

mouvements convulsifs surviennent et le malade succombe. — Plus tard, Dupuytren opérait un fibrome cervical; il entend un sifflement, la patiente se rejette en arrière; un tremblement convulsif la prend, et elle meurt. Nous pourrions multiplier les exemples, citer les faits de Mirau et d'Angers, de Valentine Mott, de Trélat, qui ont la plus grande analogie avec les précédents.

Comment se produit cet accident, devenu rare depuis la vulgarisation de l'anesthésie puisqu'on en trouve tout au plus 6 cas en vingt ans? D'abord, il n'a été noté que dans les opérations pratiquées au niveau du creux axillaire, de la région sous-claviculaire et de la base du cou : il y a là une zone « dangereuse » due à l'appel que l'inspiration exerce sur les gros vaisseaux; si la veine est ouverte, l'air y pénètre et arrive jusqu'au cœur droit. En effet, la pression atmosphérique ne peut ici aplatir les veines; Bérard l'a montré, les troncs volumineux de cette région traversent des aponévroses auxquelles ils adhèrent et qui maintiennent leurs parois béantes. Dans le cas de Mirault, la jugulaire était blessée, et, par deux fois, on put constater l'introduction de l'air pendant l'inspiration.

Ce premier fait est hors de doute, mais le mécanisme de la mort prête à controverse. D'après Jamin et Otto Weber, l'air est chassé par le ventricule droit dans les capillaires du poumon; or, lorsqu'une colonne liquide est entrecoupée de bulles d'air, cette colonne ne circule qu'avec difficulté, et le cœur ne possède pas une force d'impulsion assez grande pour vaincre cette résistance; les expériences de Muron et de Laborde ont prouvé le mal-fondé de cette théorie; pour Morgagni, Nysten, et récemment Couty, la distension du cœur par l'air légitimerait les accidents : le muscle ne pourrait se contracter à vide. Magendie et Oré croient plutôt à une action directe de l'air sur le cœur. Oré conclut qu'une quantité déterminée d'air provoque des troubles plus graves qu'une masse plus considérable d'oxygène, d'hydrogène et d'azote. Arloing et Tripier invoquent une action directe exercée par l'air sur le pneumo-gastrique.

Voici ce qu'on observe : après la blessure d'une veine dans la zone dangereuse, on entend un sifflement, un ronflement prolongé, une sorte de glouglou, et l'opéré se renverse, pâlit, son corps est couvert de sueur froide, son pouls est irrégulier, petit, puis s'arrête. Cette syncope est précédée de mouvements convulsifs, de secousses tétaniques, d'un tremblement généralisé. La mort n'est pas la con-

séquence fatale de cet accident : dans un fait de Valentine Mott, l'opéré survécut et n'eut, comme troubles consécutifs, qu'une hémiplegie passagère. Le malade de Mirault succomba, mais au bout de trois heures et demie. A l'autopsie on trouva du sang battu et spumeux dans le cœur droit, l'artère pulmonaire et les capillaires du poumon : les bulles examinées sous l'eau, dans un cas de Delpech, étaient bien formées par de l'air atmosphérique. Ce fluide aurait été encore rencontré dans le cœur gauche, dans les vaisseaux de la grande circulation; l'observation de Trélat montre la colonne sanguine des vaisseaux coronaires coupée par des bulles d'air. Mais ne s'agissait-il pas d'une décomposition cadavérique? Le doute ne put être levé.

La plus grande prudence est nécessaire lorsqu'on intervient au niveau de la zone dangereuse, et le chirurgien devra interposer son doigt entre les gros vaisseaux et son bistouri. Nous avons vu souvent Verneuil se débarrasser du segment veineux de la jugulaire et de l'axillaire qui encombraient le champ opératoire, par l'excision entre une double ligature. Si l'accident se produit, on met le doigt sur l'orifice et l'on jette un fil au-dessus et au-dessous de la plaie, puis on pratique la respiration artificielle. Vulpian a vu, chez les animaux, la syncope disparaître après l'ouverture au trépan des sinus latéraux des méninges.

IV

PHLÉBITE

Depuis Breschet, on nomme *phlébite* l'inflammation des veines. — Son histoire a subi bien des fluctuations : dans une première période, cette affection est inconnue et ses symptômes sont rapportés aux « piqûres du nerf » : témoin la saignée malheureuse faite sur Charles IX et racontée par A. Paré; dans une deuxième, Hunter isole la maladie; pour lui les accidents sont dus à l'inflammation de la membrane interne du vaisseau; plus tard, Hodgson, puis Breschet, complètent ces travaux. Alors commence une troisième période; Cruveilhier, Blandin, Sédillot, Ribes, Ducrest et Castelnau étudient la phlébite dans ses rapports avec l'infection purulente, et pour un temps, ces deux mots deviennent synonymes.

La quatrième date de Virchow : jusqu'à lui on considérait, avec Hunter, la phlébite comme une inflammation de la tunique interne des veines; Virchow montre que cette endophlébite primitive n'existe pas; l'endophlébite a pour cause, soit une périphlébite, soit une coagulation spontanée du sang dans le vaisseau, une *thrombose*, affection dont il trace l'histoire et qu'il sépare de la phlébite proprement dite. Le caillot provoque une irritation de voisinage, l'endothélium s'enflamme, et telle est l'origine des altérations que le microscope révèle sur la tunique interne. Ce caillot peut se détacher, emporté par le courant sanguin, et provoquer des embolies. Il entraîne souvent avec lui des micro-organismes, des germes pathogènes. Ceux-ci, du reste, peuvent se déposer primitivement sur la paroi interne des veines, et, depuis les conquêtes de la bactériologie, beaucoup d'auteurs considèrent la plupart des phlébites comme d'origine *infectieuse*.

Anatomie pathologique. — On a admis quelque temps que les lésions débutaient tantôt par la tunique interne, tantôt par la tunique moyenne et tantôt par l'externe; de là les noms d'*endophlébite*, de *mésophlébite* et de *périphlébite*; mais comme on n'a pu constater l'inflammation isolée de la couche moyenne, la *mésophlébite* a été rejetée. La *périphlébite*, acceptée par la plupart des pathologistes, serait peut-être plus rare qu'on ne le dit, et l'endophlébite due à l'irritation de germes pathogènes, staphylocoques, streptocoques, bacilles de la tuberculose déposés sur l'endothélium, serait la plus fréquente. Ainsi pour la phlébite des femmes en couches; le streptocoque pénètre dans les capillaires au niveau de la plaie utérine et arrive dans les veines, où il provoque la précipitation du caillot dans l'épaisseur duquel Widal a toujours constaté la présence des germes pathogènes.

Les lésions de l'endophlébite et de la périphlébite ont été étudiées par Cornil et Ranvier : dans la périphlébite, les vasa-vasorum se dilatent et les leucocytes émigrent dans les mailles du tissu conjonctif dont les cellules fixes prolifèrent; ces éléments embryonnaires distendent la tunique œdémateuse, épaissie, soulevée par de petites collections purulentes, de véritables abcès; les désordres gagnent la tunique moyenne, les fibres musculaires se détruisent et sont remplacées par des cellules jeunes dont les amas sont parcourus par des vaisseaux abondants; ils forment,

sur sa limite interne, des sinus tapissés d'endothélium où aboutissent les capillaires de toutes les tuniques, y compris la tunique interne.

En effet, celle-ci est devenue vasculaire; en certains points son endothélium a proliféré, de véritables amas d'éléments embryonnaires se sont formés, que les capillaires partis des sinus voisins vont parcourir. Ces végétations, semblables aux bourgeons charnus, ne s'arrêtent point là, et pénètrent dans les strates fibreuses qui oblitérent le calibre du vaisseau. A côté des inflammations productives se rencontrent des altérations d'un autre ordre : mal nourri, grâce au trouble circulatoire des vasa-vasorum, l'endothélium s'altère, ses cellules tombent, la couche élastique même se détruit, et, par cette perte de substance, on a vu les collections purulentes des parois s'ouvrir dans la veine.

Sur ces parois rugueuses et végétantes se précipite la fibrine; dans quelques cas, elle constitue une fausse membrane qui tapisse le vaisseau sans l'oblitérer, mais le plus souvent un caillot obstrue la veine; sa longueur est variable, parfois il occupe un long segment et remonte jusqu'aux capillaires; son bout central est aminci, effilé; sans cesse battu par le sang des collatérales, il peut être brisé, et ses fragments entraînés formeront des embolies lointaines. Il est plus dur, plus blanc à son centre, aussi suppose-t-on qu'une fois déposé, le coagulum se rétracte par exsudation d'une certaine quantité de sérum; entre lui et les parois un espace se fait où pénétrera le sang qui se coagulera à son tour; ainsi se juxtaposent les couches excentriques des caillots.

Ce caillot a des destinées diverses : parfois il régresse, son centre se désagrège; sa fibrine, ses globules détruits ont un aspect jaunâtre et crémeux qui a fait croire à une collection de pus véritable; on affirme qu'il peut se résorber, la lumière du vaisseau redevient libre et le sang circule de nouveau; dans d'autres cas, les bourgeons charnus nés de l'endothélium pénètrent le caillot, le canalisent, l'absorbent, lui substituent des traînées de tissu conjonctif dont le pouvoir rétractile s'exerce; les parois opposées se froncent, se rapprochent, et un cordon fibreux remplace l'ancienne veine; la phlébite est alors *plastique*, et n'a pas la gravité de la phlébite *suppurative* où les tuniques, soulevées par des abcès, s'ulcèrent; le caillot est détruit par la suppuration, et les détritits, charriés par le

courant sanguin, vont dans les viscères, former les infarctus de l'infection purulente.

Étiologie. — Les phlébites *spontanées* sont indépendantes d'un traumatisme; elles apparaissent au cours du rhumatisme, et l'endothélium des veines se prendrait au même titre que celui du cœur. Lelong, Empis et Peter ont publié des observations où cette cause semble mise hors de doute. On a incriminé aussi la goutte et la vérole; Bryant, Paget, Gay citent des faits où l'inflammation veineuse s'est montrée chez les podagres sans autre cause appréciable, et Hutchinson « estime avoir vu plusieurs cas où la phlébite était accompagnée de symptômes assez significatifs pour justifier l'hypothèse de la syphilis ». L'influence des fièvres graves est incontestable. La phlébite peut survenir après l'action du froid, elle complique les dilatations variqueuses; enfin, une coagulation spontanée, une thrombose peut agir comme corps irritant et provoquer l'inflammation des parois veineuses.

La phlébite traumatique est la plus fréquente; elle succède à une saignée faite avec une lancette rouillée, malpropre, chargée de matières septiques, ou bien elle survient lorsque les parties blessées ne sont pas immobilisées et qu'un pansement sec ou irritant les recouvre; on observe encore l'inflammation après la ligature des veines, les opérations sur les varices, incision, excision, isolement, injections coagulantes; elle complique les froissements des tissus, les plaies contuses, les suppurations de voisinage, phlegmons diffus, anthrax, adénites, foyers de fracture compliquée. On comprend que, dans tous ces cas, le traumatisme ouvre une porte d'entrée aux microbes pathogènes, cause réelle de la phlébite. La phlébite utérine est la conséquence de la plaie placentaire après l'accouchement. Elle se développe d'autant plus facilement que l'organisme est atteint de quelque tare organique ou de quelque dyscrasie: altération d'un viscère important, albuminurie, diabète, alcoolisme.

Symptômes. — Ils varient avec l'origine de l'inflammation, et une phlébite suppurative et diffuse, dont les complications septiques peuvent emporter le malade, ne ressemble en rien à ces endophlébites secondaires que provoque quelque thrombose insidieuse et qui ne se révèlent par aucun signe appréciable. Ces dernières sont plutôt du domaine de la pathologie interne.

Lorsque la phlébite se développe à l'occasion d'une plaie, celle-ci

se modifie: sa surface devient violette, marbrée; ses bourgeons charnus s'affaissent et se sèchent; la couche purulente qui les recouvre disparaît, et sur les bords tuméfiés, douloureux, rouges, renversés en dehors, se font des suintements sanguins. La veine qui va être envahie semble dilatée, bleuâtre, puis son trajet prend une teinte rosée qui se fonce; il est rouge vif, lie-de-vin, rouge sombre, et l'on sent, sous le doigt, un cordon gros, dur et comme noueux, au niveau des valvules distendues par un coagulum sanguin.

Le malade éprouve au moindre mouvement, à la plus légère pression, une douleur vive sur le trajet de la veine; aussi tient-il immobile le membre affecté, qui devient lourd, œdémateux par gêne de la circulation; cependant les petits vaisseaux se dilatent pour livrer passage au sang dont la circulation est empêchée par l'oblitération des veines principales; on voit se dessiner, sur les téguments, le réseau des petites veines; çà et là apparaissent des phlyctènes remplies d'une sérosité limpide ou roussâtre. La phlébite est alors *diffuse*; elle s'étend à la fois vers la racine du membre et vers son extrémité. Il est des cas où le foyer inflammatoire est plus restreint: la phlébite reste *circonscrite*.

Ces symptômes locaux, cette douleur et cette rougeur le long de la veine, dure, distendue, moniliforme, cette circulation collatérale exagérée, ces veinosités de la peau, cet œdème, peuvent rester stationnaires, puis céder peu à peu, et tout rentre dans l'ordre. Cette terminaison par résolution est loin d'être la règle, et la suppuration survient; la peau se soulève sur le trajet de la veine et une ou plusieurs collections se forment. Ces abcès en chapelet se bombent, ulcèrent les téguments, et le pus s'écoule avec ou sans hémorrhagie concomitante. Parfois le foyer s'ouvre dans la veine, et si un caillot résistant n'en bouche pas la lumière, le pus se mêle au sang et la pyohémie se déclare. Enfin on a noté l'oblitération du vaisseau enflammé; le cordon noueux persiste en diminuant de volume, et la circulation collatérale demeure avec ses premiers caractères.

La phlébite n'évolue pas sans retentir sur l'organisme tout entier; il y a des symptômes généraux qui rappellent les intoxications: frisson, céphalalgie, courbature, soif intense, nausées, vomissements; la température s'élève. Des accidents cérébraux éclatent; dans les anthrax de la lèvre, par exemple, la phlébite de la face se propage

jusqu'aux sinus de la dure-mère. Lorsque l'infection purulente succède à l'inflammation de la veine, on voit se dérouler la série des symptômes qui la caractérisent, et sur lesquels nous ne saurions revenir ici.

Diagnostic. — Il ne présente de difficultés que lorsque la phlébite est *profonde*, née dans un foyer de fracture compliquée; ou à la suite de la rupture d'une veine variqueuse intra-musculaire; dans la forme grave du « coup de fouet ». Il existe alors des douleurs vives, exagérées par la pression; les mouvements du membre sont impossibles; la tuméfaction est extrême, la circulation collatérale accentuée; à ces signes il faut ajouter la phlébite des veines superficielles, qui vient éclairer le diagnostic resté douteux jusque-là. Un examen attentif permettra de distinguer la phlébite des lymphangites superficielles et profondes des coagulations veineuses spontanées, des phlegmons circonscrits ou diffus, affections qui ressemblent le plus aux inflammations veineuses.

Traitement. — Dès qu'une phlébite survient, les plus grandes précautions doivent être prises pour éviter les suppurations diffuses, les embolies, l'infection purulente, dont on connaît le redoutable pronostic. Le repos absolu est de toute nécessité; des mouvements intempestifs, outre qu'ils augmentent la tendance à l'inflammation, peuvent décoller un caillot et provoquer des accidents mortels. Le membre reposera dans une gouttière doublée d'ouate qui exercera une compression méthodique sur les parties malades; on favorisera la circulation en retour en élevant un peu la région atteinte. Le foyer traumatique où s'est développée la phlébite, sera recouvert de compresses de tarlatane imbibées de liquides antiseptiques.

Lorsque les collections purulentes se sont formées dans les régions profondes ou soulèvent la peau, il faut les ouvrir de peur qu'elles ne fussent dans les tissus ou ne désagrègent le caillot qui sépare le pus du courant sanguin. Des débridements larges donnent d'excellents résultats, même lorsque les signes de la pyohémie ont éclaté; Desmons prétend que, par l'incision des veines enflammées et leur lavage avec la solution de chlorure de zinc au douzième, il a guéri un malade en proie aux frissons, et déjà en puissance de pneumonie infectieuse. Le traitement général ne sera pas négligé; certains médicaments, la quinine surtout, ont été préconisés; on alimentera, on tonifiera le malade, on soutiendra ses forces.

V

VARICES

On nomme *varices* une inflammation chronique des veines, caractérisée par la dilatation permanente de leurs parois.

Cette affection est connue de toute antiquité et parmi les nombreux travaux qui ont été publiés à ce sujet, nous ne signalerons que la dissertation inaugurale de Briquet sur la *phlébectasie* en 1824, une série de mémoires publiés par Verneuil à partir de 1855, et les recherches histologiques de Cornil, qui datent de 1872.

Anatomie pathologique. — Les altérations des parois veineuses n'ont pas toutes la même gravité et, depuis Briquet, on admet quatre degrés dans leur évolution. Dans un *premier degré* il y a simple dilatation du vaisseau sans lésion des tuniques; cet élargissement des veines s'observe lorsqu'un obstacle passager s'oppose à la circulation, lorsqu'une tumeur comprime et oblitère les voies d'écoulement du sang noir. Les phlébectasies de la grossesse, qui se dissipent après l'accouchement, rentrent dans cette catégorie rejetée par Cornil et Ranvier: pour eux, les varices ne commencent que s'il y a modification dans la structure des parois.

Le *deuxième degré* se caractérise par une dilatation du calibre du vaisseau avec épaississement régulier de ses tuniques, surtout de la couche moyenne, la plus hypertrophiée; les parois devenues rigides ne s'affaissent plus comme à l'état normal; elles restent béantes après leur section transversale, et ressemblent à des artères. Au *troisième degré*, la dilatation est identique, mais l'épaississement est irrégulier. Certains points sont même amincis, distendus en renflements, en diverticules semblables à des anévrysmes, tandis qu'à côté se rencontrent des segments durs, rigides, épais, incrustés de sels calcaires; les veines enroulées, enchevêtrées, forment des tumeurs qui, sur une coupe, paraissent cavernueuses; la membrane interne des aréoles, l'endothélium est soulevé par des saillies longitudinales; les valvules ont en partie disparu; à peine laissent-elles, comme vestiges, quelques tractus transversaux déformés ou déchirés. Le libre courant du sang est interrompu çà et là par des coudes brusques, une oblitération des diverticules; des kystes se forment ou

des caillots se déposent qui parfois donnent naissance à des phlébolithes.

Dans le *quatrième degré*, la dilatation veineuse gagne les arborisations vasculaires cutanées ; ces *veinosités*, bleuâtres ou violettes, sont souvent si abondantes qu'au premier abord on pourrait croire à une tache érectile. Depuis les travaux de Verneuil, on sait que ces varices superficielles s'accompagnent toujours de varices *profondes*, et comme la réciproque n'est pas vraie, comme les varices profondes ne se compliquent pas toujours de varices superficielles, il est naturel d'admettre que la phlébectasie, du moins au membre inférieur, débute par les veines intramusculaires, d'où elle gagne les réseaux sous-cutanés.

Cornil a étudié les altérations histologiques qui caractérisent ces divers degrés. La tunique interne est peu altérée au début, cependant les valvules sont insuffisantes, renversées, aplaties, déchirées ; elles forment une saillie irrégulière, constituée par un amas de cellules et quelques concrétions fibrineuses. La tunique moyenne, épaissie, de deux à dix fois plus considérable qu'à l'état normal, présente, dans sa couche la plus concentrique, un réseau élastique abondant que parcourent de gros faisceaux de tissu cellulaire ; ce sont eux qui soulèvent l'endothélium par ces crêtes longitudinales que nous avons signalées. Plus en dehors s'accumulent des fibres musculaires à direction longitudinale et surtout transversale, dont les lames sont séparées par une hyperplasie conjonctive au milieu de laquelle existent des granulations de pigment sanguin. La tunique externe est, elle aussi, infiltrée et hyperplasiée.

Plus tard, les cellules endothéliales dégénèrent ; des incrustations de sels calcaires se font, surtout dans la tunique moyenne ; leurs plaques peuvent s'accumuler au point d'oblitérer quelques diverticules et former un phlébolithe. Dans les points où les parois sont amincies et constituent des renflements fusiformes ou ampullaires, les lésions rappellent celles qui caractérisent l'artérite : on constate une production exagérée de cellules embryonnaires qui se substituent aux fibres élastiques musculaires de la tunique moyenne ; la paroi ne résiste plus à la pression sanguine ; elle se dilate et peut se rompre. Les vasa-vasorum subissent des transformations remarquables : ils se développent, s'épaississent, se dilatent, s'anastomosent en un plexus caverneux qui communique avec la cavité vei-

neuse ; de là ces tumeurs aréolaires d'aspect érectile, qu'on trouve sur le trajet des varices.

Les tissus circonvoisins sont altérés ; non seulement les veines sont scléreuses, mais aussi les artères, comme l'a démontré Quénu ; sous l'influence des troubles circulatoires consécutifs, survient un œdème dur, une sorte d'éléphantiasis ; le tissu conjonctif est lardacé, infiltré de liquide, de leucocytes et de cellules plates : ces éléments embryonnaires s'accumulent parfois en petits abcès qui désorganisent les téguments, et sont l'origine des ulcères si fréquents sur le trajet des artères. Les nerfs sont pris à leur tour et nous avons décrit, à propos des ulcères variqueux, les dilatations des vasa-nervorum observées par Quénu, les altérations consécutives du névritisme et les troubles fonctionnels qui en sont la conséquence.

Étiologie. — Il n'est guère de région où l'on n'ait rencontré de varices : on en a vu sur les jugulaires, l'azygos ; certaines tumeurs veineuses du crâne qui s'ouvrent dans le sinus longitudinal ont quelque rapport avec la phlébectasie ; on l'a trouvée au membre supérieur, sur les parois du ventre, dans certains viscères, la vessie, l'estomac, l'œsophage, dans les os, comme Cornil et Ranvier en ont cité un exemple ; dans des tissus pathologiques, autour des tumeurs érectiles veineuses, des anévrysmes artérioso-veineux. Mais le siège de prédilection des varices est l'extrémité inférieure du rectum, où elles prennent le nom d'*hémorrhôïdes*, le cordon spermatique, où on les appelle *varicocèles*, et enfin le membre inférieur, où leur fréquence est telle, que le mot « varices » sans désignation de lieu, se rapporte aux dilatations veineuses de la jambe.

Les causes mécaniques ont été invoquées pour expliquer leur apparition, et l'on a incriminé toutes les conditions physiologiques ou anatomiques qui provoquent la stase sanguine. Pour le varicocèle, plus fréquent à gauche, on accuse la plus grande longueur du cordon de ce côté, sa compression par l'S iliaque, le mode d'abouchement des veines spermatiques gauches dans la veine rénale ; pour les hémorrhôïdes, les troubles circulatoires éprouvés par la veine porte dans le foie, la compression des veines anales par le bol fécal chez les constipés, l'action du sphincter sur les rameaux les plus inférieurs, le refoulement du sang, dans la défécation difficile, sous l'influence d'efforts multipliés et continus.

Le même ordre de causes a été signalé au membre inférieur : on

invoque la difficulté qu'a le sang de vaincre la pesanteur pour regagner les centres circulatoires, et Gerdy a remarqué la plus grande fréquence des varices chez les individus de haute taille. Les changements brusques de direction, le coude que forment la saphène interne et la saphène externe en traversant le fascia cribriformis et l'aponévrose du jarret, le passage à l'anneau du soléaire, ne seraient pas sans influence sur la tendance à la stase. Les liens constricteurs, les jarretières, les ceintures agissent plus directement encore, ainsi que les tumeurs qui compriment les veines, l'utérus gravide pendant la grossesse. Les professions qui exigent la station verticale prolongée sont dans le même cas : le sang circule mal ; au contraire, dans la marche, la contraction musculaire hâte sa progression. Voilà pourquoi les laquais, les imprimeurs, les scieurs de long, les menuisiers sont souvent atteints de varices, tandis qu'elles sont exceptionnelles chez les facteurs ruraux.

Ces causes innombrables ne peuvent provoquer que la dilatation des veines et non l'altération de leurs parois, nécessaire pour qu'il y ait tumeur variqueuse. Aussi est-il probable que cette hypérémie continue provoque des troubles nutritifs, une inflammation insidieuse, une phlébite d'évolution analogue à celle de l'endartérite. Telle est la conclusion qui semble ressortir des recherches pathogéniques modernes. Les travaux de Rienzi sur l'excessive fréquence des varices chez les pellagres de la haute Italie confirment cette opinion. Les alcaloïdes du maïs fermenté paralyseraient les centres vasomoteurs, et l'hypérémie neuro-paralytique des parois des vaisseaux aurait pour conséquence la phlébite chronique.

Symptômes. — Le tableau clinique diffère selon que les varices sont *superficielles* ou *profondes* ; encore ne parlons-nous ici que de la phlébectasie des membres ; les hémorrhoides, le varicocèle, les veinosités vésicales ou œsophagiennes doivent être étudiés à propos de chacun des organes où ils se développent.

Les varices *superficielles* se caractérisent par des saillies bleuâtres qui soulèvent la peau sur le trajet des veines ; parfois il existe un ou deux cordons irréguliers, à dilatations ampullaires, à bosselures molles, dépressibles, réductibles sous la pression du doigt ; parfois on trouve des masses énormes qui doublent ou triplent le volume du membre déformé, recouvert de tumeurs qui ressemblent à des sangsues, à des serpents entrelacés sous les téguments ; ces amas sont

de consistance pâteuse, mollasse, mais leur réduction n'est que partielle ; on sent des portions dures dues aux parois épaissies, aux infiltrations calcaires, aux phlébolithes, aux kystes intravasculaires, à l'œdème lardacé des tissus circonvoisins.

Le volume de la tumeur n'est pas toujours le même ; les masses variqueuses s'affaissent et diminuent au repos, dans le décubitus horizontal ; elles sont plus grosses dans les efforts, la toux, et, le soir, après les fatigues de la journée ; le matin, au réveil, l'œdème périmalloéaire est presque nul, du moins au début de l'affection, car plus tard il persiste la nuit et le membre prend un aspect éléphantiaque ; la peau, mal nourrie, rugueuse, ardoisée, pigmentée de points jaunes ou bruns étudiés par Verneuil, se recouvre de veinosités ; elle est souvent le siège d'un eczéma, précurseur des ulcérations. A cette période, il existe des troubles de la sensibilité décrits par Terrier et Quénu, et qui paraissent sous la dépendance des nerfs altérés par les dilatations variqueuses des *vasa-nervorum*.

Les varices *profondes*, qui précèdent les varices superficielles, ne sont connues que depuis les travaux de Verneuil. Leur diagnostic présente certaines difficultés ; cependant le membre est lourd, pesant, engourdi, douloureux ; il devient empâté, dur, tendu, volumineux après la station verticale prolongée ; un œdème apparaît, le soir, autour des malléoles ; les muscles s'endolorissent par la fatigue, et les ascensions sont pénibles ; il survient des crampes ; tous phénomènes qui s'atténuent ou disparaissent par le repos dans le décubitus horizontal, et par la compression élastique ; la palpation révèle quelques nodosités au milieu des muscles, caillots sanguins ou phlébolithes. La peau s'altère ; elle se recouvre de points bruns et jaunes ; elle est le siège d'une démangeaison vive et d'une sécrétion sudorale exagérée ; enfin les veines superficielles se dilatent, et leur réseau bleuâtre et bosselé vient affirmer le diagnostic.

Complications. — Chez les individus soigneux, de la classe aisée, les varices peuvent persister longtemps sans provoquer de troubles ; chez les manœuvres exposés par leurs travaux à tous les heurts et à toutes les violences extérieures, il est rare qu'il ne survienne quelques complications. Les plus fréquentes sont les *ulcères*, déjà étudiés, l'*hémorrhagie* due à la rupture ou à l'ulcération de la veine. Cet accident est redoutable par la quantité de liquide qui peut

sortir du vaisseau; on cite des cas où, au lieu de s'écouler en bavant, le sang jaillissait par une grosse colonne rutilante et d'apparence artérielle, phénomène que Briquet explique par un élargissement hypothétique des capillaires.

On a noté encore l'*inflammation* des tissus ambiants, le *phlegmon circonscrit* et le *phlegmon diffus*; la *phlébite*, accident qui peut provoquer lui-même la *thrombose* et les *embolies*; enfin le *coup de fouet*, rattaché par Verneuil à la rupture d'une veine variqueuse et non à celle, toujours invoquée et jamais démontrée, du tendon du plantaire grêle. Sous l'influence d'une contraction musculaire, une veine profonde dilatée, à parois altérées, se déchire avec une douleur vive; à la suite, on constate souvent une ecchymose due au sang épanché, des coagulations péri et intraveineuses; parfois même une *phlébite suppurative* et l'*infection purulente*.

Traitement. — Il est *palliatif* ou *curatif*. C'est au premier qu'on a recours d'ordinaire. La *position*, qui élève le membre inférieur pour activer la circulation en retour et dissiper l'œdème, n'est employée que dans les cas de complications; on ne saurait, pour une affection aussi légère que les varices, condamner le patient à l'immobilité. Pour le varicocèle, un suspensoir bien fait relèvera les testicules et les appliquera contre le pubis.

La *compression* constitue la méthode de choix : la jambe malade est enfermée dans un bas en coutil, en peau de chien souple, qu'on lace sur le côté, de façon à comprimer les parties, suffisamment et uniformément. Les bas en tissu élastique tendent à remplacer tous les autres; mais il faut les surveiller; ils ne doivent être ni trop étroits, ce qui est fréquent lorsqu'on les achète, ni trop larges, ce qui arrive souvent au bout de quelques jours d'usage. Ils ne doivent pas non plus entraver les fonctions de la peau, provoquer des démangeaisons ou des douleurs. La bande élastique du docteur A. Martin, du Massachusetts, appliquée le matin et enlevée le soir, a donné de bons résultats. N'oublions pas que la compression n'est pas sans danger, surtout chez les femmes enceintes.

Le traitement *curatif* peut être médical, et une substance extraite de l'*hamamelis de Virginie*, sorte de coudrier, aurait donné d'excellents résultats. L'extrait fluide, à la dose de 15 à 50 gouttes par jour, provoquerait, au bout d'un mois, la guérison des varices et de leurs complications, inflammations, ulcération, œdème. Mais ce moyen

est infidèle et, d'ordinaire, la cure radicale de la phlébectasie est chirurgicale.

Les moyens sont innombrables, et on a proposé l'*extirpation*, la *résection* des paquets variqueux, leur *section* à ciel ouvert ou sous-cutanée, la *ligature* simple ou double, sous-cutanée ou à ciel ouvert, avec ou sans excision du segment vasculaire. Ces divers procédés, autrefois dangereux par les phlegmons, les phlébites et les pyohémies qu'ils provoquaient, ont perdu de leur gravité; mais ils sont inefficaces : les altérations des parois persistent et les dilatations variqueuses se reproduisent. Cependant la double ligature antiseptique avec le catgut ou la soie phéniquée a donné quelques bons résultats dans le varicocèle : nous préférons la simple résection scrotale.

Nous proscrivons la *cautérisation* par le fer rouge ou les caustiques, qui avait sa raison d'être du temps de l'infection purulente, et lorsque nous n'étions pas aussi bien outillés contre les hémorrhagies primitives et secondaires; l'*isolement* de Rigaud, qui dénudait la veine dans un trajet de 4 à 5 centimètres et l'exposait à l'air libre pour obtenir son oblitération; la *compression* sous toutes ses formes : pelotes, serres-fines, pinces, suture enchevillée; l'emploi du *séton*; enfin les *injections coagulantes*, employées surtout par les chirurgiens de Lyon, qui faisaient pénétrer, avec la seringue de Pravaz, 5 à 5 gouttes de perchlorure de fer à 20 degrés environ, dans l'intérieur de la veine dont un segment était, au préalable, isolé par la compression.

CHAPITRE VII

AFFECTIONS DES VAISSEAUX LYMPHATIQUES

I

PLAIES DES VAISSEAUX LYMPHATIQUES

L'abondance des vaisseaux blancs est telle que la moindre des dièses en ouvre un grand nombre. Cependant leur blessure passe presque toujours inaperçue, sans doute parce que la lymphorrhagie qui révélerait la solution de continuité des troncs et des réseaux, est