

COMMUNICATIONS

Stase veineuse et croissance osseuse

par M. SERVELLE, H. SIMONNET et H. LEBARS

L'histophysiologie du tissu osseux est bien connue depuis longtemps, de même que les facteurs influençant la croissance osseuse. Les actions hormonales ont été bien étudiées du point de vue physiologique. La glande thyroïde joue une action certaine sur la croissance des os. Les éthyroïdés sont des nains, les insuffisances de croissance dans le myxœdème en sont une preuve. L'action de l'hypophyse est indéniable. Les diverses glandes endocrines génitales sont en rapport surtout avec l'arrêt de la croissance.

Il semble bien que les actions vasculo-nerveuses influençant la croissance osseuse soient moins connues. LERICHE et POLICARD, dans un traité récent, écrivent : « Mais, le sens exact de cette action vasculo-nerveuse, son mécanisme intime reste encore à peu près inconnu, malgré les travaux expérimentaux poursuivis sur cette question. En tout cas, aucune règle précise et sûre ne se dégage ».

Ayant noté un allongement constant d'un membre lorsqu'il existait de la stase veineuse, il nous a semblé intéressant d'étudier chez l'animal l'action de cette stase veineuse sur la croissance osseuse. Ce sont ces faits que nous voulons rapporter ici.

Chez 14 malades présentant le syndrome décrit par KLIPPEL et TRENAUNAY, en 1900 (varices datant de l'enfance, hypertrophie avec allongement d'un membre, existence ou non d'un angiome plan), nous avons pu, grâce à la radiographie des veines, mettre en évidence une malformation ou une compression de la veine poplitée (10 fois) ou de la veine fémorale (4 fois) avec stase veineuse dans le territoire sous-jacent. Les interventions chirurgicales que nous avons pratiquées chez ces malades nous ont permis de vérifier notre diagnostic radiographique : on trouve le plus

souvent une bride fibro-vasculaire qui comprime la veine profonde, et après section de cette bride, la veine reprend un calibre normal. A tous ces malades nous avons fait des radiographies métriques du squelette des membres, et chez tous, nous avons constaté un allongement du squelette du côté malade. Les mensurations sont résumées dans le tableau suivant :

NOMS	ANS	CÔTÉ MALADE		ALLONGEMENT TOTAL
		FÉMUR	TIBIA	
1. Duc ...	15 ans	+ 4 cm.	+ 2 cm.	+ 6 cm.
2. Lemo... 15 ans		+ 0 cm. 5	+ 1 cm. 5	+ 2 cm.
3. Vein... 25 ans		+ 1 cm. 5	+ 1 cm.	+ 2 cm. 5
4. Sad... 16 ans		+ 1 cm.	+ 1 cm. 3	+ 2 cm. 3
5. Dep ... 8 ans		+ 4 cm.	+ 5 cm. 6	+ 9 cm. 6
6. Bic... 15 ans		+ 1 cm.	+ 2 cm.	+ 3 cm.
7. Wer ... 16 ans		+ 0 cm. 7	+ 0 cm. 8	+ 1 cm. 5
8. Per.... 7 ans		+ 1 cm. 1	+ 1 cm. 7	+ 2 cm. 8
9. Rob ... 3 ans		+ 1 cm. 9	+ 0 cm. 7	+ 2 cm. 6
10. Sar.... 4 ans		+ 0 cm. 5	+ 0 cm. 3	+ 0 cm. 8
11. Ros ... 5 ans				+ 8 cm. 5
12. Poi... 9 ans		+ 2 cm.	+ 1 cm.	+ 3 cm.
13. Lav ... 21 ans		+ 1 cm. 2	+ 0 cm. 7	+ 1 cm. 9
14. Reg ... 15 ans		+ 1 cm. 5	+ 2 cm. 5	+ 4 cm.

On voit que l'allongement du côté malade varie de 0 cm. 8 à 9 cm. 6. Les anciens auteurs, et en particulier KLIPPEL et TRENAUNAY avaient parlé d'ostéo-hypertrophie. Chez aucun de nos malades nous n'avons constaté d'élargissement de la diaphyse par rapport au côté sain. Nous avons encore trop peu de recul pour savoir si, dans tous nos cas, la suppression chirurgicale de la stase veineuse stabilise ou diminue la différence de longueur existante. Cependant, dans les observations 1 et 8, nous avons des constatations datant de un à deux ans après traitement, et nous constatons, dans l'un, que la différence de longueur qui était de 4 cm. 6 n'est plus que de 4 cm. 1 deux ans après l'intervention, dans l'autre, que la différence de longueur des deux tibias a diminué de 1 millimètre en un an.

Nous avons également fait des radiographies métriques sur des malades ayant eu une phlébite dans l'enfance. Dans un premier cas, chez une malade de 19 ans, ayant présenté 6 ans auparavant une thrombose de la veine poplitée vérifiée veinographiquement et opératoirement, nous avons trouvé une augmentation de longueur de 3 millimètres du tibia, et de 2 mm. 5 du fémur du côté malade.

Une autre malade de 21 ans ayant eu à 12 ans une thrombose

de la veine fémorale présentait un allongement du membre inférieur malade de 2 cm. 5 (fémur gauche : 1 cm. 2, tibia gauche : 1 cm. 3).

Enfin, nous avons opéré récemment 4 anévrismes cirsoïdes, 2 au niveau du pied et 2 à la main; les radiographies métriques ont montré ici également un allongement du squelette du côté malade.

M^{me} MAS... Anévrisme cirsoïde du dos du pied gauche opéré le 2 juillet 1947. Mensurations osseuses : Tibia gauche : + 1 centimètre. Premier métatarsien gauche : + 0 cm. 8, deuxième métatarsien gauche : + 0 cm. 5. Première phalange du gros orteil : + 0 cm. 2.

M^{me} DER..., 28 ans. Anévrisme cirsoïde de l'index droit. Mensurations osseuses : Radius droit : + 2 centimètres. Cubitus droit : + 2 centimètres.

Enfant ANT..., 7 ans. Anévrisme cirsoïde au niveau du pied droit. Mensurations osseuses : Tibia droit : + 2 centimètres. Pied droit : + 2 centimètres.

M^{me} RIC..., 55 ans. Anévrisme cirsoïde de l'éminence thenar gauche. Radius gauche : 0 cm. 5.

Donc, dans 4 cas d'anévrisme cirsoïde, nous trouvons une augmentation de longueur du squelette.

Dans ces trois groupes de malades (malformations congénitales des veines, phlébites datant de l'enfance, anévrisme cirsoïde congénital) *la stase veineuse est manifeste*. Dans le premier groupe, elle est produite par une gêne sur la circulation veineuse profonde, dans le second, par la thrombose, dans le troisième par les communications multiples artério-veineuses.

Il nous avait donc semblé intéressant de produire de la stase veineuse chez de jeunes chiens et d'observer les modifications du squelette qui se produiraient. Chez 7 jeunes chiens, âgés de 1 mois, nous avons fait, au membre postérieur droit, une ligature des veines profondes (fémorale ou poplitée) et des veines superficielles (saphène interne et externe). Les chiens étaient sacrifiés entre 12 et 18 mois et les os mesurés.

Chez ces 7 chiens de petite taille (la longueur de leur tibia oscillait entre 7 et 11 centimètres), nous avons obtenu un allongement osseux intéressant surtout le tibia et le métatarse.

	FÉMUR	TIBIA	%	MÉTATARSIENS
Chien n° 1.	0	+ 0 cm. 4	+ 3,5	non mesuré
Chien n° 2.	0	+ 0 cm. 3	+ 2,6	+ 0 cm. 2
Chien n° 3.	+ 0 cm. 15	+ 0 cm. 4	+ 3,6	+ 0 cm. 35
Chien n° 4.	0	+ 0 cm. 4	+ 3,6	non mesuré
Chien n° 5.	+ 0 cm. 2	+ 0 cm. 8	+ 7,6	non mesuré
Chien n° 6.	+ 0 cm. 15	+ 0 cm. 2	+ 4,4	+ 0 cm. 1
Chien n° 7.	+ 0 cm. 10	+ 0 cm. 3	+ 3	non mesuré

Il faut noter que lorsque la ligature avait été faite dans le creux poplité, nous n'avons pas eu d'allongement du fémur. L'allongement obtenu au niveau du tibia varie donc de 2,6 p. 100 à 7,6 p. 100. Nos expériences viennent ainsi confirmer ce que la clinique nous avait appris : *la stase veineuse engendre un allongement osseux dans le membre intéressé.*

Nous produisons actuellement de la stase veineuse en créant un anévrisme artério-veineux au niveau des vaisseaux iliaques; nous pensons obtenir le même allongement osseux.

Intérêt diagnostic et thérapeutique

La constatation d'un allongement d'un membre doit faire penser à une malformation congénitale des veines, ou à une thrombose datant de l'enfance ou encore à un anévrisme cirsoïde passé inaperçu. Le problème est facile, quand il existe des varices datant de l'enfance, puisque c'est le syndrome décrit par KLIPPEL et TRENAUNAY, dont nous avons montré, par la veinographie, l'étiologie. Mais, même lorsque les varices ne sont pas apparentes, il faut savoir penser à une affection vasculaire. Chez un enfant de 7 ans, qui nous était adressé pour une inégalité de longueur des deux membres inférieurs, un examen minutieux nous avait fait découvrir un anévrisme cirsoïde du bord interne du pied passé inaperçu.

Pour le diagnostic de l'œdème d'un membre inférieur datant de l'enfance, il faut noter d'emblée s'il existe un allongement de longueur du membre malade. S'il y a un allongement de longueur, il peut s'agir d'un syndrome de KLIPPEL et TRENAUNAY ou de l'association KLIPPEL et TRENAUNAY avec un éléphantiasis. Nous avons eu l'occasion d'en observer un cas particulièrement intéressant chez un enfant de 12 ans, qui nous était adressé pour un membre inférieur gauche éléphantiasique. Ce membre était aussi plus long que l'autre. La veinographie montra une anomalie sur la veine fémorale et la lymphographie permit de mettre en évidence une dilatation typique des canaux lymphatiques. La ponction d'un de ces lymphatiques, en vue de la radiographie, nous permit de retirer un liquide laiteux; il y avait reflux du chyle intestinal dans les lymphatiques jambiers. Il nous fallut libérer la veine fémorale et intervenir sur l'éléphantiasis. En effet, dans le traitement chirurgical de l'éléphantiasis des membres inférieurs que nous avons mis au point, il faut réséquer tout le tissu cellulaire sous-cutané du membre, et par conséquent aussi toutes les veines superficielles. Il faut donc s'assurer par la veinographie que les veines profondes sont normales.

Du point de vue thérapeutique, cette augmentation de longueur osseuse produite par la stase veineuse prend toute sa valeur dans le traitement de l'inégalité de longueur des membres chez l'enfant. Il faut d'abord rechercher si, du côté le plus long, il n'existe pas un facteur producteur de stase veineuse (compression veineuse, thrombose veineuse, anévrisme cirsoïde). Si cet examen est négatif, il est possible d'agir sur la circulation profonde du membre le plus court, afin de produire de la stase veineuse. A la suite des constatations cliniques et expérimentales auxquelles nous venons de faire allusion, nous avons produit à plusieurs reprises cette stase veineuse dans le membre le plus court. Il est encore trop tôt pour juger du résultat de telles interventions. Mais les premiers résultats sont encourageants.

Laboratoire de Physiologie de l'Ecole nationale vétérinaire d'Alfort.

