

THÈSE  
POUR LE  
DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE LE 14 JUILLET 1875

par **Pierre-René-Paul CHABRET**

né à SAINT-LÉONARD (Haute-Vienne)

DOCTEUR EN MÉDECINE

ancien externe des hôpitaux de Paris

DE L'OBLITÉRATION DE LA VEINE CAVE INFÉRIEURE

PARIS

PARIS

TYPOGRAPHIE LAHURE

LIBRAIRIE L. CARLIER

9, Rue de Fleurus, 9

12, rue de l'Éperon, 12

1875

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen ..... M. WURTZ

## Professeurs :

Anatomie.....	MM.	SAPPEY.
Physiologie.....		BÉCLARD.
Physique médicale.....		GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale.....		WURTZ.
Histoire naturelle et médicale.....		BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....		CHAUFFARD.
Pathologie médicale.....		AXENFELD.
		HARDY.
		DOLBEAU.
Pathologie chirurgicale.....		TRELAT.
Anatomie pathologique.....		CHARCOT.
Histologie.....		ROBIN.
Opérations et appareils.....		LE FORT.
Pharmacologie.....		REGNAULD.
Thérapeutique et matières médicales.....		GUBLER.
Hygiène.....		BOUCHARDAT.
Médecine légale.....		TARDIEU.
Accouchements, maladies des femmes en couches, et des enfants nouveaux-nés.....		PAJOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		LOGRAIN.
Pathologie comparée et expérimentale.....		VULPIAN.
		BOUILLAUD.
Clinique médicale.....		SEE (G.).
		LASÈGUE.
		BEHIER.
		VERNEUIL.
Clinique chirurgicale.....		GOSSELIN.
		BROCA.
		RICHET.
Clinique d'accouchements.....		DEPAUL.

## Professeurs honoraires :

MM. ANDRAL, le baron J. CLOQUET et DUMAS.

## Agrégés en exercice :

MM. ANGER. BERGERON. BOUCHARD. BOUCHARDAT. BROUARDEL. CHARPENTIER. DAMASCHINO.	MM. DELENS. DUBREUIL. DUGUET. DUVAL. FERNET. GARIEL. GAUTIER.	MM. GUÉNIOT. HAYEM. LANCEREAUX. LANNELONGUE. LÉCORCHE. LE DENTU. NICAISE.	MM. OLLIVIER. POLAILLON. RIGAL. TERRIER.
---	--	--	--

## Agrégés libres chargés de cours complémentaires :

Cours clinique des maladies de la peau.....	MM.	N....
— des maladies des enfants.....		ROGER.
— des maladies mentales et nerveuses.....		BALL.
— de l'ophtalmologie.....		PANAS.
Chef des travaux anatomiques.....		MARC SÉE.

## Examineurs de la thèse :

MM. GUBLER, président; BÉCLARD, BERGERON, HAYEM.

M. PINET, secrétaire.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE  
**DE MES GRANDS PARENTS**

---

A LA MÉMOIRE  
**DE MON PÈRE**

---

**A MA MÈRE**

faible témoignage de ma reconnaissance

---

**A MES SOEURS**

---

**A MES PARENTS**

---

**A MES AMIS**

A LA MÉMOIRE  
DE MES GRANDS PARENTS

---

A LA MÉMOIRE  
DE MON PÈRE  
A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

---

**M. LE PROFESSEUR GUBLER**

professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris  
médecin à l'hôpital Beaujon  
membre de l'Académie de médecine

---

A MES SŒURS

---

A MES PARENTS

---

A MES AMIS

## DE L'OBLITÉRATION

DE LA

# VEINE CAVE INFÉRIEURE

L'oblitération de la veine cave inférieure est une affection intéressante non-seulement au point de vue de l'étiologie et de la symptomatologie, mais surtout à celui du rétablissement de la circulation. Loin d'être rare, cette maladie est au contraire assez fréquente, comme le prouvent les diverses observations publiées dans les recueils de médecine, tant français qu'étrangers. Mais la plupart de ces observations sont tout à fait incomplètes, le diagnostic n'ayant pas été porté pendant la vie, et bien des points d'étiologie et de symptomatologie sont encore à élucider. Nous n'avons pas la prétention de tracer un tableau complet de l'oblitération de la veine cave inférieure; cependant l'observation, publiée par M. A. Robin, dans les archives de physiologie, observation curieuse et d'autant plus instructive, que l'affection fut diagnostiquée par M. le professeur Gubler et partant bien étudiée, nous aidera à jeter un peu de jour sur ce sujet peu connu.

*Causes.* — Les causes d'oblitération de la veine cave inférieure sont très-diverses et peuvent toutes être rapportées à trois chefs principaux : la compression, l'oblitération par thrombose, l'inflammation. De toutes ces causes, la compression est sans contredit une des plus fréquentes ; la grande diversité des tumeurs abdominales nous en donne l'explication. Elle peut-être causée par des ganglions lombaires ou mésentériques cancéreux ou tuberculeux (Bouillaud), ou simplement hypertrophiés, comme dans la leucocythémie, par des tumeurs cancéreuses siégeant dans un des viscères de l'abdomen ou un point de la paroi abdominale voisin de la veine cave (Goupil), par une tumeur stéatomateuse développée dans le tissu cellulaire sous-péritonéal (Cline). Les abcès ossifluents de la colonne vertébrale, symptomatiques du mal de Pott, les kystes de l'ovaire, les kystes hydatiques du foie la produisent également. Beaucoup plus rarement la compression est produite par un kyste de la paroi abdominale, comme dans le cas rapporté par Bornet « une tumeur kystique, dit-il, née sous le péritoine, soulevait en masse le foie et le sein droit, comprimait la vésicule biliaire ; la veine cave ascendante était repoussée en avant et tendue par la tumeur sur laquelle elle passait comme sur un chevalet. Le calibre du vaisseau n'existait plus dans une étendue de quinze centimètres ; sa disposition était celle d'un tube fortement aplati et étroitement appliqué sur la tumeur. » Les anévrysmes de l'aorte abdominale sont rares et par suite produisent rarement la compression. Le développement de l'utérus pendant les derniers mois de la grossesse, surtout dans les grossesses gémellaires et l'hydramnios, peut sinon oblitérer complètement, du moins diminuer considérablement le calibre de la veine et favoriser ainsi la formation d'un caillot sanguin. L'œdème, les dilatations variqueuses des membres inférieurs, des organes génitaux externes et des parois abdominales, que l'on observe chez certaines femmes et qui ne disparaissent que longtemps après l'accouchement, viennent témoigner en faveur de l'opinion que nous avançons.

A la suite de la compression, les parois de la veine sont complètement accolées et comme soudées ensemble, ou simplement rapprochées, sans interruption totale du cours du sang, de sorte que la circulation est tout à fait interceptée ou seulement ralentie. Il se forme alors dans un grand nombre de cas un caillot, cruorique d'abord, qui devient plus tard fibrineux, s'organise et s'unit intimement à la paroi interne de la veine. D'autrefois l'anatomie pathologique nous montre des brides fibreuses, suite probable d'un travail inflammatoire chronique, qui diminuent plus ou moins le calibre de la veine et favorisent la formation des caillots sanguins. « Quand on examine de près cette oblitération incomplète de la veine cave, dit M. le professeur Verneuil, on voit qu'elle résulte de courtes fibres celluluses, étendues d'une paroi à l'autre. » Malgré la résistance des parois veineuses à se laisser envahir par les diverses altérations morbides, qui peuvent les entourer, on voit cependant dans plusieurs observations des productions cancéreuses envahir les parois de la veine cave, les détruire et envoyer dans la lumière du vaisseau des prolongements en forme de champignons, qui l'oblitérent forcément. Il n'est même pas nécessaire que ces néoplasies cancéreuses soient directement en contact avec la veine cave : on a vu en effet, des dégénérescences cancéreuses du rein envoyer des prolongements dans la veine rénale, qui gagnaient la veine cave et l'oblitéraient. Ces champignons cancéreux peuvent se détacher à un moment donné, et, entraînés par le courant sanguin, aller former des embolies ; c'est ce que l'on a décrit à tort sous le nom de cancer du sang. Ces néoplasies cancéreuses peuvent-elles provenir directement d'une dégénérescence des parois de la veine et produire son oblitération ? Une observation de Velpeau, dans laquelle la tunique interne de la veine était seule affectée, nous porterait à le croire malgré la rareté du fait. D'autres productions morbides, développées aux dépens des parois veineuses elles-mêmes, peuvent amener l'oblitération, soit par leur volume, soit en favorisant la formation des caillots sanguins.

Quoique dans ces cas l'oblitération ne soit pas due à la compression nous croyons cependant devoir en parler ici. M. le professeur Charles Robin a trouvé un épithélioma du volume d'un pois dans la veine iliaque interne (journal de l'anatomie 1869;) MM. Aufrecht et A. Bottcher (archives de Virchow) ont observé chacun un cas de myôme dans la même veine. Ces productions morbides, développées primitivement dans les parois veineuses, sont très-rares; mais elles existent réellement et il est rationnel d'admettre qu'elles peuvent se produire aussi bien dans la veine cave que dans la veine iliaque; c'est pour cela que nous les signalons comme pouvant produire l'oblitération de la veine cave inférieure, quoique l'observation n'ait pas confirmé ces idées purement hypothétiques. Une observation de M. Verneuil, dans laquelle des tubercules du volume d'une tête d'épingle étaient placés dans l'épaisseur des parois veineuses et soulevaient la membrane interne, apparaissant comme de petits points blancs, nous indique une nouvelle cause possible d'oblitération. Enfin M. Lancereaux (Gazette médicale 1858) a publié plusieurs observations d'adénôme hépatique dans lesquelles il a trouvé une oblitération plus ou moins complète de la veine cave inférieure par un produit morbide que le microscope a démontré être identique à celui existant dans le foie.

Après les causes d'oblitération par compression viennent les causes d'oblitération par thrombose. Il est rare de voir la coagulation sanguine se faire primitivement dans la veine cave inférieure; presque toujours elle commence dans une veine collatérale plus ou moins éloignée et s'opère progressivement jusque dans la veine cave. Le point de départ peut exister dans l'iliaque externe, la fémorale et ses branches, dans la veine hypogastrique, dans l'une des émulgentes, et même dans la veine porte. La phlegmatia alba dolens survenant chez les femmes récemment accouchées, chez des individus atteints de cancer et surtout de cancer stomacal, chez les phthisiques arrivés à une période avancée n'est pas rare; aussi la thrombose



consécutive de la veine a-t-elle fréquemment cette origine. La phlébite de la veine fémorale ou de toute autre veine du membre inférieur, peut aussi lui donner naissance : le fait est possible, mais nous n'en connaissons pas d'exemple. A la suite de l'accouchement la phlébite des veines utérines peut aussi amener une coagulation du sang, qui gagne la veine hypogastrique et finalement la veine cave ; on peut même dire que c'est là une des causes les plus fréquentes d'oblitération. « Il se peut fort bien que la phlébite reste circonscrite aux premières radicules veineuses, et que néanmoins la coagulation l'étende fort loin. Bien plus, l'intervention de la phlébite n'est pas nécessaire, même à l'origine. L'insuffisance du retrait de l'utérus après la délivrance, peut, si elle n'amène pas d'hémorrhagie par les sinus utérins restés beants, y déterminer une coagulation du sang, qui gagnera rapidement l'iliaque primitive et pourra s'étendre d'une part à la veine cave, d'autre part à la veine iliaque externe. » (Maurice Raynaud.) La thrombose de la veine cave peut encore prendre son origine dans la veine rénale : tantôt le caillot de la veine rénale n'est pas primitif, mais consécutif à une oblitération de la veine utéro-ovarienne gauche ; tantôt il prend naissance dans la veine rénale et coïncide alors presque toujours avec une néphrite. « L'inflammation des veines rénales, dit Rayer dans son *traité des maladies des reins*, peut coïncider avec une néphrite ou une autre altération des reins ; d'autre fois au contraire elle est consécutive à une inflammation de la veine cave ou de la veine ovarique gauche. » Une observation de Raynaud, publiée dans le journal hebdomadaire de médecine en 1829, montre que la veine porte peut être le point de départ de la coagulation sanguine. « La branche droite de la veine porte, dit-il, ainsi que toutes ses divisions dans le lobe droit du foie, remarquablement atrophié, était entièrement obstruée par une matière solide très-adhérente à ses parois. Cette altération se continuait dans les veines hépatiques correspondantes, les branches de celles-ci et leurs troncs étaient entièrement oblitérés par la même

substance qu'à leur embouchure dans la veine cave, qui elle-même en était remplie dans l'étendue de trois pouces à partir de son embouchure dans l'oreillette. » Enfin Benjamin Travers (Oeuvres chirurgicales) a constaté une oblitération de la veine cave à la suite d'une amputation de cuisse. « La dissection, dit-il, fit voir que les veines crurale, iliaque externe et primitive, ainsi que la veine cave, étaient enduites de larges flocons de lymphe coagulable. » Depuis, les Allemands ont de nouveau appelé l'attention sur ces coagulations sanguines survenant à la suite des amputations et les attribuent à la suppression brusque de la circulation capillaire et à la stagnation du sang dans l'extrémité des veines. Cette explication peut être admise ; mais est-elle la même dans tous les cas ? Ne pourrait-on pas aussi attribuer la coagulation à une phlébite des veines sectionnées ? Nous nous contenterons de signaler toutes ces causes, pouvant amener la coagulation du sang et par suite l'oblitération de la veine cave, sans parler des diverses transformations que subit le caillot sanguin ; mais il est intéressant de faire remarquer que dans la généralité des cas le caillot, obstruant la veine cave, ne remonte pas au-dessus des veines rénales, qui, par un apport considérable de sang, activent la circulation et s'opposent à toute coagulation.

Sans vouloir entrer dans de longs détails sur la coagulation spontanée dans les veines, nous ne pouvons nous empêcher de poser la question pour la veine cave inférieure. Voit-on se produire dans la veine cave des coagulations sanguines qu'on puisse attribuer, soit à une augmentation de la fibrine du sang, soit à l'affaiblissement de l'impulsion cardiaque, amenant un ralentissement de la circulation, en dehors bien entendu, de toute compression ou d'une altération des parois veineuses ? nous n'hésitons pas à répondre par la négative ; en effet la veine cave est absolument dépourvue de valvules ; en outre la diastole de l'oreillette droite, l'aspiration thoracique, l'abaissement du diaphragme à chaque inspiration amenant une compression de la veine cave par l'intermédiaire des organes abdominaux, sont des

causes de circulation veineuse nulle part aussi intenses que dans la veine cave inférieure. Aussi, ne voit-on presque jamais se produire une coagulation spontanée primitivement dans cette veine, ou, quand elle se produit, c'est toujours dans le point où l'influence des causes, que nous avons énumérées, se fait le moins sentir, c'est-à-dire au voisinage de sa bifurcation.

Nous arrivons maintenant à l'étude de l'inflammation de la veine cave, qui peut être ou primitive ou consécutive. Une question d'anatomie pathologique se présente tout d'abord, à savoir, s'il y a réellement des phlébites de la veine cave. Pour ce qui concerne la phlébite consécutive ou par propagation, les auteurs l'admettent sans conteste. Blain des Cormiers a vu la veine cave enflammée jusque près de son embouchure dans l'oreillette, à la suite d'une vaste suppuration de la fosse iliaque gauche chez une femme récemment accouchée. Demeaux (*Bulletin de la société anatomique* 1839) a rapporté un cas analogue. « Un stylet fit reconnaître, dit-il, une large communication entre l'abcès et la veine cave dont la paroi postérieure offrait une ouverture de plus de deux pouces à quelques lignes au-dessus de la bifurcation. L'inflammation s'étendait dans la veine cave jusque près du foie, dans la veine iliaque droite jusqu'à l'arcade de Fallope, et à un pouce ou deux seulement dans la veine iliaque gauche. Ces parties contenaient du sang séparé du reste de la circulation par des caillots sanguins. » Cruveilhier émit l'opinion que l'inflammation avait commencé par la veine, l'avait ulcérée, de telle sorte que pour lui le foyer purulent était consécutif à cette perforation ; mais il nous paraît plus rationnel d'admettre avec Demeaux que la phlébite était dans ce cas consécutive, et non primitive. La phlébite consécutive de la veine cave existe donc réellement, mais il faut ajouter qu'elle n'est pas aussi fréquente qu'on pourrait le croire, qu'elle est même rare ; Grisolle a en effet démontré que, dans la plupart des cas de phlegmasies iliaques qu'il a étudiés, les veines, quoique baignées par le pus, ne présentaient pas d'altération intérieure.

Si la phlébite consécutive de la veine cave est admise sans conteste par tous les auteurs, qui se sont occupés de la question, il n'en est pas de même de la phlébite primitive que quelques auteurs, sans la rejeter absolument, regardent du moins comme très-problématique.

Quoiqu'il soit un peu téméraire de nous prononcer d'une manière catégorique, nous croyons cependant que le doute n'est pas permis : en effet plusieurs observations d'oblitération de la veine cave ont été publiées, dont l'étiologie ne peut être rattachée à aucune des causes déjà énumérées. A quoi alors peut on les attribuer ? M. Maurice Reynaud, dans son savant article du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, met en doute l'existence de la phlébite primitive de la veine cave inférieure et dit que dans les cas, où l'on trouve des traces manifestes d'inflammation, le caillot sanguin pourrait bien avoir agi comme corps étranger et irrité les parois veineuses. Mais, comme le fait remarquer M. Lancereaux dans son article du *dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, il faudrait d'abord prouver que le bouchon fibrineux est toujours primitif, qu'il est cause et non effet. Or, cette assertion, purement hypothétique, n'a jamais été démontrée et est de plus en contradiction avec nos connaissances actuelles sur la coagulation du sang dans les veines. Aussi, nous appuyant sur quelques faits tout à fait démonstratifs, nous n'hésitons pas à admettre la phlébite primitive de la veine cave inférieure. Nous citerons à l'appui un passage de l'observation de Reynaud. « L'adhérence de cette matière solide, dit-il, avec les parois de la veine était telle que le sang paraissait n'avoir pu la traverser depuis un temps indéterminé. Cette oblitération reconnaissait plus encore pour cause un épaissement considérable et inégal des parois de la veine, qui dans ce point avaient quelque ressemblance avec les parois de l'aorte au voisinage de certains sacs anévrysmaux ». L'observation de Parisot n'est pas moins explicite. « A partir de ce point, dit-il, jusqu'aux veines iliaques primitives, la veine cave était transformée en une corde ostéo fibreuse du volume d'une plume à écrire et

d'une consistance dure en certains points. Au centre existait une transformation calcaire, analogue à celles que l'on observe dans les athérômes artériels. » Enfin l'observation de M. A. Robin, que nous rapporterons plus loin, est peut-être plus convaincante. En effet, dans les observations de Reynaud et de Parisot les traces de l'inflammation ne sont pas exclusivement limitées à la veine cave, mais s'étendent aussi aux veines collatérales ; de sorte que ceux, qui nient la phlébite primitive de la veine cave, peuvent encore soutenir que le processus inflammatoire a débuté par les veines collatérales. Mais dans le cas de M. A. Robin, les choses ne se sont pas passées ainsi et ne peuvent fournir matière à discussion. « Selon toute probabilité, dit-il, l'oblitération de la veine cave inférieure a été primitive ; car on ne peut invoquer ni une compression, ni une phlébite par propagation, puisque, sauf la veine splénique, toutes les autres veines sont saines, ni une thrombose cachectique, que rien dans les antécédents ne saurait justifier ». La phlébite primitive de la veine cave existe donc réellement : quant aux causes, qui peuvent la produire, il est difficile de les déterminer. On l'a attribuée à un coup violent reçu dans l'abdomen (M. Bewil Peacock London *Mid. Chirurg.* trans 1845), à une chute de cheval (Reynaud). La rapidité de la mort de la malade, dont Parisot a publié l'observation, n'a pas permis de recueillir de détails sur le début de son affection. Enfin c'est à la suite d'efforts violents et prolongés qu'est survenue la phlébite chez le malade de M. A. Robin. Il est difficile d'expliquer comment des efforts ont pu déterminer une phlébite : le début brusque fait penser tout d'abord à la rupture complète de la veine cave ou seulement d'une de ses membranes ; mais, si on l'admet, comment se fait-il qu'on n'en ait pas trouvé de traces après la mort ? Aussi, quoique la veine fût entourée d'une grande quantité de tissu conjonctif assez dense l'unissant intimement à tous les organes voisins, quicque le malade ait eu des signes non équivoques de péritonite, nous ne sommes nullement autorisés à admettre une rupture ; il est plus

rationnel de mettre tous ces accidents sur le compte d'une phlébite primitive de la veine cave. Ces efforts ont-ils agi à la façon d'un traumatisme, ou bien ont-ils, à la faveur de l'attitude vicieuse d'un homme qui a le corps ployé en deux, causé une compression de la veine, soit par le foie, soit par les intestins ; ou bien des coagulations se sont-elles faites sous l'influence de la gêne circulatoire que produit un effort prolongé ? toutes questions qu'il est difficile de résoudre (A Robin). Quant à la concrétion calcaire, elle résulte, selon toute probabilité, de la transformation calcaire du caillot sanguin ; cela est d'autant plus admissible que des noyaux apoplectiques du rein droit ont subi la même transformation.

De ce rapide exposé il ressort que les causes d'oblitération de la veine cave inférieure sont très-nombreuses : dans la généralité des cas, cette oblitération n'est qu'une complication, révélant un état très-grave de l'économie ; dans les cas beaucoup plus rares de phlébite primitive, elle constitue une affection bien distincte.

Nous allons aborder maintenant l'étude de la circulation collatérale. Les bornes de ce travail ne nous permettent pas de rappeler ici des notions d'anatomie descriptive qu'on trouve dans tous les livres classiques, ni de parler des causes physiologiques de la circulation du sang dans la veine cave inférieure : nous préférons ne pas toucher à ces questions importantes, que de les traiter d'une manière abrégée et incomplète. Il est nécessaire cependant de faire remarquer que chez le fœtus la veine cave inférieure n'existe pas primitivement et qu'elle est suppléée par les deux veines cardinales inférieures, qui persistent toute la vie sous le nom d'azygos et jouent un rôle capital dans le rétablissement de la circulation ; c'est par elles, en effet que même normalement une partie du sang veineux, du bassin revient au cœur par la veine cave supérieure. On s'explique ainsi comment l'oblitération de la veine cave inférieure n'entraîne pas fatalement et directement la mort par elle-même, comme celle de la veine cave supérieure, la circulation collatérale se rétablissant parfaitement.

L'oblitération peut occuper différents points; jamais elle n'occupe toute la veine cave. Le plus souvent, elle part de la bifurcation et remonte plus ou moins haut sans atteindre les émulgentes. D'autres fois, elle part également de la bifurcation et remonte jusqu'au-dessus des veines rénales. Enfin, le point où viennent s'aboucher les veines hépatiques, peut être oblitéré, et l'oblitération aller jusqu'à l'oreillette droite, le reste de la veine demeurant perméable. Ces subdivisions ne sont nullement arbitraires, mais d'autant plus importantes que la circulation collatérale ne s'effectue pas de la même manière dans chacune d'elles.

Voyons d'abord quel chemin suit le sang dans les cas d'oblitération du tiers inférieur de la veine cave. D'après les relevés de Hallett, ce cas n'aurait été observé que chez des femmes, et serait en rapport avec la grossesse et l'état puerpéral; mais Legendre a rapporté l'observation d'un phthisique chez lequel il trouva après la mort une oblitération complète de la veine cave inférieure, qui était depuis le niveau des rénales jusqu'aux veines iliaques, convertie en un cordon fibreux aplati du volume du petit doigt<sup>1</sup>. L'oblitération du tiers inférieur de la veine cave existe donc chez l'homme et chez la femme. Le sang des membres inférieurs revient par les veines épigastriques, les circonflexes iliaques et les tégumentuses abdominales: toutes ces veines sont variqueuses, très-dilatées, montent du pli de l'aîne et couvrent l'abdomen de nombreuses anastomoses dont les unes médianes, formées par les veines épigastriques, vont se jeter dans les mammaires internes, ainsi que dans le réseau logé dans le ligament suspenseur du foie et la faux de la veine ombilicale (Parisot), dont les autres latérales, vont se jeter dans toute la série des intercostales et des axillaires, ainsi que dans les veines rachidiennes postérieures et intra-rachidiennes. Enfin, une partie du sang veineux revient dans la veine cave

1. Il est aussi fort probable que chez le malade qui nous a fourni la deuxième observation, l'oblitération occupe le tiers inférieur de la veine cave, quoique l'anatomie pathologique ne nous l'ait pas démontré d'une manière péremptoire.

par les anastomoses des veines circonflexes iliaques avec les branches abdominales des veines lombaires. Le sang de la veine hypogastrique se déverse, soit dans les veines azygos et rachidiennes (anastomoses de la grande veine azygos avec les veines ilio-lombaires et sacrées latérales), soit dans le réseau cutané abdominal (anastomoses des obturatrices avec les épigastriques). La veine porte concourt aussi au rétablissement de la circulation (anastomoses des hémorrhoidales avec la mésentérique inférieure). Enfin, des anastomoses nombreuses entre les veines hypogastriques et les veines spermatiques ou ovariennes nous expliquent la dilatation constante de ces dernières dans le cas qui nous occupe : elles ramènent, en effet, non-seulement le sang des veines hypogastriques, mais aussi celui des iliaques externes (anastomoses des ovariennes avec les honteuses externes). La veine ovarienne gauche, qui se jette dans la veine rénale correspondante, est ordinairement seule dilatée ; mais la droite peut aussi participer au rétablissement du cours du sang, comme le prouve une observation de Haller (*Opuscula pathologica*, 1756). La veine rénale gauche est elle-même souvent dilatée, ce qui prouve bien l'importance de cette voie collatérale. Pour nous résumer, nous dirons que, dans l'oblitération du tiers inférieur de la veine cave, le sang de l'iliaque externe revient par le réseau cutané abdominal, celui de l'hypogastrique par la veine ovarienne gauche principalement, ainsi que par la veine porte et la grande veine azygos. La circulation collatérale, dit M. Reynaud, ne suit guère la voie pariétale que lorsque l'oblitération avoisine la bifurcation ; au contraire, dans les cas où l'oblitération est limitée aux parties supérieures de la veine-cave, la dilatation porte plutôt sur la veine azygos et les plexus rachidiens, et n'atteint pas alors les veines accessibles à la vue. Malgré la compétence de M. Reynaud en pareille matière, nous devons dire que sa manière de voir n'est pas absolument vraie, tout en reconnaissant cependant que les choses se passent ainsi le plus souvent. En effet, dans la courte observation de Legendre, quoique l'oblitération occupât l'extrémité inférieure de la veine cave,



les veines collatérales n'étaient pas plus dilatées qu'à l'état normal, excepté la spermatique gauche. De même dans l'observation de Bewill Peacock, quoique l'oblitération occupât les deux veines iliaques primitives et remontât dans la veine cave jusqu'à un demi-pouce environ au-dessus de son passage à travers le diaphragme, les veines diaphragmatiques, abdominales, et celles qui accompagnent l'artère épigastrique, n'offraient aucune apparence de dilatation.

Dans les cas d'oblitération des deux tiers inférieurs de la veine cave, la manière dont s'effectue le retour du sang est très-différente par suite de l'obstruction des veines rénales : car le sang, ne pouvant plus revenir par les spermatiques, est ramené dans l'oreillette par les deux veines azygos, les veines rachidiennes, la veine porte, le réseau cutané abdominal. Le sang des membres inférieurs revient par le réseau cutané abdominal excessivement développé, comme chez le malade dont nous rapportons plus loin l'observation. « Le réseau cutané, dit M. A. Robin, ramenait le sang des membres inférieurs et d'une partie des organes pelviens dans la veine cave supérieure, soit par les veines axillaires, jugulaires; soit par la veine azygos et ses affluents. Le sang du système veineux hypogastrique revenait par trois directions : 1° une très-petite quantité par la veine cave inférieure; 2° par le réseau cutané abdominal; 3° par la veine azygos. Cette circulation était suffisante, et le sang ne prenait pas encore pour retourner au cœur la voie de la veine porte. » Dans un cas de ce genre, où les veines émulgentes et iliaques étaient également oblitérées, Wilson constata que le sang des membres inférieurs et du système hypogastrique était ramené en partie par les veines de la paroi postérieure du bassin, qui le transmettaient aux veines extra et intra-rachidiennes, puis aux veines azygos, et en partie par la mésentérique inférieure, qui les transmettait aux veines hépatiques. Les veines des parois abdominales ne servaient pas au rétablissement de la circulation; or, il est difficile d'admettre qu'elles aient pu échapper à l'observation, et nous croyons que dans ce cas tout le sang revenait par les

veines azygos et rachidiennes et la veine porte. De même, Bewill Peacock, dans une observation analogue, dit que les veines azygos et rachidiennes étaient considérablement dilatées, mais que les veines diaphragmatiques, abdominales et épigastriques, ne présentaient aucune apparence de dilatation. On voit que la manière dont s'effectue la circulation collatérale n'est pas soumise à des lois fixes, puisque, dans des cas tout à fait identiques, les veines abdominales peuvent être ou très-développées ou ne présenter aucune apparence de dilatation. Maintenant, comment s'effectue le retour du sang veineux rénal? La science ne possède que deux faits de ce genre, et, dans les deux, cette circulation collatérale diffère totalement. Ainsi, dans l'observation de Wilson, ce sont les veines lombaires qui rétablissent le cours du sang au moyen de leurs anastomoses avec les rénales. Dans le cas de M. A. Robin, au contraire, le sang du rein droit revenait par la veine cave inférieure, et la diaphragmatique inférieure droite; le sang du rein gauche revenait par les veines capsulaires très-dilatées, allant se jeter dans le système de la veine porte par la splénique, et dans la veine cave par la diaphragmatique inférieure gauche.

Quand l'oblitération siège au tiers supérieur de la veine cave inférieure, le sang, arrêté dans sa marche, reflue dans les veines lombaires et dans la grande veine azygos (anastomoses des veines lombaires avec la veine azygos), et arrive dans l'oreillette droite par la veine cave supérieure. Cette circulation collatérale est le plus souvent insuffisante et une partie du sang revient par les veines abdominales dilatées, qui aboutissent, soit dans les intercostales, soit dans les axillaires. Mais comment s'effectue la circulation en retour du sang de la veine porte, l'abouchement des veines sus-hépatiques dans la veine cave étant oblitéré? Cette question est loin d'avoir été élucidée; cependant, Reynaud a publié une observation assez détaillée (*journ. hebd. de méd.* 1822), qui nous montre comment, dans ce cas, le retour du sang de la veine porte peut s'effectuer. Voici le résultat de ces recherches: « D'assez grosses veines, dit-il, se voyaient sous

le feuillet séreux, qui recouvre la surface convexe du foie, et, après avoir reçu une foule de rameaux vasculaires de toutes les parties voisines et même de l'intérieur du foie, s'abouchaient avec un tronc unique, lequel traversait le diaphragme et venait se rendre dans l'oreillette droite. Cette veine s'était-elle formée de toutes pièces ou résultait-elle simplement du développement d'un rameau capillaire extraordinairement dilaté? La grande veine coronaire du cœur elle-même faisait partie du grand cercle anastomotique; en effet une multitude de veines sous-diaphragmatiques, s'anastomosant avec d'autres existant à la face supérieure du muscle, se continuaient dans l'épaisseur du péricarde au-dessous de son feuillet séreux, et, parvenues au point où ce dernier se réfléchit sur le cœur, on les voyait se contourner sur la base de cet organe et se jeter dans la veine coronaire, remarquable par son volume et son orifice dans l'oreillette d'une grandeur inaccoutumée. Les veines de l'intestin étaient très-dilatées. » Il est vraisemblable d'admettre que dans ce cas le rétablissement de la circulation se faisait au moyen des veinules que M. Sappey a décrites sous le nom de veines portes accessoires à propos de la cirrhose hépatique, et en particulier par cette petite veine comprise dans le ligament falciforme, qui est susceptible, en se dilatant, de devenir le point de départ d'une grande voie dérivative, s'étendant de la veine porte vers la veine principale du membre inférieur et charriant le sang de haut en bas. (Maurice Raynaud.) Enfin la circulation collatérale ne pourrait-elle pas aussi s'effectuer par les anastomoses de la mésentérique inférieure avec l'hypogastrique au moyen des hémorrhoidales et le sang de la veine porte revenir, du moins en partie, soit par la veine azygos, soit par le réseau cutané abdominal? l'observation nous l'apprendra tôt ou tard.

On voit par quelles voies nombreuses se rétablit le cours du sang et quel rôle important jouent les veines rachidiennes et abdominales dans tous ces cas, « les ressources offertes par la nature, dit M. Maurice Raynaud, sont telles que l'on a vu des veines, qui, dans l'état

normal, ne sont pas même désignées par un nom particulier, acquérir un volume égal à celui des veines caves ». Reynaud va même jusqu'à se demander si des veines ne peuvent pas se former de toutes pièces ? On peut aussi se convaincre par la lecture comparative des observations publiées sur ce sujet, que le mode de rétablissement de la circulation n'est pas uniforme d'une manière générale, mais varie pour chaque cas particulier dans des limites plus ou moins étendues.

Avant d'entreprendre la symptomatologie, nous allons rapporter les deux observations, qui nous ont suggéré l'idée de ce travail.

1<sup>re</sup> observation recueillie par M. A. Robin, interne des hôpitaux.

Gaurat (Louis), né à Vertus (Marne), âgé de soixante-huit ans, tailleur, entre à l'hôpital de Beaujon, salle Saint-Louis, n° 27, le 7 février 1874 (service de M. le professeur Gubler).

En 1853, au mois de juin, G...., qui était alors en parfaite santé, voulut défricher lui-même un morceau de terrain encombré par des pierres : le travail était très-dur ; il fit de très-grands efforts pendant toute la journée, et le soir mit le comble à sa fatigue en puisant vingt à trente seaux d'eau dans un puits très-profond. La nuit fut mauvaise : G.... ne dormit pas, il se sentait courbaturé de tous les membres. Le lendemain, il voulait continuer son défrichement, mais au moment où il mettait le pied sur sa bêche, il ressentit subitement dans la région lombaire une douleur si aiguë qu'il s'affaissa sur lui-même et perdit connaissance. Cette syncope dura vingt minutes à peu près. Quand le malade revint à lui, il put à peine parler, tant la douleur était violente ; elle siègeait alors de chaque côté de la colonne vertébrale lombaire et s'irradiait à la partie postérieure du thorax et jusque dans les épaules. Un médecin appelé envoya G.... au bain, où il eut une nouvelle syncope ; néanmoins il voulut revenir à pied jusqu'à la maison, mais à peine avait-il fait quelques pas que la douleur acquit un tel degré d'intensité, qu'on dut le ramener en voiture. Pendant toute la nuit, fièvre, délire, grande agitation. Le lendemain matin, la douleur avait envahi tout l'abdomen ; la moindre pression sur le ventre causait des douleurs intolérables, le poids seul du drap de lit ne pouvait être toléré. Becquerel appelé diagnostiqua, dit-on, une « *inflammation d'intestins* » et annonça une « *hydropisie prochaine.* »

La douleur persista avec les mêmes caractères pendant quatre à cinq jours ; en même temps le ventre grossit considérablement ; mais on n'observa ni vomissements, ni hoquets, ni sueurs, ni céphalalgie, ni frissons, etc. Constipation absolue. Pas d'ictère, pas d'œdème des membres inférieurs.

Au bout de cette première période de quatre à cinq jours, les douleurs devinrent moins intolérables, en même temps qu'apparut un peu d'œdème autour des malléoles.

De ce moment date une *deuxième période* de la maladie. Pendant six semaines G.... resta dans l'état suivant :

La douleur du ventre était moins aiguë, cependant on était obligé de soulever les couvertures à l'aide d'un cerceau. Constipation opiniâtre. Pas de vomissements. Grande difficulté pour uriner; la quantité d'urine rendue était très-minime : celle-ci était très-foncée et parfois rouge comme du sang. Le ventre était très-volumineux. Enfin le symptôme sur lequel le malade revient avec insistance est une sensation de malaise indéfinissable, généralisé, continu. La douleur lombaire existait toujours : elle était si profonde à certains moments, qu'il semblait à G.... qu'on lui « brisait les côtes des reins. »

Après ces six semaines, commença une *troisième période* : jusque-là, les malléoles avaient été un peu œdématisées, mais l'enflure était restée très-localisée à ces parties; au début de la troisième période, le ventre devint plus gros encore et surtout beaucoup plus dur; les jambes, les cuisses, le tronc, les bras enflèrent progressivement; quelques jours après, la face elle-même s'œdématisa, mais la face et le cou furent toujours moins enflés que le reste du corps. En deux mois, l'hydropisie des membres inférieurs et de l'abdomen augmenta rapidement : la dyspnée était très-vive; Becquerel voulut faire la paracentèse de l'abdomen, le malade s'y opposa. Deux mois après, tout mouvement était devenu impossible, la dyspnée était à son comble, l'anasarque avait acquis d'énormes proportions; la peau avait résisté et ne présentait aucune éraillure.

A l'apparition de l'anasarque avait correspondu une notable diminution des douleurs, mais le malaise signalé persistait toujours avec les mêmes caractères.

L'urine était rendue en petite quantité; elle moussait comme de la bière et conservait longtemps sa mousse; d'ailleurs Becquerel l'avait fréquemment examinée, et depuis un temps très-long, mais que le malade ne peut préciser en aucune façon; ce médecin avait constaté la présence de beaucoup d'albumine.

Une *quatrième période* commença : période de convalescence qui dura deux ans, pendant lesquels il pouvait à peine se lever de son lit pour passer quelques heures dans un fauteuil, tellement la faiblesse était grande. C'est à partir de ce moment que G.... s'aperçut que ses veines du pli de l'aîne devenaient plus apparentes et plus grosses; un an après, elles avaient la grosseur du petit doigt, et les veines superficielles de la paroi abdominale et des parties latérales du tronc commençaient à faire saillie sur la peau. A la fin de la convalescence, quand le malade put se lever et chercher à reprendre ses travaux, deux ans et demi après le début des accidents, le réseau veineux abdominal et thoracique était constitué tel que nous le voyons aujourd'hui, mais avec des proportions beaucoup moindres. Les veines les plus grosses étaient celles du pli de l'aîne; les autres avaient le calibre d'une grosse plume d'oie. Pendant cette quatrième période, le malaise indéfinissable avait continuellement persisté.

Les phénomènes qui se sont produits depuis cette époque jusqu'au moment de l'entrée de G.... à l'hôpital peuvent constituer dans la maladie une *cinquième période*

qu'on peut résumer ainsi : le malade reprit peu à peu ses travaux, qu'il continua pendant douze à dix-huit mois, en conservant toujours la douleur lombaire et le malaise qui ne le quitta plus, d'ailleurs, jusqu'à sa mort; puis il eut une rechute; l'hydropisie reparut, mais aux membres inférieurs seulement, et le tint de nouveau quatre mois au lit. Jusqu'à l'époque actuelle, G.... eut huit ou neuf rechutes analogues. Chaque rechute était occasionnée par une fatigue quelconque, et à chaque guérison le volume des veines de l'abdomen augmentait. Depuis cinq à six ans qu'elles ont acquis le volume que nous leur voyons aujourd'hui, le malade n'a eu qu'une seule rechute d'un mois de durée; un mieux notable a coïncidé avec le développement maximum de ces veines.

La santé générale n'a jamais été troublée : beaucoup d'appétit, même pendant ses rechutes; digestions faciles, aucun symptôme pulmonaire ou cardiaque, etc.

Dans les derniers jours de décembre 1873, G.... vit apparaître les signes qui lui annonçaient une de ses rechutes habituelles : léger œdème des membres inférieurs, augmentation de son malaise et des douleurs lombaires. En même temps survinrent aux deux jambes des excoriations qui devinrent le point de départ d'ulcères; puis les jambes enflèrent, la respiration fut difficile; G.... se mit à tousser et expectora des crachats abondants, épais, de couleur verdâtre. Comme il était à bout de ressources après un mois de traitement à domicile, et que les ulcères des jambes gagnaient en largeur et en profondeur, il se décida à entrer à l'hôpital le 7 février 1874.

*État du malade à son entrée à l'hôpital. Aspect extérieur.* — G.... est encore d'apparence assez robuste, quoiqu'il ait beaucoup maigri depuis la fin de décembre.

*Face.* — La face a un aspect bronzé tout particulier : sur un fond jaunâtre analogue à la teinte jaune-paille des carcinomateux, mais de ton plus foncé, on voit de petites taches d'une couleur brune plus accusée que le ton général, irrégulièrement disséminées, non confluentes, mais très-nombreuses.

Le bord libre des lèvres offre une coloration rose normale, mais sur le milieu des lèvres supérieure et inférieure existent des taches pigmentaires, noires, très-larges, non saillantes, analogues en tout point à celles que l'on rencontre sur la muqueuse buccale des chiens de race. On observe des taches identiques sur la voûte et le voile du palais et sur la muqueuse des joues; il n'en existe pas sur le pharynx, ni sur les piliers du voile, ni sur la muqueuse conjonctivale. Ces taches qui, au dire du malade, existaient depuis son bas âge, ont augmenté considérablement en nombre et en étendue depuis le début de sa maladie.

Pas de dilatations veineuses sur la face. Quand on fait faire à G.... un effort violent, les veines de la face ne se gonflent pas plus qu'à l'état normal.

*Tronc.* — Le tronc et le cou offrent la même coloration et les mêmes taches pigmentaires que la face. Ces dernières sont plus nombreuses et plus confluentes sur la face antérieure du thorax et de l'abdomen qu'à la face postérieure du tronc. Elles donnent à la peau un aspect tigré tout spécial. Au niveau du creux épigastrique et à la

partie inférieure des flancs, elles sont plus larges et plus nombreuses que partout ailleurs, de sorte que ces régions semblent avoir une teinte bronzée à peu près uniforme.

Mais ce qu'il y a de plus remarquable sur le tronc, c'est la grande quantité de veines, qui forment sur la paroi antérieure de celui-ci un réseau d'une étendue et d'une richesse incroyables. Ces veines forment cinq réseaux principaux : trois antérieurs, deux latéraux. Les premiers sont : l'un médian, partant de l'ombilic et allant se jeter dans un réseau semi-circulaire situé dans le creux épigastrique; les deux autres, nés de la partie moyenne et interne du pli de l'aîne, vont se jeter dans les branches latérales du réseau épigastrique. Les deux réseaux latéraux, nés de la portion externe du pli de l'aîne, serpentent le long de l'abdomen et du thorax et vont s'aboucher au creux de l'aisselle, dans la veine axillaire.

Le calibre moyen de ces veines atteint la grosseur d'un doigt : à leur origine, elles sont beaucoup plus volumineuses; celles du pli de l'aîne et une partie des réseaux latéraux ont le calibre d'un intestin d'enfant. Elles sont extrêmement sinueuses et décrivent des anses en forme d'S, dont les branches seraient très-rapprochées l'une à l'autre. Leur coloration est bleuâtre, ce qui tranche étrangement sur le ton général de la peau; cependant la portion de celle-ci qui recouvre les veines est plus brune et plus pigmentée que les parties voisines. Pas d'uniformité dans ce calibre; sur le trajet de chaque vaisseau on remarque des dilatations ampulliformes dont quelques-unes sont des confluent anastomotiques.

Quand le malade se lève et marche, le volume des veines n'augmente que d'une façon peu sensible. Il n'a pas diminué sensiblement non plus après un long séjour au lit.

Pas d'œdème des parois abdominales ni des parties déclives du tronc, même après un décubitus dorsal prolongé. Verges et bourses très-volumineuses, un peu œdématisées.

*Membres supérieurs.* — Ceux-ci n'offrent rien de particulier, sinon la coloration et les taches décrites plus haut. Pas de dilatations veineuses sur les avant-bras et les bras; seulement les veines de l'épaule, surtout à la paroi antérieure, sont plus volumineuses qu'à l'état normal. La veine céphalique a doublé de calibre. Pas d'œdème.

*Membres inférieurs.* — Les cuisses sont beaucoup plus bronzées que le tronc : les taches y sont confluentes au-dessous du pli de l'aîne, dans une étendue de quinze centimètres à peu près.

Dilatations veineuses énormes à la partie supérieure et antérieure des cuisses : là se trouvent de gros paquets vasculaires où les veines de l'abdomen prennent leur origine.

Œdème dur, douloureux, profond, à la partie interne et postérieure des cuisses, après le décubitus dorsal.

Les jambes sont absolument noires; elles ressemblent exactement à des jambes de nègre. Cette coloration noire uniforme commence au-dessous du genou et finit au-

dessous des malléoles, par des teintes dégradées, criblées de taches plus foncées. La peau est luisante, polie, dépourvue de poils.

Pas de dilatations veineuses sur les jambes et les pieds, mais œdème assez marqué, surtout aux malléoles et à la région dorsale du pied.

A la face interne des jambes, à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs existent deux ulcères; celui de la jambe gauche est plus large: il mesure dix centimètres de long sur six de large; ses bords sont élevés, fongueux, irréguliers, entourés d'un cercle d'eczéma; sa cavité est profonde, anfractueuse, d'aspect grisâtre, saignant au moindre contact. Celui de la jambe droite, circulaire, offre les dimensions d'une pièce de 5 francs.

Quand le malade se lève et marche, l'œdème augmente beaucoup, les ulcères saignent et les jambes deviennent le siège d'un prurit désagréable, qui force G... à se gratter continuellement.

*Organes des sens.* — Rien à noter. — Seule, la vue a beaucoup baissé et d'une façon progressive depuis les premiers temps de sa maladie. Elle est restée stationnaire depuis 10 ans. — Arc sénile.

*Tube digestif et annexes.* — Le ventre n'est pas douloureux à la pression. L'appétit est bon, les digestions faciles, les garde-robes régulières. Pas d'hémorroïdes.

La percussion du foie ne révèle rien d'anormal dans son volume. Au contraire, l'examen de la rate montre que celle-ci offre de grandes dimensions, mais la pression n'est pas douloureuse à son niveau. Pas d'ascite.

*Appareil respiratoire.* — Un peu de dyspnée, augmentant pendant la marche. G... s'enrhume facilement; depuis sa rechute actuelle, il tousse et expectore une petite quantité de crachats épais, d'un blanc jaunâtre.

A la percussion, légère submatité en arrière de la poitrine, aux deux bases des poumons. L'auscultation révèle en ces points l'existence de quelques râles humides, très-disséminés. Rien dans les sommets. Ça et là, quelques bouffées de râles sibilants.

*Appareil circulatoire.* — Le cœur est gros. A l'auscultation, ses bruits sont lointains, un peu sourds; le deuxième temps de la base est légèrement prolongé: mais on ne perçoit aucun bruit de souffle ou de frottement. Palpitations fréquentes.

*Appareil génito-urinaire.* — Douleurs lombaires très-vives, rendant le décubitus dorsal des plus pénibles. Les douleurs sont continues, mais de temps en temps présentent des exacerbations aiguës.

Les urines sont rendues en quantité à peu près normales: elles sont peut-être un peu moins abondantes. Elles sont assez concentrées, hautes en couleur, contiennent une grande quantité d'acide urique et une faible proportion d'albumine.

*Symptômes généraux.* — G... n'a pas de fièvre, il dort bien, mais depuis une quinzaine de jours, il croit avoir maigri. Sa force musculaire a beaucoup diminué.

M. le professeur Gubler porte le diagnostic: *oblitération de la veine cave inférieure.*  
Du 7 février au 10 avril. — Le gonflement des jambes, les ulcères variqueux, la



faiblesse des membres, sont les accidents qui inquiètent le plus le malade. On prescrit un repos absolu au lit, toniques, etc., et l'on traite comparativement les deux ulcères de la façon suivante : Cataplasmes pendant 6 jours; puis, les surfaces étant détergées, et le gonflement des bords des ulcères ayant diminué, on traite l'ulcère de la jambe gauche par l'hypochlorite de soude, celui de la jambe droite par la poudre d'iodoforme. Le 15 mars, l'ulcère gauche est à peu près cicatrisé, on fait trois greffes épidermiques; la cicatrisation est complète le 30 mars; à cette époque, l'ulcère droit se fermait à peine.

Vers le 5 avril survint un phénomène assez curieux : G.... se leva, fit une cinquantaine de pas dans la salle et se recoucha immédiatement; le lendemain matin, à la visite, nous le trouvions littéralement couvert de taches de purpura : ces taches étaient confluentes en un grand nombre de points, particulièrement à la partie supérieure des cuisses et à la partie postérieure des genoux; quelques jours après, à la place de chaque rougeur se trouvait une petite tache brune, et ces dernières persistèrent avec cette coloration jusqu'à la mort du malade. Celui-ci, interrogé au sujet de ce purpura, nous raconta qu'il avait eu depuis 6 ans un grand nombre d'éruptions analogues, et que les taches brunes de sa peau n'avaient pas d'autre origine.

Pendant toute cette période, l'état général se remit peu à peu, les forces revinrent, l'œdème disparut, et, vers le 25 mars, G.... put se lever quelques heures par jour.

Du 20 mars au 18 mai. — Le mieux se soutient pendant les premiers jours : G.... prend des bains qui lui font, dit-il, le plus grand bien, et demande à aller à Vincennes. Mais dans les premiers jours de mai, il voulut descendre au jardin et ne remonta qu'à grand-peine, arrêté à chaque pas par une violente dyspnée, des étourdissements, et une augmentation de son malaise général habituel. Dans les jours suivants, les deux ulcères se rouvrirent, et toute la partie noire des jambes se couvrit d'un eczéma fluent, saignant, qui occasionna des démangeaisons intolérables. Depuis ce moment, G.... dut rester au lit : l'œdème reparut aux extrémités inférieures, l'état général se troubla; l'appétit et les forces diminuèrent de jour en jour. L'eczéma et les ulcères étaient en voie d'amélioration le 10 mai, mais G.... se leva pendant une heure, et tout reprit de plus belle.

19 mai. — Les douleurs lombaires sont de plus en plus vives; le moindre mouvement du tronc est douloureux. Les urines rendues sont rares, très-albumineuses, et contiennent une petite quantité de sang. Langue un peu blanche. Pas d'appétit. Sensation de poids dans l'hypocondre gauche.

22. — Un peu de fièvre le soir. Mêmes symptômes que ci-dessus. Dans la journée, G.... a toussé et a rendu quelques crachats sanguinolents. L'exploration de la poitrine ne révèle qu'un peu de submatité aux deux bases avec quelques râles sous-crépitants, disséminés dans les deux poumons. Malgré cela, la dyspnée est vive. La face a pris un aspect jaunâtre et mat, plus accentué encore qu'au début. Le pouls est petit et fréquent.

23-25. — Persistance des mêmes symptômes. Toutefois, la dyspnée augmente;

l'urine, rendue goutte à goutte en très-petite quantité, contient beaucoup d'albumine et beaucoup de sang. Pas de fièvre, mais affaiblissement considérable, insomnie. Toujours un peu de sang dans les crachats.

26. — Dysurie; l'urine rendue est constituée par du sang presque pur. Violente dyspnée : assis sur son lit, haletant, la face terreuse, les lèvres cyanosées, le corps couvert de sueurs froides, le malade fait appel à toutes ses forces inspiratoires. Angoisse précordiale. Crachats, visqueux, sanglants, rendus en très-grande abondance. Dans les deux côtés de la poitrine, râles muqueux et sous-crépitants; submatité; respiration soufflante en certains points. Tous ces signes font penser à une *apoplexie pulmonaire*. Le ventre est ballonné, mais ne contient pas de liquide; les jambes et les cuisses sont très-enflées; le calibre des veines abdominales a diminué de moitié.

A midi, le malade commence à perdre un peu la tête : il se lève, veut aller aux cabinets, mais tombe à quelques pas de son lit. A 4 heures, râle trachéal, pouls insensible, membres glacés et couverts d'une sueur froide et visqueuse, facies très-altéré, cornée insensible.

Mort à minuit.

AUTOPSIE. — Le 28 mai à 9 heures du matin, 33 heures après la mort.

*Aspect extérieur et circulation des parois abdominales.* — Les veines de l'abdomen ont repris en partie le volume qu'elles avaient pendant la vie; mais les groupes secondaires sont comme affaissés et sillonnent l'abdomen et le thorax en lignes bleuâtres et sinueuses. Pour mieux juger de leur caractère respectif et pour étudier leurs principales connexions, nous injectons le système veineux par les veines crurales. Cette injection permet d'apercevoir dans les intervalles des cinq groupes vasculaires principaux, un lacis veineux d'une extrême richesse, formé de veines considérablement dilatées, qui établissent de larges anastomoses entre les systèmes principaux, et dont l'existence pendant la vie était beaucoup moins apparente que sur le cadavre injecté.

Le confluent principal des trois *systèmes médians* a lieu au niveau du creux épigastrique; cette région est sillonnée en tous sens par une quantité innombrable de veines anastomosées en tous sens, recevant le sang de ces trois systèmes et dont la réunion constitue une sorte d'*arcade à concavité inférieure*. Les branches de cette arcade suivent assez exactement le rebord costal, mais dans une petite étendue, et son centre est situé au milieu même du creux épigastrique, elle reçoit des *branches afférentes* et émet des *branches efférentes* (Pl. 36).

Les *branches afférentes* sont :

- 1° Les trois systèmes médians décrits dans l'observation et qui se jettent : les uns dans les branches latérales, l'autre dans le centre même de l'arcade;
- 2° Une très-grande quantité de veines plus petites, paraissant formées par des branches très-dilatées de la veine mammaire interne et de l'épigastrique;
- 3° Des veines provenant des parties latérales de l'abdomen et du thorax, et établis-

sant une communication entre l'arcade et les deux systèmes latéraux dont nous parlerons tout à l'heure.

*Les branches efférentes sont :*

- 1° Un très-grand nombre de veines plus ou moins longues, plus ou moins grosses, qui pénètrent dans les espaces intercostaux et vont se jeter dans les veines intercostales ;
- 2° Deux branches plus grosses qui décrivent de larges sinuosités de chaque côté du sternum et vont se jeter dans les veines superficielles du cou et dans celles de la paroi antérieure de l'aisselle ;
- 3° Deux énormes veines, très-dilatées, très-ramifiées, qui vont se jeter dans un vaste confluent de la veine auxiliaire, au creux de l'aisselle : confluent qui reçoit aussi les deux systèmes latéraux ;
- 4° Des veines très-courtes, mais très-grosses, qui pénètrent dans la poitrine immédiatement au-dessous du sternum et vont se jeter dans les veines mammaires internes, très-dilatées.

Telle est la terminaison des trois systèmes médians : à leur origine, ils sont formées :

- 1° Les deux latéraux : par les veines épigastriques et une partie des sous-cutanées abdominales. L'origine de ces dernières forme, dans le pli de l'aîne, d'énormes paquets variqueux ;
- 2° Le tronc médian : par de petites branches qui, émanées de ces diverses origines, viennent confluer un peu au-dessus de l'ombilic.

Nés de ces origines, les trois systèmes médians, dont les troncs ont la grosseur du pouce, montent en serpentant jusqu'à la partie de l'arcade dans laquelle ils se jettent.

Les *systèmes latéraux* sont plus gros que les systèmes médians : ils sont constitués par la réunion de grosses branches émanées des veines honteuses externes, des épigastriques, des sous-cutanées abdominales et des circonflexes iliaques. De la réunion de ces diverses branches résulte de chaque côté un tronc énorme, atteignant à sa partie inférieure le calibre d'un intestin d'enfant, qui monte le long de l'abdomen et du thorax, et vient se jeter dans la veine auxiliaire, au confluent signalé plus haut.

De larges anastomoses réunissent tous ces systèmes : outre celles déjà décrites et d'autres qui ne méritent pas une mention spéciale, nous en trouvons encore deux groupes principaux :

- 1° Au niveau de l'origine et du tiers inférieur des systèmes, larges veines transversales réunissant tous ceux-ci ;
- 2° Un peu au-dessus de l'ombilic, grosses veines très-obliques en haut, en dehors et en arrière, faisant communiquer les systèmes latéraux avec les branches latérales du système médian.

Les veines de la face et du crâne ne sont pas sensiblement dilatées : il en est de même de celles du cou ; seulement les jugulaires externes présentent des dilatations ampulliformes au moment où elles se jettent dans les sous-clavières.

Les veines superficielles et profondes du membre supérieur sont normales, sauf la céphalique et les veines de la paroi antérieure de l'épaule qui sont assez dilatées, mais l'axillaire et la sous-clavière sont énormes.

Les mammaires internes et les intercostales sont aussi très-volumineuses. Parmi les intercostales, celles qui reçoivent des veines efférentes de l'arcade (en particulier les 3<sup>e</sup>, 4<sup>e</sup>, 5<sup>e</sup>, etc.), sont véritablement considérables.

La grande azygos, dilatée par la matière à injection, est à peu de chose près aussi grosse qu'une veine cave supérieure ordinaire. Cette dernière veine est aussi d'un très-grand volume, surtout au-dessous de l'embouchure de l'azygos.

Toutes les veines de la région inguino-crurale sont très-dilatées et flexueuses, mais elles sont à peu près normales dans tout le reste du membre inférieur. Pas de varices aux jambes. Seules, les veines profondes sont un peu plus grosses et plus flexueuses qu'à l'ordinaire.

En arrière du tronc, se trouvent quelques veines dilatées, mais seulement à la partie inférieure, encore ces veines vont-elles se rendre dans les deux systèmes latéraux. La circulation collatérale ne s'effectue donc en aucune façon par les veines postérieures du tronc.

Les veines iliaques externes sont très-dilatées, ainsi que leurs branches.

La veine cave inférieure offre les particularités suivantes : extérieurement, elle se présente dans ses 2/3 inférieurs sous l'aspect d'un cordon inégal, moins gros que le petit doigt. Cette diminution de calibre s'étend de la bifurcation de la veine cave à trois travers de doigt au-dessus de l'embouchure de la veine rénale. Toute cette partie du vaisseau est remplie par une concrétion calcaire, longue de 12 centimètres, terminée à son extrémité supérieure par un renflement en forme de tête, bifide à son extrémité inférieure. Les deux branches de cette bifidité diffèrent de longueur : l'une a un centimètre et s'engage dans la veine iliaque primitive droite ; l'autre, plus courte, mais plus grosse, obture l'orifice de la veine iliaque primitive gauche. Cette concrétion n'est pas absolument rectiligne, mais un peu coudée, à angle très-obtus. Les parois de la veine lui sont intimement unies par un tissu dense, difficile à détacher. L'angle obtus formé par la concrétion a son ouverture dirigée du côté de la veine rénale droite, disposition qui est vraisemblablement une conséquence de la pression continue exercée sur cette concrétion par le sang qui revenait du rein. La lumière de la veine cave n'est pas complètement oblitérée : au niveau de l'embouchure de la rénale droite, existe une petite dilatation ampullaire, point de départ d'un canal très-petit qui serpente autour de la concrétion, et servait à l'écoulement du sang venu par la rénale. Dans la portion de la veine cave située au-dessous des rénales, on rencontre des petits noyaux de la matière bleue employée pour l'injection ; une petite proportion du sang des

iliaques primitives pouvait donc encore revenir par la veine cave. Un peu au-dessous du bord postérieur du foie, la veine cave reprend son volume normal, qu'elle conserve jusqu'à son embouchement dans l'oreillette droite.

Au niveau de l'oblitération, les parois de la veine sont à peine épaissies; mais celle-ci est entourée d'une grande quantité d'un tissu conjonctif assez dense qui l'unit intimement à tous les organes voisins.

Les veines *diaphragmatiques inférieures* sont très-grosses: comme nous le verrons plus tard, elles ramènent une partie du sang du rein gauche.

Les veines *hypogastriques* et leurs branches sont beaucoup moins dilatées qu'on n'aurait pu le supposer en raison de l'obstacle apporté à leur déplétion par l'oblitération de la veine cave; mais le système des veines *lombaires* est très-volumineux, et les troncs formés par celles-ci se réunissent un peu au-dessous du foie pour former la veine azygos. Les veines *spermatiques* offrent à leur origine de larges anastomoses avec les honteuses externes très-développées.

Les veines *rachidiennes* forment des plexus serrés, mais ne présentent pas de dilations bien manifestes.

**Reins.** — Le *rein droit* pèse 379 grammes; il a 15 centimètres de longueur et 6<sup>m</sup>,50 de largeur. La capsule est extrêmement épaisse et atteint 1/2 centimètre dans certains points de l'extrémité inférieure. Le tissu de cette capsule est dense et se coupe difficilement. Atmosphère adipeuse très-réduite. Le rein adhère fortement aux parties profondes. A la coupe, cet organe est d'une couleur violacée uniforme; on distingue à peine les pyramides de la substance corticale. Nombreuses hémorragies interstitielles: le rein est farci de noyaux hématiques; il existe, en outre, une apoplexie diffuse. Cette apoplexie est d'origine récente, ainsi que la majeure partie des foyers; mais un certain nombre de ceux-ci sont très-anciens et ont subi déjà des modifications régressives. Le plus volumineux d'entre eux est devenu complètement calcaire et forme à la partie inférieure du bord convexe une masse dure, de la grosseur d'une noix, entourée d'une grande quantité de noyaux plus récents. Ça et là, disséminés dans le parenchyme rénal, se rencontrent d'autres agrégats calcaires et fibrineux de moindre volume.

**Infiltration sanguine du bassin.**

Dilatation considérable de tout le système vasculaire veineux du rein, tant dans l'intérieur de celui-ci que dans sa capsule. La *veine rénale droite* a son calibre normal et est très-perméable.

**Capsule surrénale droite** augmentée de volume, mais saine. Son système veineux est très-dilaté et servait probablement au retour d'une portion du sang du rein par un petit tronc qui va se jeter dans la veine diaphragmatique inférieure, en arrière du foie et près du ligament coronaire.

Le *rein gauche*, plus gros que le précédent, mesure 18 centimètres de long, 7 centimètres de large et pèse 400 grammes. Capsule à peu près normale, quoique un

peu épaissie; tissu mou, violacé, siège d'apoplexie diffuse; on ne voit que de rares noyaux hématiques, encore la plupart d'entre eux sont-ils de date très-récente : aucun n'a subi la transformation calcaire.

Infiltrations sanguines dans le bassin et dans la capsule adipeuse.

Mêmes dilatations veineuses que dans le rein droit.

La *veine rénale gauche*, arrivée à 2 centimètres et demi du hile, présente une ampoule d'où partent 2 vaisseaux; le premier, transversal, est la continuation de la veine et va, très-rétracté sur lui-même, se jeter dans la veine cave oblitérée à ce niveau; le second, vertical, longe la capsule surrénale dans laquelle il se creuse un profond sillon et va se jeter dans une branche très-grosse de la veine diaphragmatique inférieure du même côté. Au moment où ce tronc longe la capsule surrénale, il émet une branche de grand calibre, qui, s'écartant de la première à angle très-aigu, va s'aboucher dans la veine splénique. Ces troncs sont des veines capsulaires très-dilatées, comme tout le système veineux de la *capsule gauche*, qui, d'ailleurs, ne présente pas d'autres altérations.

*Foie*. — Plus petit qu'à l'état normal, ne pèse que 1,100 grammes. Son tissu est un peu mou et de couleur jaune-brun; ses veines sont dilatées ainsi que ses canaux biliaires. La *vésicule biliaire* pleine de bile vert-noirâtre, visqueuse, renferme aussi 50 à 60 petits calculs polyédriques. Pas de veines dilatées dans le ligament suspenseur.

*Rate*. — Très-volumineuse Poids 795 grammes. Longueur 28 centimètres. Largeur 15 centimètres. Son tissu est réduit en pulpe lie de vin et contient de petits infractus sanguins.

*Veine porte*. — Calibre normal; il en est de même de la *mésaraïque*: Pas de dilatation veineuse du *plexus hémorroïdal*. La *veine splénique* est beaucoup plus grosse qu'à l'état habituel. Elle contient, depuis son origine jusqu'à l'abouchement de la veine capsulaire, de petits nodus calcaires qui n'obturent pas sensiblement son calibre.

*Pancréas* très-volumineux. Dilatation de ses veines.

*Intestins et péritoine*. — Rien à noter. Péritoine sain, ne contient ni liquide, ni fausses membranes.

*Poumons*. — Les deux *plèvres* contiennent chacune 1/2 litre de liquide louche, et présentent quelques adhérences. Le *poumon gauche* est le siège d'une apoplexie diffuse. Celle-ci occupe toute la hauteur du poumon. Ça et là on rencontre aussi de petits noyaux hématiques variant de la grosseur d'un pois à celle d'une noisette. Le *poumon droit* n'est pas complètement indemne; il contient des noyaux disséminés, surtout dans son lobe inférieur.

Sugillations ecchymotiques à la face interne de la muqueuse, des grosses bronches.

*Cœur*. — *Péricarde* contient 1/2 verre de sérosité limpide. Sur le feuillet viscéral, plaques opalines assez nombreuses.

Le cœur est volumineux, les veines qui rampent à sa surface sont dilatées et gorgées de sang. Les ventricules sont hypertrophiés ; la paroi du ventricule gauche a près de 1<sup>cm</sup> 1/2 d'épaisseur.

*Encéphale.* — Pie-mère très-injectée. La substance blanche des hémisphères est très-congestionnée ; sauf cela, rien d'anormal.

2<sup>e</sup> observation : M. (Armand), né à Viroflay (Oise), âgé de 52 ans, cocher, entre à l'hôpital Beaujon, salle Saint-Louis, n<sup>o</sup> 3, le 13 mai 1875 (service de M. le professeur Gubler).

M... n'est pas marié et s'est toujours bien porté. Il y a un an, sans cause connue ni traumatisme antérieur, le testicule droit a commencé à grossir ; il n'a jamais ressenti dans cette région ni douleur ni élancements. Cette tumeur continua à grossir lentement, et, au bout de cinq ou six mois, la jambe commença à devenir lourde et les chevilles à enfler. Depuis près de deux mois, l'œdème a gagné tout le membre inférieur droit et remonte jusque sur la cuisse. Le malade a notablement maigri, quoique l'appétit soit conservé. Pas d'antécédents héréditaires appréciables.

*État actuel.* Il existe une tuméfaction notable du scrotum, qui est œdématié, ainsi que le membre inférieur droit. La palpation apprend que le testicule droit est beaucoup plus volumineux que le gauche ; il a presque le volume du poing et conserve sa forme, sans inégalités ni bosselures. On sent aussi une rénitence molle, qui rappelle vaguement de la fluctuation ; mais il ne paraît pas y avoir de liquide en quantité appréciable dans la tumeur vaginale. La tumeur est absolument indolente à la pression et ne donne nullement la sensation du testicule normal.

Le cordon est envahi, empâté, sans varicosités ni bosselures. La jambe droite est le siège d'un œdème dur, douloureux, uniformément réparti depuis le pied jusqu'à la racine de la cuisse ; on ne sent pas de cordon indiquant une phlébite. Les veines collatérales superficielles sont distendues, surtout à la racine de la cuisse ; il en est de même des veines sous-cutanées abdominales, qui commencent à se dessiner. Profondément, on sent dans la fosse iliaque droite, sous l'arcade fémorale, des masses ganglionnaires. Pas de propagation appréciable dans les autres organes. Le ventre est ballonné et difficile à explorer, et l'on ne sent pas d'empatement mésentérique. Le foie ne paraît pas gros. Les poumons sont le siège de quelques râles disséminés. Pas de fièvre. M. le professeur Gubler diagnostique : carcinome du testicule avec envahissement ganglionnaire et compression des veines iliaques externe et fémorale.

22 mai. Sans être cachectique, le malade a beaucoup maigri. La jambe droite est beaucoup plus distendue et douloureuse. Le scrotum est très-œdématié, ce qui rend l'exploration de la tumeur testiculaire fort difficile. Les veines sous-cutanées abdominales sont très-développées et forment un réseau très-marqué jusqu'au thorax. Le ventre est tendu, non douloureux. Pas d'ascite ni de fièvre. Appétit conservé. On lui ordonne un cuillérée à café, par jour, de la solution suivante :

Bromure de potassium, 10 grammes ;  
Iodure de potassium, 10 grammes ;  
Alcoolature de ciguë, 10 grammes.

Cet état reste stationnaire pendant les premiers jours du mois de juin ; mais bientôt l'œdème apparut au pourtour des malléoles du côté gauche, et, le 8 juin, le membre inférieur gauche était complètement œdématié.

15 juin. L'œdème des membres inférieurs est moindre, ce qui tient évidemment au développement des veines abdominales. Le malade est sans appétit et habituellement somnolent. Vers la fin de juin, on s'aperçoit qu'à certains moments le pouls acquiert une rapidité excessive ; il bat 150 à 160 fois par minute, sans que pourtant la température soit en rapport avec la fréquence du pouls. Le malade se plaint de temps à autre d'un point de côté à droite, et l'on entend quelques râles à la base des deux pœmons.

1<sup>er</sup> juillet. Le malade maigrit beaucoup. On entend des froissements pleuraux à la base des deux pœmons et un peu de souffle à gauche. Le scrotum s'est de nouveau considérablement œdématié ; les jambes sont énormes. L'œdème a gagné les parois abdominales, mais ne remonte pas au-dessus de l'ombilic.

5 juillet. L'œdème des membres inférieurs, du scrotum, des parois abdominales n'a ni diminué ni augmenté ; mais de nouvelles dilatations veineuses ont apparu sur les parties latérales de l'abdomen et surtout sur la partie antérieure de la poitrine.

8 juillet. L'état reste stationnaire ; seulement les veines des parois abdominales et thorâciques ont augmenté de volume d'une manière sensible. L'œdème n'a pas diminué. Pas d'ascite.

Il est évident que chez ce malade l'on a affaire à une oblitération de la veine cave inférieure. Mais cette oblitération est-elle due à une extension du caillot primitivement formé dans la veine iliaque droite, ou à une compression par les ganglions lombaires ou mésentériques dégénérés ? La difficulté de l'exploration de l'abdomen ne permet pas de résoudre cette question, qui est du reste peu importante, et que l'anatomie pathologique élucidera plus tard. Mais la manière dont s'est produite l'oblitération, la dilatation des veines sous-cutanées abdominales permettent d'affirmer que l'obstacle est constitué par un caillot sanguin, et qu'il occupe le tiers inférieur de la veine cave.

*Symptomatologie* ; Dans l'oblitération de la veine cave inférieure on observe deux symptômes principaux, qui sont l'œdème et la dilata-



tion des veines des parois abdominales. Nous laissons complètement de côté les diverses manifestations symptomatiques des maladies susceptibles de produire cette oblitération. L'œdème ne manque jamais et apparaît en premier lieu, alors qu'il n'y a encore aucune trace apparente de dilatation des veines des parois abdominales, quand celle-ci doit se produire. Comme dans les maladies du cœur il débute toujours au pourtour des malléoles, gagne successivement la totalité des membres inférieurs, puis les parois abdominales; quelquefois même il se forme un épanchement ascitique dans l'abomen, dont nous étudierons plus loin le mécanisme de formation. Généralement il reste localisé aux parties sous-diaphragmatiques dont le développement contraste alors avec la maigreur des parties supérieures. Mais il n'en est pas toujours ainsi. « Les jambes, les cuisses, le tronc, les bras enflèrent progressivement, dit M. A. Robin; quelques jours après la face elle-même s'œdématisa, mais la face et le cou furent toujours moins enflés que le reste du corps. » Cette marche de l'œdème est tout à fait insolite et inexplicable, l'autopsie n'ayant montré aucune lésion de la veine cave supérieure, qui eût pu l'expliquer : peut-être faut-il l'attribuer à l'albuminurie si considérable chez ce malade. Cet œdème n'atteint pas toujours les deux membres inférieurs à la fois. Nous avons montré que dans les cas de phlegmatia alba dolens le caillot sanguin se formait dans la veine fémorale d'un côté, et que le sang se coagulait de proche en proche jusque dans la veine cave et les veines iliaques du côté opposé : on s'explique ainsi les cas, qui ne sont pas rares, dans lesquels l'œdème au début reste limité à un membre et n'atteint que plus tard le membre opposé. Il est toujours considérable, plus ou moins dur; la peau, d'abord dépressible et conservant l'impression du doigt, finit par acquérir une tension et une résistance en rapport avec la quantité de sérosité épanchée. Mais, comme le fait remarquer M. Raynaud, il ne faut pas chercher dans l'intensité du gonflement œdémateux la mesure de l'obstacle au cours du sang, cette intensité dépendant moins de l'étendue de l'oblitération que de la rapidité avec

laquelle le cours du sang se trouve interrompu. En effet, si l'oblitération se fait lentement, la circulation collatérale a le temps de s'établir, et alors, malgré l'importance du vaisseau oblitéré, l'œdème n'atteint pas des proportions telles qu'il puisse faire soupçonner tout d'abord la nature de la lésion. Castelnau a même signalé un cas d'oblitération presque complète de la veine cave jusqu'au niveau du foie chez un individu qui n'avait présenté pendant la vie qu'un peu d'œdème limité à une seule jambe. Nous devons ajouter que ces cas sont rares et tout à fait exceptionnels. Sous l'influence du repos horizontal absolu l'œdème diminue beaucoup et peut même disparaître complètement, surtout si la circulation collatérale est bien rétablie; d'autres fois, au contraire, loin de diminuer il ne fait qu'augmenter malgré les moyens employés et il s'y ajoute quelques fois de l'ascite.

« L'existence de cette hydropisie a lieu d'étonner de prime abord, dit M. Maurice Raynaud; car on sait que dans l'immense majorité des cas elle est symptomatique d'une lésion de la veine porte ou de ses branches. Il est toutefois facile d'en donner l'explication. D'abord l'oblitération peut remonter au-dessus de l'embouchure des veines sus-hépatiques, ce qui équivaut, quant au résultat, à une oblitération de la veine porte. Mais il n'en faut pas tant : le tronc de la veine cave inférieure reçoit plusieurs branches intra-abdominales, et l'on comprend que l'arrêt du sang dans ce département veineux puisse amener une exsudation séreuse dans la cavité péritonéale. Enfin, lorsque la veine porte elle-même se trouve accidentellement obligée de pourvoir à une circulation supplémentaire, est-il téméraire de penser que cette surcharge sanguine et la stase, qui en est la conséquence, peuvent déterminer, quoique dans une moindre mesure, des effets analogues à ceux d'une obstruction de la veine porte elle-même. » Cette ascite n'est jamais primitive, mais toujours consécutive à l'œdème des membres inférieurs; ce caractère la distingue nettement de l'ascite symptomatique de la cirrhose hépatique.

La dilatation des veines sous-cutanées abdominales n'existe pas

toujours, la circulation collatérale pouvant se rétablir exclusivement par les veines azygos et rachidiennes; mais, quand elle existe, elle constitue avec l'œdème un signe certain d'oblitération de la veine cave. On observe bien la dilatation de ces mêmes veines dans la cirrhose, mais jamais elles n'acquièrent un aussi grand développement. De plus, le mode d'apparition de l'ascite sera un guide certain. Il en sera de même, à plus forte raison, s'il n'y a pas d'ascite. On pourra s'assurer du sens dans lequel marche le sang dans les veines dilatées. M. Sappey, qui s'est beaucoup occupé de la circulation collatérale dans la cirrhose, s'est, en effet, attaché à démontrer que le cours du sang s'effectue de haut en bas et se dirige vers la veine crurale. Donc, en comprimant la veine sous-cutanée abdominale, on verrait cette veine s'affaisser au-dessous du point comprimé et se gonfler au-dessus. Au contraire, dans le cas d'oblitération de la veine cave, le sang se dirige de bas en haut : alors le gonflement se ferait au-dessous du point comprimé et l'affaissement au-dessus. Tout en reconnaissant une réelle valeur à ce signe diagnostique, qui a été consigné dans plusieurs observations et qu'on doit toujours rechercher, nous croyons cependant qu'il ne faut pas lui accorder une bien grande importance : ainsi, M. Barth a rapporté une observation d'oblitération de la veine cave, dans laquelle il est dit que le sang marchait dans les veines tégumentales abdominales uniformément de haut en bas. Ne savons-nous pas, en outre, que dans l'oblitération siégeant au niveau de l'embouchure des veines hépatiques, le retour du sang de la veine porte se fait par les mêmes voies que dans la cirrhose, de haut en bas par conséquent. Quoiqu'il en soit la dilatation des veines sous-cutanées abdominales est un signe excellent, qui dans certains cas peut à lui seul permettre de diagnostiquer une oblitération de la veine cave : ces veines, en effet, invisibles normalement, peuvent acquérir le volume d'un intestin d'enfant; or, dans aucune affection elles n'offrent un pareil degré de développement.

On observe d'autres symptômes secondaires et moins importants.

Ainsi l'abaissement de température des membres inférieurs est communément observé. La cyanose est aussi rare pour l'oblitération de la veine cave inférieure qu'elle est commune dans celle de la veine cave supérieure (M. Raynaud). On observe aussi des hématuries, des hématuries, des hémorragies intestinales et viscérales rarement au début, mais le plus souvent dans le cours et surtout à la fin de la maladie. Nous signalerons également les varices, les ulcères, l'eczéma des jambes, qui existent toutes les fois qu'il y a la moindre gêne de la circulation en retour et n'ont ici rien de caractéristique, si ce n'est qu'ils siègent ordinairement sur les deux jambes à la fois. Quant à la gangrène (si toutefois la gangrène consécutive à une oblitération veineuse existe réellement), quelques auteurs ont pensé avec raison que l'oblitération de la veine cave inférieure devait surtout la produire. En effet, si le sphacèle pouvait être causé par l'imperméabilité d'une branche secondaire, ne devrait-il pas se produire, à coup sûr, lorsque le tronc principal est oblitéré? Or la très-grande rareté de la mortification des membres inférieurs dans le cas qui nous occupe, nous autorise à croire à une coïncidence et à l'attribuer, quand elle se produit, à l'intensité de l'œdème ou à une oblitération artérielle concomitante. La migration des caillots, allant produire des embolies, est aussi très-rare; mais cette rareté tient peut-être à ce que les embolies ont été méconnues, comme elles l'ont été pendant si longtemps avant les travaux de Virchow.

Enfin, en terminant cette étude symptomatologique, nous croyons devoir appeler l'attention sur quelques particularités intéressantes. Le purpura, signalé dans l'observation de M. A. Robin, est l'indice d'une gêne circulatoire de plus en plus grande et a, par conséquent, une valeur pronostique importante. Mais nous voulons insister surtout sur le mode curieux suivant lequel se formèrent les dernières et probablement toutes les taches de la peau de ce malade : chacune de celles-ci, résidu d'une exhalation sanguine, était une ecchymose indélébile. Les taches purpuriques diminuaient bien d'intensité de

coloration, mais ne disparaissaient pas. Le malade présentait aussi une coloration brunâtre uniforme de la peau, au tronc et sur différents points de la face et avait en un mot l'aspect d'un individu atteint de maladie d'Addison. Il portait en outre ces taches noires de la muqueuse buccale et gingivale, que Niemeyer et Jaccoud regardent comme pathognomoniques et que M. Gubler comparait avec beaucoup de justesse à celles que l'on voit sur la muqueuse buccale des chiens de race. Voilà donc une nouvelle forme de mélanodermie, qui mérite d'être signalée à cause de son étiologie (A. Robin). Il est difficile, continue M. Robin, d'expliquer pourquoi les matières colorantes du sang, épanchées dans la peau, n'ont pas subi leurs modifications et leur résorption habituelles. Le plus simple serait d'admettre que ce pigment n'est pas le résidu de l'exhalation sanguine, mais que l'irritation, causée par la présence du sang épanché dans un derme où la circulation était notablement modifiée, aurait amené la formation du pigment par un processus analogue à celui de la pigmentation produite par les vésicatoires. Nous serions porté à admettre cette explication par ce fait qu'on observe toujours une coloration brunâtre plus ou moins intense de la peau des membres inférieurs chez les individus atteints d'eczéma variqueux. Laissant de côté ce travail irritatif, faudrait-il l'attribuer à un défaut de résorption dû au trouble circulatoire? la première opinion paraît seule vraisemblable.

Nous signalerons aussi l'idée, émise par M. Bouillaud, que l'éléphantiasis peut être produit par une oblitération de la veine cave inférieure. Il a publié dans les archives générales de médecine une observation relative à une femme chez laquelle une masse cancéreuse, adhérente à la colonne vertébrale, comprimait l'aorte et la veine cave inférieure. Les membres inférieurs étaient tellement volumineux et durs qu'ils ressemblaient à ceux des individus atteints d'éléphantiasis des Arabes. Lorsqu'elle se promenait, ils étaient très-écartés l'un de l'autre vu leur grosseur monstrueuse. « A partir du point oblitéré, dit M. Bouillaud, la veine cave et toutes celles des membres inférieurs

sont rendues imperméables par les gros caillots fibrineux et presque carnifiés dont elles sont obstruées. Le sang se sera coagulé de proche en proche; les canaux, destinés à recevoir la sérosité des membres inférieurs, se trouvant obstrués, ce liquide s'est amassé dans le tissu cellulaire et cutané, s'est combiné peu à peu avec ce tissu, et a constitué l'œdème en quelque sorte solide que nous avons rencontré après la mort. La peau et le tissu cellulaire sous-jacent forment une couche d'un pouce et demi d'épaisseur, qui a l'aspect d'une couenne de lard. » On est tout d'abord porté à voir dans ce cas une simple coïncidence; mais nous croyons que cette pachydermie doit être attribuée à l'oblitération de la veine cave inférieure. M. Broca, en effet, dans son *Traité des anévrysmes*, signale, à la suite des anévrysmes artérioso-nerveux, l'hypertrophée générale du membre, son accroissement en longueur, le développement de son système pileux. Duménil a présenté en 1852, à la Société de chirurgie, un homme atteint d'un anévrysme artérioso-veineux entre l'artère et la veine iliaques primitives chez lequel la peau et le tissu cellulaire sous-cutané étaient le siège d'une sorte d'œdème dur, qui simulait un éléphantiasis. Le cas se rapproche beaucoup, comme on le voit, de celui de M. Bouillaud. On explique par la gêne et le ralentissement de la circulation veineuse cette nutrition exagérée, et, ce qui est vrai pour les anévrysmes artérioso-veineux, l'est à plus forte raison pour l'oblitération de la veine cave inférieure. Cette pachydermie doit donc être attribuée à juste titre à l'oblitération veineuse et diffère probablement de l'éléphantiasis des Arabes, avec lequel elle n'a de commun que le développement énorme des parties affectées.

*Diagnostic.* — Le diagnostic de l'oblitération de la veine cave inférieure peut présenter de grandes difficultés, aucun des symptômes que nous venons d'énumérer n'étant pathognomonique. L'œdème en effet dans les maladies du cœur, dans l'albuminurie débute toujours au pourtour des malléoles et peut rester plus ou moins longtemps limité aux membres inférieurs. Il faut alors soigneusement examiner

le cœur et les reins, et de deux choses l'une ; ou bien le résultat de cet examen est négatif, ou bien il existe une affection cardiaque et les urines sont albumineuses. Dans le premier cas la question est toute tranchée ; il n'en est pas de même dans le second. De ce que le cœur est malade, de ce que les urines sont albumineuses, il ne faut pas en conclure que l'œdème ne tient pas à une oblitération de la veine cave. Or, dans les affections du cœur et des reins, l'œdème tend à se généraliser et ne reste localisé aux membres inférieurs qu'à la condition d'être très-léger ; si donc il est considérable et malgré cela nettement limité aux parties sous-diaphragmatiques, on l'attribuera sans hésitation à une oblitération de la veine cave. Le diagnostic est singulièrement éclairé par l'existence d'une circulation collatérale : jamais, en effet, la dilatation des veines des parois abdominales et thoraciques ne se produit dans les maladies du cœur ou des reins. Mais le diagnostic n'est pas toujours aussi facile. S'il existe à la fois une oblitération de la veine cave et une affection cardiaque, si l'œdème est en même temps généralisé, il devient impossible de diagnostiquer et même de soupçonner une oblitération, à moins que les veines sous-cutanées abdominales ne soient dilatées. Les difficultés du diagnostic ne sont pas moins grandes, quand l'œdème est léger, comme chez le malade dont Castelnau a rapporté l'observation. Hâtons-nous d'ajouter que ces cas sont rares et tout à fait exceptionnels, et que presque toujours le diagnostic différentiel sera facile à établir. L'œdème des membres inférieurs se montre également dans diverses cachexies, notamment dans la leucocythémie ; mais il se généralise promptement.

Cet œdème s'observe encore dans la cirrhose et avec lui la dilatation des veines abdominales et thoraciques. S'il n'y a pas d'ascite, la cirrhose doit être rejetée. Mais, comme nous l'avons dit, l'ascite peut exister dans l'oblitération de la veine cave et même être très-développée, quand cette oblitération siège au niveau des veines sus-hépatiques. Pour s'affirmer dans un sens ou dans un autre, il faut

recourir aux commémoratifs. Dans la cirrhose l'ascite apparaît toujours en premier lieu et en second lieu l'œdème des membres inférieurs; dans l'oblitération de la veine cave, c'est précisément l'inverse, qui se produit. Cette différence absolue dans la marche de l'œdème permettra toujours de reconnaître sûrement la nature de l'affection. Si l'oblitération siège au niveau de l'embouchure des veines hépatiques et qu'elle se soit produite brusquement, on comprend que l'ascite et l'œdème des membres inférieurs puissent apparaître presque simultanément. Le diagnostic est alors plus difficile. Comment en effet déterminer d'une manière exacte le volume du foie, quand une grande quantité de sérosité s'est épanchée dans la cavité péritonéale? Ce serait le cas de profiter d'une évacuation momentanée du liquide par la ponction abdominale. D'ailleurs, de ce que le foie est atrophié il ne faut pas en conclure qu'il existe une cirrhose; car cette diminution de volume du foie s'observe dans d'autres états pathologiques et l'observation de Reynaud nous en donne un exemple frappant. De plus, dans ce cas particulier la marche du sang n'a aucune valeur, la circulation se faisant dans le même sens dans les deux cas. Seule la marche de l'affection pourra permettre de faire le diagnostic, dans la cirrhose l'œdème des membres inférieurs n'apparaissant que longtemps après l'ascite; si donc l'œdème et l'ascite ont apparu presque simultanément, on les attribuera avec certitude à une oblitération.

S'il est important de savoir que la veine cave est oblitérée, il ne l'est pas moins de connaître la cause de cette oblitération. Cette question est difficile et souvent impossible à résoudre. Cette impossibilité est évidente, quand l'obstruction est due à un phlébolite calcaire, comme chez les malades de MM. Parisot et A. Robin. Cependant le mode de début, les commémoratifs fournis par le malade permettront d'arriver à une probabilité très-grande. L'oblitération est-elle survenue à la suite de violentes douleurs lombaires avec les signes d'un travail manifestement inflammatoire? il sera rationnel de l'attribuer



à une phlébite de la veine cave, sans être toutefois trop affirmatif. L'œdème a-t-il débuté par les membres inférieurs à la suite de couches, dans le cours d'une cachexie? on peut affirmer que l'oblitération est causée par un caillot sanguin et qu'elle siège dans un point voisin de la bifurcation. De même si l'œdème est resté limité à un seul membre et n'a gagné que consécutivement le membre opposé. Enfin nous avons montré combien sont nombreuses les tumeurs abdominales, qui peuvent comprimer et oblitérer la veine cave. Il faudra donc toujours, et surtout dans les cas obscurs, les rechercher soigneusement au moyen de la palpation, de la percussion et même de l'auscultation.

Il est souvent possible de déterminer assez exactement le point de la veine, qui est oblitéré. La dilatation des veines sous-cutanées abdominales s'observe surtout quand l'oblitération occupe le tiers inférieur de la veine cave : aussi, quand elle existe, peut-on affirmer que le point oblitéré est voisin de la bifurcation. Mais cette dilatation veineuse peut manquer, comme dans l'observation de Legendre, et de son absence il ne faut pas conclure que la lésion occupe un point différent. On peut encore affirmer que l'oblitération siège au tiers inférieur, si elle est consécutive à une phlegmatia alba dolens, à une dégénérescence des ganglions lombaires à la suite d'un carcinome du testicule, comme dans la seconde observation que nous avons rapportée.

La présence de l'albumine dans les urines indiquera que l'obstacle est situé au niveau de l'embouchure des veines rénales. M. Maurice Reynaud, pensant que ce symptôme devait se présenter lorsque l'obstacle est situé de façon à gêner la circulation rénale, et manquer dans le cas contraire, a fait quelques expériences intéressantes sur les animaux. Il plaça des ligatures sur la veine cave : 1° au-dessus de l'embouchure des veines émulgentes ; 2° au-dessus et au-dessous de cette embouchure ; 3° au-dessous. L'albumine se montra dans les trois cas ; mais elle était infiniment plus prononcée dans les deux

premiers. D'où l'on peut tirer cette conclusion, dit M. Maurice Raynaud, que l'albuminurie n'a pas une valeur absolue comme indice du siège de la lésion, mais qu'elle établira cependant une grande présomption en faveur d'une oblitération située au niveau ou au-dessus des veines rénales, lorsqu'elle sera survenue très-rapidement et avec une grande intensité. Ces expériences physiologiques ont été pleinement confirmées par la clinique : l'albuminurie existait en effet chez le malade de M. A. Robin, faisait complètement défaut chez celui de M. Parisot. Enfin à l'albuminurie s'ajoutent souvent des hématuries, indice certain d'une gêne considérable de la circulation du sang rénal.

L'ascite, l'augmentation de volume du foie, des tumeurs hémorrhoidales, des hémorrhagies intestinales ou stomacales devront faire penser à une oblitération siégeant au niveau des veines hépatiques.

On pourra même dans quelques cas déterminer l'étendue de l'oblitération, sans espérer toutefois d'arriver à une précision absolue. Ainsi, si les veines abdominales sont très-dilatées, si les urines sont en même temps albumineuses, il sera fort probable que la lésion part de la bifurcation et remonte jusqu'au-dessus des veines émulgentes. Au contraire la dilatation des veines abdominales sans albuminurie sera une preuve que les veines rénales ne sont pas oblitérées.

De même, s'il existe une ascite considérable avec albuminurie, on pourra affirmer que l'obstacle siége au-dessus des veines rénales et remonte plus haut que l'embouchure des veines sus-hépatiques. Mais dans ce cas encore il sera impossible de savoir si les veines rénales sont oblitérées ou non.

Enfin, s'il existe de l'albumine sans ascite et sans développement des veines sous-cutanées abdominales, on sera autorisé à admettre une oblitération de la veine cave au niveau de l'embouchure des veines émulgentes, sans pouvoir fixer ses limites supérieures d'une manière même approximative.

*Pronostic.* — L'oblitération de la veine cave inférieure est une ma-

ladie extrêmement grave, d'autant plus grave que la circulation collatérale se rétablit plus difficilement. Il ne faut pas oublier surtout qu'elle est le plus souvent symptomatique et rechercher avec soin la cause première. Le rétablissement plus ou moins parfait du cours du sang devient en effet tout à fait secondaire, si l'oblitération est produite par une maladie constamment mortelle, comme le sont, par exemple, les tumeurs malignes. Il en est de même quand elle survient dans le cours d'une cachexie soit tuberculeuse, soit cancéreuse. Dans tous ces cas le pronostic est constamment de la plus haute gravité. Au contraire, dans les cas d'oblitération consécutive à l'inflammation de la veine cave ou simplement d'une de ses branches, la vie du sujet n'est pas directement compromise, une fois la circulation rétablie. C'est ainsi que le malade de M. A. Robin a pu vivre pendant vingt ans, tout en se livrant à ses occupations habituelles. Même dans ces cas, que nous appellerons favorables, il faut avant de se prononcer s'aider de certains signes, qui ne sont pas sans importance ; c'est ainsi que la présence d'une grande quantité d'albumine dans les urines, qu'elle soit liée à la gêne circulatoire du sang rénal ou à une altération organique des reins, doit toujours aggraver le pronostic. Il en sera de même quand une ascite considérable fera soupçonner une oblitération des veines sus-hépatiques, par suite du trouble profond des fonctions nutritives, qui en résulte nécessairement.

*Traitement.* — Nous ne dirons que peu de choses du traitement de l'oblitération de la veine cave inférieure ; cette maladie est en effet incurable, et tous les moyens qui sont à notre disposition sont purement palliatifs et varient dans chaque cas selon des indications particulières. A-t-on affaire à une compression exercée par une tumeur, l'ablation est le seul moyen rationnel : et une pareille opération est impossible à pratiquer le plus souvent, pour ne pas dire toujours. L'oblitération est-elle symptomatique d'un état cachectique, on aura recours aux divers médicaments toniques et reconstituants. Nous ne pouvons guère agir davantage, quand l'oblitération est con-

sécutive à une phlébite. Cependant, dans un cas probable d'oblitération de la veine cave supérieure, M. le professeur Gubler employa les alcalins dans le but théorique d'amener la fluidification du sang et la dissolution du caillot, et le malade sortit parfaitement guéri. Quoique dans ce cas exceptionnel, la guérison doive être attribuée plutôt au rétablissement du cours du sang par les voies collatérales qu'à l'agent thérapeutique employé, on ne peut toutefois s'empêcher de lui attribuer une part dans ce succès. Aussi nous n'hésitons pas à conseiller, par analogie, d'employer la médication alcaline malgré l'incertitude du résultat, incertitude d'autant plus grande que l'affection sera plus ancienne. Cette médication doit être employée avec d'autant plus de raison qu'elle viendra puissamment en aide aux efforts de la nature. Nous sommes, en effet, autorisés à admettre, après les belles recherches de M. Lancereaux sur le mode de résorption des coagulums sanguins (*Gazette médicale*, 1862), que le caillot, obstruant la veine cave, est susceptible malgré son volume d'être entièrement résorbé, d'où résulterait une complète guérison. Un pareil résultat s'obtiendra très rarement; mais on ne doit négliger d'employer aucun des moyens qui puissent l'amener. Si on ne peut guérir le malade, on peut du moins le soulager et prévenir par de sages conseils des accidents redoutables. Ainsi on conseillera de garder le repos le plus absolu pour éviter tout déplacement du caillot, de ne pas s'exposer aux émotions morales vives et, en général, à tout ce qui peut amener des troubles dans les fonctions du cœur. On favorisera aussi le rétablissement du cours du sang, en donnant aux parties une position convenable et par tous les moyens appropriés on tâchera de soutenir l'état général du malade. Enfin, s'il existe un œdème considérable, on le combattra par les purgatifs et les diurétiques. Les émissions sanguines ont également été conseillées; mais on devra rarement les employer. Car, outre qu'elles ne sont pas toujours suivies d'une amélioration sensible, elles présentent les graves inconvénients d'une cicatrisation difficile de la plaie veineuse, par suite de l'œdème et du peu de vita-

lité des tissus. De plus elles affaiblissent le malade. Malgré cela on devra y avoir recours toutes les fois que des hémorragies viscérales menaceront de se produire et qu'une intervention rapide sera jugée nécessaire. Si une grande quantité de sérosité s'était accumulée dans le péritoine, il faudrait l'évacuer par la ponction abdominale.



## QUESTIONS

### SUR LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES

---

*Anatomie et histologie normales* : Idée générale du squelette.

*Physiologie* : De la menstruation.

*Physique* : Action de la pesanteur sur les corps. Centre de gravité.  
Application au corps de l'homme.

*Chimie* : De l'oxygène et du soufre ; leurs propriétés caractéristiques et leurs modifications (Ozone, soufre mou, etc.)

*Histoire naturelle* : Quelles sont les divisions du règne animal.

*Pathologie externe* : De l'anévrysme artérioso-veineux.

*Pathologie interne* : Du rhumatisme noueux.

*Pathologie générale* : Des épidémies.

*Anatomie pathologique* : De la dégénérescence de la substance grise de la moelle épinière.

*Médecine opératoire* : Des appareils inamovibles et de leur mode d'application.

*Pharmacologie* : Qu'entend-on par pulpes, comment les prépare-t-on ? Quelles sont celles qui sont employées en médecine ?

*Thérapeutique* : De l'expectation dans les maladies.

*Médecine légale* : De la méthode de Stas pour la recherche des alcalis organiques.

*Accouchements* : De la tête du fœtus à terme.

---

Vu, bon à imprimer :  
GUBLER, *président*.

Permis d'imprimer :  
Le vice-recteur de l'Académie de Paris,  
A. MOURIER.

---

Typographie Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.