'agit d'une simple découverte d'anuscopie.

La thrombose hémorroïdaire interne prolabée (dite habituellement : *étranglement hémorroïdaire)* est une des principales complications des hémorroïdes internes, s'opposant en tous points au thrombus hémorroïdal externe.

Elle revêt en général le tableau dramatique du *prolapsus aigu*, lié à une poussée thrombophlébitique :

L'irréductibilité du prolapsus est due moins à la contraction du sphincter qu'à la thrombophlébite : la thrombose interne correspond à une zone d'infarcissement infecté ; la collerette d'œdème qui entoure cette thrombose est elle-même une thrombose œdémateuse, analogue à celle décrite à propos des hémorroïdes externes.

Le début survient brutalement à l'occasion d'un *effort de défécation :* le malade ne peut réduire son prolapsus, et les douleurs vont en s'accentuant dans les heures qui suivent entraînant souvent des phénomènes réflexes, tels que rétention d'urine.

L'examen révèle alors un volumineux *bourrelet hémorroïdaire continu* et extériorisé, de la taille d'une mandarine : ce bourrelet circulaire, œdémateux, englobe la totalité du pourtour de l'orifice anal ; la peau œdématiée de la marge de l'anus participe à cette *collerette d'œdème.* Au centre saillent les *hémorroïdes thrombosées* proprement dites (rouges lie de vin ou violacées) présentant en surface quelques thrombi bleus foncés.

Le traitement entrepris sans tarder sera symptomatique : il s'adresse

à l'inflammation thrombophlébitique. Outre le traitement antiphlogistique local, il est constitué essentiellement par *la radiothérapie* à doses anti-inflammatoires, qui calme rapidement les douleurs.

Il faut s'abstenir rigoureusement de tout essai de taxis, de toute injection sclérosante, de tout acte opératoire.

En l'absence de traitement correct, les lésions peuvent régresser spontanément : la collerette périphérique se flétrit très lentement (en plusieurs semaines) laissant place à des formations mariscales, souples ou indurées ; les hémorroïdes rentrent ou se résorbent.

Mais le prolapsus peut aussi *se sphacéler en masse* et laisser une ulcération saignante, longue à combler. Les complications phlébitiques à distance sont rarissimes.

La thrombophlébite hémorroïdaire interne peut revêtir un *aspect chronique :* le prolapsus antérieurement constaté s'exagère à l'occasion d'efforts de défécation ; il devient peu à peu irréductible :

Il s'agit là aussi d'une thrombophlébite atténuée où l'élément inflammatoire est dominant et qui rétrocédera par le repos et la radiothérapie.

La thrombophlébite sus-hémorroïdaire est un aspect plus rare, décrit par A. Cain et P. Hillemand (4) :

Elle atteint anatomiquement les troncs veineux péri-rectaux, au-dessus des plexus hémorroïdaires : c'est une thrombophlébite de l'hémorroïdale supérieure (sous la dépendance du système porte), liée à l'ano-rectite.

Elle peut se traduire en clinique par des douleurs intenses, fissuraires, ou des hémorragies rectales brutales et abondantes.

Il n'y a pas de bourrelet extériorisé.

Le toucher rectal révèle un cordon induré et très douloureux, sinueux, allongé dans l'axe de la cavité rectale, juste au-dessus des hémorroïdes et remontant haut dans l'ampoule.

La rectoscopie montre à ce niveau une zone œdématiée et rouge, parfois saignante.

Le traitement est avant tout radiothérapique, comme dans la forme précédente habituelle.

Des troubles urinaires peuvent venir compliquer les hémorroïdes internes et même prendre le pas sur les signes ano-rectaux.

Si *une rétention d'urine survient au cours d'un étranglement*, la cause est évidente et le traitement anti-phlogistique joint au repos amène la reprise d'une miction normale, après ou sans sondage.

De même si la rétention survient *après résection de paquets* hémorroïdaires.

Mais *des troubles urinaires peuvent apparaître au cours d'états hémorroïdaires chroniques méconnus :*

En particulier, *une pollakiurie post-prandiale* en rapport avec la congestion pelvienne peut faire prendre ces malades pour des prostatiques

et faire pratiquer à tort un traitement urinaire, tel que massage de la prostate, traumatisant une muqueuse rectale déjà altérée et fragile.

b) **Les manifestations indirectes des hémorroïdes internes.** — Certaines *fissures anales* sont en rapport avec une thrombose hémorroïdale ulcérée :

Devant tout syndrome fissuraire, il faut pratiquer un examen ano-rectal approfondi ; et même si elle siège typiquement à la commissure postérieure, la fissure peut être en liaison avec des hémorroïdes ; dans ces cas, bien souvent l'injection anesthésiante sous-fissuraire devra être complétée par une opération plus complexe explorant les trajets fistuleux masqués par des replis mariscaux ou une « hémorroïde sentinelle ».

Il faut rapporter à une fissure hémorroïdaire *la cryptite* des anglo-saxons, qui se traduit par une *ulcération sus-sphinctérienne* para-commissurale postérieure, accompagnée d'une douleur moins franche que celle de la fissure.

Le *prurit anal* relève de causes multiples, souvent d'ordre allergique. Cependant, en quelques cas, une simple sclérose d'hémorroïdes peut amener sa sédation :

Après l'helminthiase et les mycoses, l'anite hémorroïdaire est, pour Jausion (5), la grande cause des prurits anaux.

Rapprochons du prurit anal *les névralgies anales d'origine hémorroïdaire :* elles donnent lieu à des douleurs intolérables et irradiantes, contrastant avec le caractère discret des hémorroïdes constatées à l'anuscope ; leur traitement est décevant.

Les néo-formations polypeuses ou inflammatoires d'origine hémorroïdaire sont connues depuis longtemps : polypes hémorroïdaux découverts à l'anuscopie (ce sont souvent des fibromes), hypertrophie des papilles anales, siégeant sur la ligne cutanéo-muqueuse de la marge de l'anus.

Quant aux *infections propagées* (abcès phlébitiques) fistules complexes, voire abcès du foie ou phlébite mésentérique, ce sont là des complications exceptionnelles des hémorroïdes, sauf intervention intempestive en phase de thrombophlébite aiguë.

4° Les erreurs de diagnostic au cours des hémorroïdes.

On peut certes méconnaître des hémorroïdes internes ou attribuer leurs complications à une autre cause. Mais le plus grave est, sans conteste, de constater des hémorroïdes tout en méconnaissant par insuffisance d'examen une lésion rectale sus-jacente, en particulier un *cancer.*

a) **Les hémorroïdes font méconnaître une affection rectale plus grave.** — En particulier un *cancer de l'ampoule rectale,* et c'est une faute condamnable que d'omettre de pratiquer un toucher rectal et une rectoscopie au moindre doute.

La différenciation entre un *cancer anal* et une hémorroïde intéro-externe prolabée peut être au contraire fort délicate ; dans ces cas, *la biopsie* tranchera.

C'est également par la biopsie qu'on éliminera la possibilité de *tumeur villeuse,* simple ou dégénérée.

L'angiome ano-rectal ressemble à une thrombose hémorroïdaire interne pure ; mais, chez l'enfant, les frontières entre angiomes et hémorroïdes sont bien mal délimitées.

Les recto-colites hémorragiques, la polypose rectale, la rectite hémorragique, les lésions de *dysenterie amibienne,* peuvent être prises à tort pour une ano-rectite hémorroïdaire sus-sphinctérienne.

b) **Certaines affections anales peuvent simuler des hémorroïdes** (externes ou procidentes) ou s'y associer. — Nous avons vu que *le prurit, les névralgies ano-rectales, les fissures anales, certains abcès de la marge de l'anus* peuvent avoir les hémorroïdes pour cause.

D'autre part, on peut penser à une hémorroïde marginale, alors qu'il s'agit d'*un condylome,* d'*une végétation vénérienne.*

Enfin, on peut parler de *fistule anale,* alors qu'il s'agit en réalité d'un écoulement séreux chez un hémorroïdaire ; de *prolapsus rectal vrai* quand il ne s'agit que d'une grosse procidence hémorroïdaire permanente et chronique.

Tels sont les principaux aspects des hémorroïdes et de leurs complications, telles sont les erreurs auxquelles cette affection si banale peut prêter. Il est indispensable de bien connaître cela, pour utiliser adroitement les multiples thérapeutiques qui sont à notre disposition.

3. *LES TRAITEMENTS DES HÉMORROIDES*

Toutes les hémorroïdes ne sont pas à traiter : Elles ne nécessitent guère de traitement actif, s'il s'agit de simples dilatations veineuses isolées et bien supportées, ce qui est le cas de bien des hémorroïdes externes découvertes fortuites, d'examen.

Il faut respecter les hémorroïdes de la grossesse et surtout celles de l'hypertension portale qui servent d'émonctoire.

Il est inutile de traiter les hémorroïdes d'un sujet porteur d'une tumeur pelvienne avant d'opérer celle-ci.

Il est condamnable d'entreprendre un traitement hémorroïdaire chez un sujet qui présente une lésion plus grave, telle qu'un cancer sus-jacent de l'ampoule rectale.

Il ne faut pas entreprendre le traitement radical des hémorroïdes internes en phase inflammatoire aiguë, lors d'une poussée de thrombo-phlébite : c'est l'heure des palliatifs (calmants et anti-phlogistiques, au premier rang desquels il convient de placer la radiothérapie).

Leur traitement est au contraire indispensable en d'autres cas, en particulier lorsque des hémorroïdes idiopathiques se compliquent d'hémorragies, de prolapsus ou de troubles inflammatoires pénibles, fonction de l'ano-rectite concommittante (dans ce dernier cas il ne faut envisager le traitement radical que loin de la phase aiguë).

Nous analyserons tout à tour, brièvement et sans entrer dans les détails techniques qui sont du domaine proctologique :

Le traitement général de l'hémorroïdaire, valable dans presque tous les cas.

Le traitement local des hémorroïdes externes, qui est le plus simple.

Le traitement des hémorroïdes internes par les injections sclérosantes, qui est la méthode de choix dans la plupart des cas.

Les indications de l'électro-chirurgie et de la chirurgie au cours des hémorroïdes.

Les résultats fort intéressants de *l'électrothérapie médicale.*

1° Traitement général.

Le traitement général de l'hémorroïdaire ne doit jamais être négligé. — Il s'agit d'une insuffisance veineuse généralisée, jointe souvent à des troubles hépato-digestifs ; ce traitement mineur est donc de mise dans presque tous les cas.

a) **La déplétion du système porte,** par des mesures hygiéno-diététiques simples, permet souvent de supporter allègrement cette infirmité si répandue que constituent les hémorroïdes chez les sujets sédentaires.

Au point de vue aliments, s'abstenir de mets épicés, de sauces et de boissons alcoolisées.

Au point de vue intestinal, lutter contre la constipation par un régime approprié et par des laxatifs doux et non irritants, tels que : huile d'olive, huile de paraffine, mucilages, et en quelques cas huile de ricin ou petits lavements huileux à garder.

Au point de vue hépatique, éviter tous les excès alimentaires et utiliser les extraits de foie si nécessaire.

b) **Le traitement de l'insuffisance veineuse** est également d'un appoint utile, tant pour les hémorroïdes que pour la déficience veineuse générale associée (varices, varicocèle).

On utilisera, selon les préférences personnelles, l'intrait de marron d'Inde (à petites doses répétées ou à doses massives), les gouttes de Séru, l'hamamélis sous toutes ses formes, l'hydrastis canadensis, les extraits de cyprès ou de vigne rouge.

La vitamine P., médicament récent de la perméabilité capillaire a aussi ses indications chez l'hémorroïdaire.

La crénothérapie circulatoire donne des résultats qui ne sont pas méprisables.

c) **Le traitement hygiénique local** tend à éviter toute irritation intempestive.

Supprimer les savonnages répétés et irritants ; éviter, en cas de poussée congestive, les suppositoires au savon ou à la glycérine, les pommades agressives : préférer des pommades et des suppositoires à base de bismuth.

S'il existe une ano-rectite aiguë ou des phénomènes de phlébite, se contenter d'un traitement palliatif : bains de siège, pommades au collargol, repos complet au lit ; ce traitement anodin, joint à la radiothérapie, permet de préparer le malade au traitement radical ultérieur.

d) Certaines **complications** nécessitent un traitement général approprié :

Dans les hémorragies, après étude approfondie de la crase sanguine et selon le degré de gravité, on aura recours aux transfusions, aux hémostatiques, aux vitamines C et K, aux médications anti-anémiques.

Dans le prurit anal, outre la sclérose des paquets hémorroïdaires existants (qui peut l'atténuer rapidement), il faut signaler parmi les multiples traitements généraux proposés *les anti-histaminiques* de synthèse.

2° Le traitement local des hémorroïdes externes.

a) Il nous paraît inutile si elles ne sont pas compliquées et ne s'accompagnent pas **d'hémorroïdes internes.**

b) Mais si une **thrombose hémorroïdaire récente** les vient révéler, *la simple incision* avec expression du caillot aménera la guérison rapide et définitive :

Ce n'est que si le sujet est vu trop tardivement, lorsque le caillot a subi une transformation fibreuse, s'est ulcéré ou s'est morcelé, qu'on préférera l'électrothérapie médicale.

3° Le traitement des hémorroïdes internes par les injections sclérosantes de quinine-urée.

Cette méthode a modifié nos habitudes chirurgicales antérieures.

a) **Ses indications.** — Elle a ses meilleures indications au cours des hémorroïdes internes compliquées d'*hémorragies* ou de *prolapsus* même permanent. Accessoirement, elle peut donner de bons résultats dans le prurit.

Au contraire, les douleurs constituent une contre-indication à la sclérose immédiate, car elles sont liées à une ano-rectite et à des phénomènes phlébitiques (ou à une fissure, que l'injection sous-fissuraire peut guérir ou améliorer).

D'autres contre-indications sont connues : il faut proscrire toute injection sclérosante dans les hémorroïdes externes et les marisques ; au cours d'un étranglement aigu hémorroïdaire ; en cas de suppuration anale.

Il existe aussi des contre-indications d'ordre général :

Mieux vaut ne pas y avoir recours s'il existe une hypertension portale (cirrhose), une cardiopathie décompensée, une tare rénale importante, une intolérance à la quinine (utiliser, dans ce dernier cas, des injections de glycérine-phéniquée ou de glucose).

Au cours de la grossesse, on préfère souvent s'abstenir : en tous cas, la quinine ne sera pas employée.

b) **La technique habituelle** est celle des *injections sus-hémorroïdaires de quinine-urée à 5 p. 100*, fort bien codifiée, par R. Bensaude, dès 1920 :

On pratique une injection par semaine de 2 à 5 centimètres cubes de chlorhydrate double de quinine-urée à 5 p. 100, pendant un à deux mois, en commençant par scléroser *au-dessus* des paquets les plus importants, et en évitant toujours de débuter par les commissures antérieure ou postérieure.

Le seul incident notable est *l'escharre*, rarement inquiétante lorsque la technique a été correcte.

c) **Les résultats des injections sclérosantes.** — Ils sont satisfaisants : c'est une méthode simple (ambulatoire) et d'une grande inocuité habituelle. Même s'il existe une marge de récidives notable

et quelques échecs, ceci ne contre-indique pas une retouche ultérieure, ou la mise en œuvre retardée d'un traitement électro-chirurgical.

4° Le traitement chirurgical des hémorroïdes internes.

La chirurgie demeure la méthode de choix au cours des hémorroïdes saignantes ou résistant à la sclérose.

a) **La résection chirurgicale par paquets** est indiquée dans les formes pédiculées. Après avoir transfixié la base de chaque paquet et noué en ce point un gros fil (pour prévenir toute hémorragie), la section du paquet se fera, comme y a insisté Heitz-Boyer, au bistouri électrique. On appliquera sur les moignons ainsi constitués une pommade au collargol, en évitant le classique drain intra-rectal, douloureux et inutile si l'on a dilaté préalablement l'anus.

Quant à *la diathermo-résection*, ce n'est qu'une variante de la résection chirurgicale au bistouri électrique.

b) **L'opération de White-Head et ses variantes.** — Lorsqu'il existe une couronne d'hémorroïdes internes, la technique de *White-Head*, un temps décriée et condamnée, si elle est bien faite (et dans des cas triés où il existe un bourrelet circulaire important ayant résisté aux traitements mineurs) peut donner des résultats parfaits et sans aucun rétrécissement.

Parmi ces variantes, citons simplement *l'hémi-White-Head*, qui permet de conserver deux ponts de muqueuse.

5° L'Electrothérapie médicale. La Physiothérapie.

Elle a un champ d'action fort étendu et varié.

a) **La diathermo-coagulation sur place** a les mêmes indications que la chirurgie des paquets. Son défaut à nos yeux est de demander trop de temps : elle se fait en plusieurs séances et la cicatrisation est lente ; cependant, c'est un traitement ambulatoire qui, entre les mains de spécialistes entraînés, a des indications plus étendues que les injections sclérosantes : l'existence de douleurs ou d'infection légère ne la contre-indiquent pas.

b) **La radiothérapie anti-inflammatoire**, en deux ou quatre séances, est le triomphe de ces méthodes physiothérapiques, comme

traitement palliatif de *l'étranglement hémorroïdaire*, et dans tous les cas où existe une anorectite importante ou des phénomènes de phlébite rendant les injections sclérosantes inopportunes.

c) **Les autres méthodes physiothérapiques**, préconisées à froid, ou contre la douleur et le prurit, sont surtout *les courants de haute fréquence* et *les applications diathermiques à basse tension :* nous n'en avons pas l'expérience.

En conclusion : C'est surtout par les injections sclérosantes et l'électrochirurgie qu'on obtient la guérison facile des hémorroïdes internes.

CHAPITRE II

LE VARICOCÈLE

Comme le rappelle R. Couvelaire (6), il convient de distinguer deux sortes de « varices des veines spermatiques » :

D'une part, *le varicocèle-maladie*, lié à une aplasie des parois veineuses.

D'autre part, *le varicocèle symptomatique*, dû à la gêne de la circulation de retour durant le long trajet des veines spermatiques, par compression iléo-lombaire en particulier.

1. *LE VARICOCÈLE-MALADIE*

1° Anatomie.

Anatomiquement, c'est une *malfaçon congénitale* qui aboutit à des varices spermatiques :

Elle peut se limiter à ces veines ou atteindre la région scrotale toute entière : *aplasies associées* du crémaster (qui est clairsemé), du dartos, des veines superficielles, et surtout du canal péritonéo-vaginal (qui reste anormalement perméable et explique la fréquence de hernie inguinale associée).

La topographie élective est l'atteinte du *groupe antérieur* des veines qui accompagnent l'artère spermatique :

L'atteinte du côté gauche, qui est la plus fréquente (90 p. 100), s'explique anatomiquement : la veine spermatique gauche s'abouche dans la veine rénale homologue sans valvule et à angle droit ; alors que la

veine spermatique droite est valvulée et aborde tangentiellement la veine-cave inférieure, presque parallèle à celle-ci.

Histologiquement, les pièces opératoires rappellent la structure microscopique des lésions variqueuses des membres inférieurs.

2° Clinique.

En clinique, le varicocèle-maladie survient chez un enfant ou un adulte jeune.

La symptomatologie est évidente et les troubles minimes (sauf chez les psychopathes qui sont légion à venir consulter pour cette affection).

Le malade constate une pesanteur et une gêne légère.

Sur le sujet debout ou à genoux, l'examen révèle : *une tuméfaction inguino-funiculo-scrotale* siégeant en général à gauche, avec abaissement de l'hémi-scrotum atteint :

Il est absolument caractéristique de sentir à la palpation l'existence de cette masse funiculaire vermicelleuse, de consistance pâteuse et finement bosselée « en intestin de poulet », qui diminue de volume de tension en position couchée, par compression ou sous l'influence du froid.

On recherchera toujours une *lésion associée :* hernie inguinale, hydrocèle vaginale, modifications de la consistance testiculaire, présence de varices ano-rectales ou de varices des membres inférieurs : toutes ces constatations étant en faveur de la « maladie tissulaire congénitale ».

3° Traitement applicable au varicocèle-maladie.

L'essentiel est de savoir *quel traitement appliquer au varicocèle-maladie : notre principe fondamental doit être l'abstention.*

En effet, c'est une affection peu gênante et qui ne se complique pratiquement jamais : on cite pour mémoire d'exceptionnels hématomes funiculaires traumatiques et de rarissimes thrombophlébites.

a) Ce qu'il faut faire, c'est **conseiller le port d'un bon suspensoir** et savoir rassurer des malades au psychisme atteint par « l'idée fixe d'une infirmité sexuelle », sans aucune base dans la réalité.

b) Il est également indispensable **d'éliminer la possibilité d'un varicocèle symptomatique** d'une compression profonde, dont la cause est habituellement grave (cancer du rein).

La veinographie spermatique peut aider à préciser un tel diagnostic. Mais l'essentiel est de pratiquer des explorations rénales ne laissant aucun doute, en particulier *l'urographie.*

Le défaut de ces investigations, même minimes, si elles ne révèlent rien d'anormal, c'est d'étayer les tendances revendicatrices ou auto-accusatrices de sujets anxieux, qui désirent avant tout se faire opérer.

c) **Les indications de la chirurgie** demeurent donc exceptionnelles et seront réservées à des cas précis :

En cas de *complication* (rare), il est évident qu'il faut intervenir : pour évacuer un hématome ou réséquer une veine thrombosée.

S'il existe une *hernie inguinale associée*, lors de la cure radicale, on peut utiliser un artifice technique visant à pallier au varicocèle.

La résection de la portion inférieure du scrotum (dartos compris) fournit un véritable suspensoir tissulaire. L'hémostase se doit d'être rigoureuse.

La suture haute du grand oblique, sans enfouir sous elle le cordon « afin qu'il émerge du pôle supérieur de l'incision aponévrotique » : le cordon se trouve ainsi raccourci et coudé ; l'aponévrose forme alors une suspension testiculaire meilleure, qui interrompt la colonne veineuse.

La suspension du testicule à l'aide de la séreuse vaginale retournée, formant hamac au-dessus du testicule, et suturée au pourtour de l'orifice inguinal externe : c'est le procédé de *Parona.*

La résection des gros troncs veineux funiculaires ectasiés (en particulier du groupe des veines antérieures), en partant de l'orifice inguinal profond où elles sont bien individualisées, en prenant garde de respecter l'artère spermatique et d'éviter ainsi une atrophie testiculaire.

De multiples autres interventions ont été décrites : mises à part les *résections veineuses*, elles tendent toutes à *créer un hamac* qui suspende mieux le testicule et les organes des bourses.

Leur résultat est parfois peu durable, et surtout il convient de répéter que chez ces malades, souvent psychopathes, le mieux est de s'abstenir.

Cependant il existe *une indication à part* où la chirurgie du varicocèle-maladie est indiquée : c'est lorsqu'un service public ou une administration hésite à engager un sujet psychiquement normal, ne se plaignant d'aucun trouble, mais présentant un varicocèle.

Lui refuser alors l'intervention, ce serait créer chez lui l'impression fausse d'une infirmité grave et irrémédiable.

Le mieux, dans ces cas, est d'avoir recours à la résection partielle de la peau scrotale, qui lutte efficacement contre la ptose et apporte une solution à moindre frais que les résections veineuses.

2. *LE VARICOCÈLE SYMPTOMATIQUE*

On doit le suspecter lors d'une apparition tardive, chez un adulte ou un sujet âgé.

Il peut siéger aussi bien à droite qu'à gauche, selon le côté de la compression causale, pelvienne ou lombaire.

Il faut préciser le siège de la compression veineuse par une *veinographie spermatique;* chercher l'obstacle à la circulation de retour surtout dans la fosse lombaire (imposer une urographie et même une U. P. R.) : les causes les plus fréquentes étant le varicocèle symptomatique d'une *tumeur maligne du rein* et d'adénopathies lombo-aortiques refoulant l'uretère en dehors.

Il est évident que, dans ces cas, le traitement causal prime tout.

BIBLIOGRAPHIE

1. Oury (P.) et Bensaude (A.), Les hémorroïdes. Expansion scientifique, Paris, 1946.
2. Chêne (P.), *Gazette M. France*, juillet 1942, 231-232.
3. Périer (E. A.), *Concours M.*, 31 août 1945, 657-658.
4. Caïn (A.), *Pratique M. française*, avril 1936, 207.
   Hillemand (P.), *Bull. M. Hôp. Paris*, 25 juillet 1941, 19-20, 527.
5. Jausion (H.), *Soc. française Phlébol.*, 2, n° 3, juillet-septembre 1949 63-72.
6. Couvelaire (R.), Appareil génital de l'homme, Précis Path. Chir., tome VI, Masson 1947.

TABLE DES FIGURES

		Pages
1.	Coupe de veine montrant les valvules	8
2.	Schéma de la circulation veineuse des membres inférieurs	8
3.	Irrigation de la peau	8
4.	Anastomoses pariétales cavo-caves	15
5.	Anastomoses pariéto-viscérales	16
6.	Circulation veineuse du bassin	17
7.	Épreuve de Perthes-Barone	21
8.	Schéma des causes d'erreur dans l'épreuve de Perthes	21
9.	Épreuve de Trendelenburg-Brodie	22
10.	Schéma expliquant l'épreuve de Trendelenburg	22
11.	Épreuve de Schwartz	23
12.	Schéma de l'épreuve de Schwartz	23
13.	Épreuve des garrots multiples	24
14.	Schéma des perforantes par l'épreuve des garrots et causes d'erreur	24
15.	Épreuve de Pratt	25
16.	Phlébogramme de circulation normale du membre inférieur	35
17.	Courbe de conversion du temps de prothrombine en taux	44
18.	Tracé du schéma des varices des membres inférieurs	68
19.	Phlébogramme (cuisse de profil) montrant la perforante de Hunter	70
20.	Phlébographie sous stase (face et profil)	71
21.	Différents types d'abouchement des collatérales de la crosse S. I	90
22.	Circulation veineuse à la cuisse (schéma)	92
23.	Circulation veineuse à la jambe (schéma)	93
24.	Coupe transversale du mollet	95
25.	Coupe longitudinale médiane du mollet	95
26. 27. 28. 29. 30.	Technique de résection de la crosse de la saphène	99
31. 32.	Images phlébographiques de cuisse (injections directe et rétrograde	102

Pages.

33. Technique des ligatures étagées à la cuisse..... 104
34. Schémas des perforantes sous-aponévrotiques..... 106
35. Les sources de récidive à la jambe après stripping..... 107
36. Phlébographie pour varices (avec les perforantes)..... 108
37. Récidive de varices après opération chirurgicale incomplète.. 120
38. Phlébographie bilatérale avec image de phlébite gauche..... 181
39. 40. Image de phlébite bilatérale ancienne..... 185
41. Pièce d'autopsie de thrombose de la veine cave inférieure.... 189
42. Phlébogramme après phlébite de la veine cave inférieure.... 190
43. Phlébogramme de phlébite du membre supérieur..... 197
44. 45. Microphotographies de phlébite « en cordon »..... 200-201
46. Points électifs de ligature veineuse (schéma)..... 219
47. Courbe du taux de prothrombine dans le traitement mixte anti-coagulant 240
48. 49. Éléphantiasis post-phlébitique..... 310-311
50. 51. 52. Phlébographie et pièce opératoire de phlébite reperméabilisée..... 318-319
53. Schéma de l'opération crurale contre le reflux sanguin de l'I. V. G..... 322
54. 55. Ulcère datant de sept ans (avant et après l'opération 347-348
56. 57. Ulcère datant de cinq ans (avant et après l'opération)..... 354-355
58. 59. 60. 61. Ulcère datant de plus de dix ans (avant et après l'opération)..... 356-357-358-359
62. Même malade avec ses ulcères complètement cicatrisés..... 360
63. Anastomose spléno-rénale termino-latérale (schéma)..... 381
64. Anastomose porto-cave directe termino-latérale (schéma)... 381
65. Phlébographie de malformation veineuse congénitale..... 392
66. Angiomes tubéreux multiples..... 399
67. Angiome caverneux de la fesse..... 400
68. 69. Angiome tubéreux du coude..... 406-407
70. Schémas des quatre types d'hémorroïdes 421
71. Le siège des hémorroïdes sur le quadrant symbolique..... 426

TABLE DES MATIÈRES

Pages.

Préface du Professeur P. Funck-Brentano VII
Avant-Propos..... XI

PREMIÈRE PARTIE

GÉNÉRALITÉS SUR LES VEINES

CHAPITRE PREMIER. — **Notions générales anatomiques et physiologiques** 3

1° Disposition générale du système veineux..... 3
2° Circulation veineuse et structure de la paroi veineuse. 4

CHAPITRE II. — **Notions topographiques**..... 6

1° Anatomie et physiologie des veines (membre inférieur). 6
2° Anatomie et physiologie des veines (membre supérieur). 12
3° Les veines de la tête et du cou 13
4° Les veines de l'abdomen et du bassin 14

CHAPITRE III. — **Les méthodes d'exploration veineuse**..... 19

1° L'exploration clinique..... 19
2° La phlébographie..... 26
Phlébographie des membres inférieurs 30
Phlébographie des membres supérieurs..... 37
Autres phlébographies..... 38
3° Autres méthodes d'exploration veineuse et capillaire.. 39
Méthodes générales d'exploration 40
Explorations au cours des thromboses veineuses. 42
Explorations des capillaires..... 45

Bibliographie 50

DEUXIÈME PARTIE

Pages.

LES VARICES DES MEMBRES INFÉRIEURS

CHAPITRE PREMIER. — **Généralités** 56

1° Étiologie 58
2° Anatomie pathologique 59
3° Évolution anatomique des lésions 60
4° Pathogénie 61
5° Physio-pathologie 64

CHAPITRE II. — **Étude clinique** 66

1° Symptomatologie de la période prévariqueuse 66
2° Examen d'un variqueux 67
Étude de la circulation veineuse 68
Les varices artérielles 70

CHAPITRE III. — **Les méthodes thérapeutiques** 72

1° Traitement médical proprement dit 73
Mesures d'hygiène générale 73
Moyens médicaux locaux 74
Hydrothérapie 75
Thérapeutiques internes 75
2° Traitement des varices par injections sclérosantes 76
Technique des injections intra-variqueuses 77
Les diverses solutions sclérosantes 81
Conduite générale du traitement 84
3° Traitement chirurgical des varices 87
Étude anatomique préalable 89
Technique opératoire 96
Soins post-opératoires et indications particulières. 109
Incidents et complications 110

CHAPITRE IV. — **Les indications thérapeutiques** 113

Doit-on traiter activement tous les variqueux ? 113
Indications respectives des diverses méthodes 115
Les récidives et leur traitement 118
Traitement en cas d'oblitération des troncs profonds. 121

CHAPITRE V. — **Les complications des varices** 123

1° L'extension des varices 123
2° Rupture des varices 125
3° Phlébites et péri-phlébites superficielles 125

Bibliographie 126

TROISIÈME PARTIE

Pages.

PHLÉBITES ET THROMBOSES VEINEUSES

CHAPITRE PREMIER. — **Anatomo-physiologie et pathogénie** .. 131

1° Anatomiquement et physiologiquement 135
La phlébothrombose 135
La thrombophlébite plastique ou adhésive 136
Anatomie topographique 138
2° Conclusions pathogéniques 141
Le facteur humoral ou facteur sanguin. 141
Le facteur circulatoire, hémodynamique 144
Le facteur pariétal 146
Conclusions sur la pathogénie actuelle 147
Problèmes accessoires (extension du caillot, œdème, néo-veines) 149
Étiologies particulières 151
3° Les thrombophlébites suppurées pelviennes 153
Anatomie et physiologie 153
Pathogénie 154
Autres thrombophlébites septiques 157
4° Conclusions 157

CHAPITRE II. — **Clinique des thromboses veineuses** 160

1° Les thromboses des membres inférieurs 160
La phlegmatia alba dolens 161
Les thromboses frustes et latentes (phlébothrombose) 162
Formes suraiguës (suppurées et avec atteinte artérielle) 166
Formes subaiguës 169
Les thromboses veineuses en gynécologie 171
Les thromboses chez les traumatisés et en orthopédie 175
Liens communs biologiques et radiologiques des thromboses (stigmates sanguins, phlébographie des membres inférieurs) 176
Séquelles de phlébite et bilan tardif des thromboses 183
2° Autres localisations des thromboses veineuses 188
Phlébites de la veine cave inférieure 188
Phlébites du système porte (pyléphlébites) 191
Thrombophlébites du pénis 192
Phlébite de la veine azygos. 193
Phlébite de la veine cave supérieure 193
Thrombophlébites du membre supérieur 194

Pages.

Phlébite « en cordon » de la paroi thoracique.... 199
Phlébites de la tête et du cou, et des veines cérébrales 201

CHAPITRE III. — **Traitement des thromboses veineuses** ... 204

1° Les méthodes médicales de traitement..... 205
Les anti-coagulants (héparine et dicoumarol)... 205
Les autres traitements médicaux et la mobilisation..... 212
2° Traitement chirurgical (méthodes et techniques).... 217
Au niveau des veines fémorales 220
Au niveau des iliaques. 222
Au niveau de la veine cave inférieure 224
Sur les veines du pelvis, chez la femme..... 228
3° Les indications des divers traitements selon le stade.. 228
Le traitement préventif des thromboses veineuses (les limites de la prophylaxie pré, per et post-opératoire)..... 229
Traitement médical et chirurgical de la phlébothrombose 235
Traitement de la phlegmatia alba dolens..... 244
Phlébites suraiguës (suppurées et avec atteinte artérielle)..... 248
Traitement des séquelles de phlébite..... 249
4° Conclusions..... 249

Bibliographie 251

QUATRIÈME PARTIE

EMBOLIES PULMONAIRES

CHAPITRE PREMIER. — **Pathogénie** 258

1° Bases anatomiques..... 258
2° Bases cliniques et expérimentales..... 260
3° Conclusions pathogéniques..... 264

CHAPITRE II. — **Diagnostic clinique**..... 270

1° La phase pré-embolique..... 270
2° L'embolie pulmonaire constituée..... 272
Les formes graves aiguës habituelles..... 273
Les embolies moyennes ou petites..... 274

CHAPITRE III. — **Traitement de l'embolie pulmonaire**..... 278

1° Prévention de l'embolie..... 278
2° Traitement médical de l'embolie constituée..... 282

Pages.

Dans la grande embolie massive (novocaïnisation et héparine à fortes doses prolongées)..... 282
Dans les formes atténuées et l'infarctus..... 286
3° Traitement chirurgical : l'embolectomie pulmonaire . 286

Bibliographie 292

CINQUIÈME PARTIE

L'INSUFFISANCE VEINEUSE CHRONIQUE

CHAPITRE PREMIER. — **Étiologie et pathogénie**..... 295

Définition et étiologie..... 297
Pathogénie (stase, troubles de l'équilibre liquidien, capillarites, répercussions sur les tissus voisins).. 299

CHAPITRE II. — **Manifestations cliniques de l'I. V. C.**..... 306

Manifestations fonctionnelles (sensitives et articulaires)..... 307
Œdèmes 308
Hypodermites 309
Capillarites et dermites..... 310

CHAPITRE III. — **Traitement de l'I. V. C. et des troubles associés**..... 313

1° Traitement de l'I. V. C..... 313
Suppression des zones de stagnation sanguine... 314
Lutte contre le reflux à contre-courant..... 315
Sympathectomies et lutte contre les troubles nerveux..... 321
Action sur l'altération des muscles..... 323
2° Traitement des troubles associés à l'I. V. C. (douleurs, œdème, hypodermite et cellulites, éléphantiasis, dermites et capillarites)..... 324

Bibliographie 328

SIXIÈME PARTIE

ULCÈRES DE JAMBE EN RAPPORT AVEC L'I. V. C.

CHAPITRE PREMIER. — **Étiologie et classification**..... 332

CHAPITRE II. — **Notions pathogéniques et directives thérapeutiques** 336

1° Pathogénie..... 336
2° Étude bactériologique..... 337

Pages.

3° Étude anatomique 338
4° Facteurs de cicatrisation des ulcères 338

CHAPITRE III. — **Étude clinique** 341

CHAPITRE IV. — **Traitement des ulcères de jambe en rapport avec l'I. V. C** 343

1° Les méthodes 343
Méthodes dermatologiques 343
Autres méthodes locales de cicatrisation 345
Méthodes chirurgicales locales : greffes cutanées .. 346
2° Indications thérapeutiques et traitement combiné de l'I. V. C 350
3° Conclusions et résultats 355

Bibliographie 381

SEPTIÈME PARTIE

L'HYPERTENSION PORTALE ET LES ANASTOMOSES PORTO-CAVES

CHAPITRE PREMIER. — **Rappel sur l'hypertension portale** 365

1° Les causes de l'hypertension portale 365
2° La physio-pathologie 366
3° Le tableau clinique et les épreuves radio-biologiques .. 368
4° Le diagnostic per-opératoire et la radio-manométrie .. 372

CHAPITRE II. — **Les traitements opératoires** 374

1° Principes généraux 374
2° Anastomoses spléno-rénales 378
3° A. porto-caves tronculaires (fistule d'Eck) 380
4° Conclusions sur la chirurgie de l'hypertension P..... 383

Bibliographie 386

HUITIÈME PARTIE

LES MALFORMATIONS CONGÉNITALES DES VEINES

CHAPITRE PREMIER. — **Malformations congénitales des troncs veineux profonds** 389

1° Le syndrome de Klippel-Trénaunay 389

Pages.

2° Ses variantes cliniques 393
3° Le traitement de ces syndromes congénitaux profonds. 394

CHAPITRE II. — **Atteinte congénitale des veines superficielles et des capillaires** 397

1° Anatomo-pathologie 397
2° Étude clinique des angiomes 398
3° Leur diagnostic 401
4° Leurs traitements 403
Les méthodes 403
Les indications thérapeutiques 410

Bibliographie 414

NEUVIÈME PARTIE

HÉMORROIDES ET VARICOCÈLE

CHAPITRE PREMIER. — **Les hémorroïdes** 419

1° Anatomo-pathologie et étio-pathogénie 419
2° Examen clinique et diagnostic 422
Les Hémorroïdes externes 423
Les Hémorroïdes internes non compliquées 424
Les Hémorroïdes internes compliquées 426
Erreurs de diagnostic au cours des hémorroïdes .. 430
3° Traitements des hémorroïdes 431
Traitement général 432
Traitement local des Hémorroïdes externes 433
Injections sclérosantes sus-hémorroïdaires 434
La chirurgie des hémorroïdes 435
Électrothérapie médicale et physiothérapie 435

CHAPITRE II. — **Le varicocèle** 437

1° Le varicocèle-maladie 437
2° Le varicocèle-symptomatique 440

Bibliographie 440

TABLE DES FIGURES 441

TABLE DES MATIÈRES 443

IMPRIMERIE ORLÉANAISE
31, RUE DE LA RÉPUBLIQUE, ORLÉANS

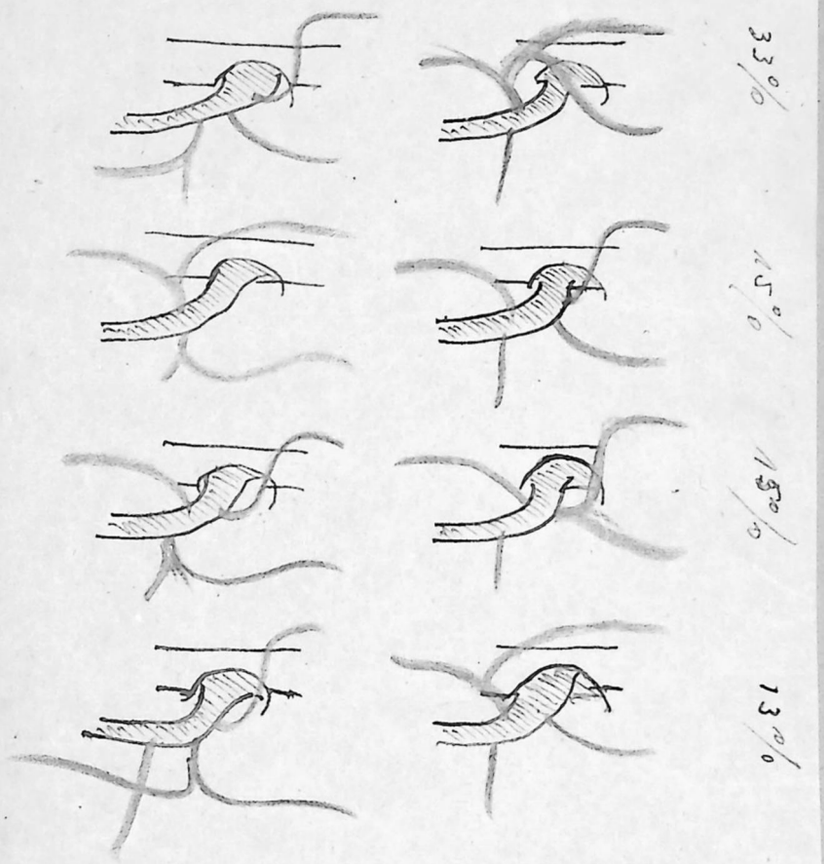
Dépôt légal — 3e trimestre 1950.
— — N° d'édition : 326. — —
— — N° d'impression : 83 — —

ESCUELA NAVAL
"ARTURO PRAT"

Enfermería

VALPARAISO, ... de ..... de 195..

Rp.



NOTA.—Se ruega traer esta receta para una nueva consulta.