

que l'air avait pénétré par les veines utérines. Mais ces faits sont loin d'entraîner la conviction, et dans le cas de Lionet il s'agissait probablement de quelque embolie.

Mais dès que l'air a pénétré par les veines dans le cœur, comment agit-il? Est-ce, comme l'ont supposé quelques médecins, d'une façon mécanique, parce que les cavités sont distendues par l'air et parce que les fibres musculaires des parois du ventricule droit sont immobiles? Se fait-il là un arrêt de la circulation par le mélange du gaz au sang? Mais les nouvelles expériences d'Oré détruisent en partie ces hypothèses. Ainsi, dans ces expériences faites un grand nombre de fois et répétées devant quelques chirurgiens, parmi lesquels je me trouvais, Oré a démontré qu'on pouvait injecter sans accident dans les veines des quantités de gaz oxygène, d'azote, etc., bien supérieures aux quantités d'air qui produisent la mort: ainsi, j'ai vu injecter impunément à un chien de taille moyenne 300 centigrammes cubes d'azote, tandis que 60 et 80 centigrammes cubes d'air atmosphérique ont tué rapidement un chien de même taille. L'oxygène peut être introduit en quantité bien plus grande que l'hydrogène et l'azote. Ces gaz étaient injectés par la veine fémorale, et pendant l'injection on entendait très-distinctement le glouglou qui se produisait dans le cœur de l'animal, au moment du mélange du liquide avec le sang.

Il résulte de ces expériences qu'on ne peut plus seulement admettre comme cause de mort la distension mécanique des cavités droites du cœur et partant l'immobilité des fibres musculaires des parois du ventricule droit. Oré croit que l'air a sur la fibre musculaire du cœur une action sédative qui détermine la paralysie plus ou moins complète du ventricule droit.

Voilà donc, à côté de la théorie mécanique, une théorie toxique sur la valeur de laquelle l'expérience aura à se prononcer.

TRAITEMENT. — Il y a quelques précautions à prendre pour éviter l'introduction de l'air dans les veines, lorsqu'on pratique une opération sur le cou. Ainsi il sera convenable de ne commencer l'opération que lorsque le malade sera dans la position horizontale, que sa respiration se fera régulièrement, sans inspirations profondes. On évitera de produire, soit dans l'épaule, soit dans la tumeur même, ces mouvements qui peuvent amener des tiraillements sur les veines, et favoriser par cette tension des parois veineuses la pénétration de l'air. Si dans une incision on aperçoit une veine volumineuse, on aura soin de la lier entre deux ligatures avant de la couper, ou bien on la fera comprimer par le doigt d'un aide du côté du bout cardiaque. Mais la compression de la poitrine à titre préventif, pendant les opérations, n'est guère plus praticable que l'idée d'ouvrir la veine sous l'eau dans la saignée des veines du cou (1).

Si durant une opération on entend le bruit du sifflement qui annonce la pénétration de l'air dans les veines, et si les accidents déjà décrits se

(1) Lafargue, *Bulletins de l'Académie de médecine*, t. II, p. 361.

manifestent, et il faut immédiatement porter le doigt sur le point où l'on suppose que l'air a pénétré, afin d'empêcher toute nouvelle pénétration de l'air dans la veine. Cela fait, on étendra le malade horizontalement, et on l'excitera par des frictions et par des mouvements imprimés au thorax, pour produire la respiration artificielle. Une forte stimulation à l'aide de l'électricité a été conseillée par Oré. Ce chirurgien nous a montré qu'en employant des courants électriques énergiques de façon à provoquer de grands mouvements respiratoires, on pouvait empêcher la mort, quoiqu'on injectât dans les veines une quantité d'air supérieure à celle qui suffit pour foudroyer l'animal. L'excitation électrique du pneumogastrique à la partie moyenne du cou a paru surtout indiquée dans ce cas; mais l'expérience a montré à Oré qu'on peut arriver au même résultat sans électriser directement le tronc du nerf. On place alors un des conducteurs sur la gaine du nerf ou dans son voisinage, ou même dans la bouche de l'animal, et l'autre dans une plaie faite à la paroi thoracique. Quelle que soit la théorie, l'expérience sur les animaux a été favorable aux vues du chirurgien de Bordeaux, et dans un pareil accident chez l'homme on ne devrait pas négliger l'emploi de ce moyen. On appliquerait donc un des conducteurs soit dans la plaie du cou, soit dans une incision sur le trajet du pneumogastrique, et l'autre dans une incision faite rapidement à la paroi thoracique.

Si l'on ne pouvait pas disposer d'un appareil électrique, on devrait tout mettre en usage pour provoquer la respiration artificielle et au besoin pratiquer la trachéotomie, comme l'avait conseillé Warren (1), pour injecter l'air dans les bronches.

D'autres moyens sans valeur ont encore été conseillés, mais nous n'en parlerons pas. Si l'on parvient à ramener le malade à la vie, il faut s'occuper de clore l'ouverture veineuse. Dans les cas où l'on n'espère pas jeter sans danger une ligature sur la veine, il faut se borner à une compression méthodique directe; mais si, tout en exerçant une compression au-dessous de l'ouverture veineuse, on peut trouver la plaie du vaisseau, on y fera une ligature. Quand l'ouverture est latérale et peu étendue, on doit se borner à la ligature latérale de la veine, ce qui n'empêche pas la circulation de se rétablir.

ARTICLE IV

VARICES

Les *varices* (*varix*, de *variare*; *phlébectasie* d'Alibert) sont des dilatations permanentes et morbides des veines.

HISTORIQUE. — Les plus anciens livres de chirurgie mentionnent les varices et indiquent quelques-unes des opérations par lesquelles on cherche à les guérir. Celse parle de la cautérisation, de la ligature, de

(1) *Gazette médicale*, 1833, n° 35

l'incision et de l'extirpation des veines variqueuses, et ce qu'il a écrit sur ce sujet a été souvent reproduit par ses successeurs. Guy de Chauliac ne nous en apprend pas plus que Celse sur les varices, mais il conseille de les traiter par une foule de drogues insignifiantes. L'article de Paré sur les varices renferme des détails opératoires intéressants, mais il faut arriver jusqu'à J.-L. Petit pour trouver sur cette question des idées neuves et véritablement pratiques. De nos jours, cette maladie a servi de texte à beaucoup de travaux, car de temps en temps il se fait une recrudescence de tentatives opératoires pour guérir les varices, qui résistent toujours aux efforts multipliés des chirurgiens. Nous indiquerons ici les principaux mémoires sur la matière, nous réservant de citer plus loin, à propos du traitement de cette maladie, les nombreux travaux conçus dans un but purement opératoire.

BRIQUET, *Dissertation sur la phlébectasie ou dilatation variqueuse des veines, notamment sur celle des membres abdominaux* (thèse de Paris, 1824, réimpression dans *Archives de médecine*, 1^{re} série, t. VII, p. 200 et 396). — DAVAT, *De l'oblitération des veines comme moyen curatif des varices* (thèse 1833, reproduite dans *Archiv. gén. de méd.*, 2^e série, 1833, p. 5). — IDEM, *Du traitement curatif des varices par l'oblitération des veines à l'aide d'un point de suture temporaire*. Paris, 1836. — BONNET, *Mémoire sur le traitement des varices des membres inférieurs* (*Archiv. de médecine*, 3^e série, 1839, t. V, p. 30 et 172). — BÉRARD (Auguste), *Mémoire sur le traitement des varices par le caustique de Vienne* (*Gazette médicale*, 1842, p. 52). — LAUGIER, *Des varices et de leur traitement* (thèse de concours de clinique chirurg. Paris, 1842). — VERNEUIL, *Du siège réel et primitif des varices des membres inférieurs* (*Gazette médicale*, 1855, p. 524). — IDEM, *Des varices et de leur traitement* (*Revue de thérap. médico-chirurgicale*, 1854 et 1855). — IDEM, *Note sur les varices profondes de la jambe envisagée au point de vue clinique; symptomatologie, diagnostic et traitement de cette lésion* (*Gaz. hebdomadaire*, 1861, p. 428). — DESGRANGES, *Du traitement des varices et des hémorroïdes par les injections de perchlorure de fer* (*Mémoires de la Société de chirurgie*, t. IV, p. 354).

On peut diviser les varices, eu égard à la forme qu'elles affectent, en *cylindroïdes* ou *non circonscrites*, et en *ampullaires* ou *circonscrites*. Les premières peuvent être rectilignes ou serpentine (varices des membres inférieurs, varices du cordon spermatique). Groupées entre elles, les varices serpentine forment parfois une masse veineuse, qui porte le nom de *tumeur variqueuse*, et dont l'aspect hideux rappelle, dit-on, la tête de Méduse (varices sous-cutanées de la jambe et surtout de l'abdomen). Les varices circonscrites ou ampullaires peuvent être *circonférentielles*, c'est-à-dire que la dilatation occupe toute la circonférence du vaisseau, ou *latérales*, un des points seulement de la circonférence étant dilaté : il y a alors un véritable sac à collet dont l'orifice est plus ou moins rétréci. Quelquefois cette ampoule veineuse est subdivisée en plusieurs cellules séparées par des cloisons (varices à compartiments ou *multiloculaires*). Enfin il est des varices *kysteuses*, constituées par des dilatations ampullaires qui semblent avoir perdu toute communication avec les veines, et de ce genre sont quelques varices de l'extrémité intérieure du rectum.

Quant à leur *siège*, les varices sont sous-cutanées (ce sont les plus fréquentes), ou sous-muqueuse (aux lèvres, à la langue, à l'estomac, aux intestins, au rectum). Suivant le siège des varices sous-cutanées, on leur a donné les noms divers de *circoscèle* et de *varicocèle* au cordon testiculaire et au scrotum, de *circosphale* ou de *varicomphale* à l'abdomen, et d'*hémorroïdes* à l'anus ainsi qu'à la partie inférieure du rectum. On a encore observé des varices sur les jugulaires, sur l'azygos, sur les veines caves et iliaques, dans les parois de l'abdomen et de la poitrine, etc. Mais, de toutes les varices, les plus fréquentes sont celles des saphènes, et la veine plus communément affectée est la saphène interne, qui peut être seule variqueuse, et qui l'est presque toujours quand la saphène externe est atteinte.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — On peut admettre trois degrés dans l'évolution des varices, et étudier successivement l'état des veines, du sang contenu et des parties voisines dans chacun de ces états.

A. *État des veines*. — 1^o *Veines superficielles*. — Dans un premier degré, qu'on peut appeler de *dilatation*, les veines sont dilatées seulement, sans déformation ni altération de leurs parois (*varices non circonscrites, cylindroïdes*). Ces veines ainsi dilatées sont encore susceptibles de revenir sur elles-mêmes, ainsi qu'on le voit après l'accouchement, ou après l'ablation d'une tumeur dont la présence avait entraîné la dilatation variqueuse de veines voisines.

Dans un deuxième degré, il y a *dilatation et déformation*; la veine n'est plus seulement dilatée, mais ses parois se sont épaissies et le vaisseau décrit des flexuosités nombreuses (*varices serpentine*). Si l'on incise alors la veine, on trouve la tunique interne parfois intacte, ainsi que l'enseigne Cruveilhier, qui ne l'a jamais vue érodée ni rompue, parfois ramollie et friable, ou épaissie et hypertrophiée. Elle est d'ailleurs plissée longitudinalement par le retrait de la tunique moyenne, sur laquelle porte principalement l'hypertrophie, et qui revient sur elle-même après l'évacuation du sang. Cette tunique, plus épaisse, est tantôt rouge et tantôt grise, et les fibres transversales s'y dessinent plus manifestement. La structure de la veine variqueuse se

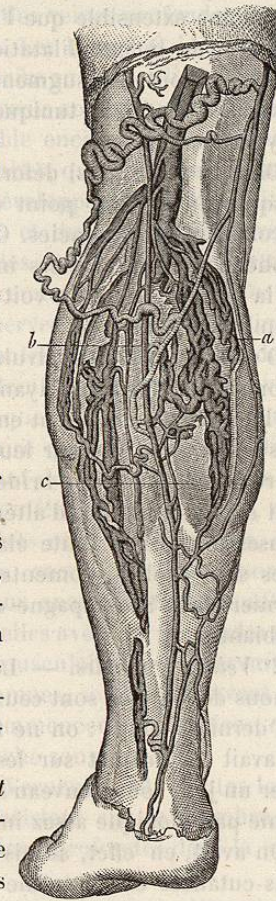


FIG. 125. — Varices superficielles *a* et profondes *b* situées sous l'aponévrose *c*, d'après une pièce déposée au musée Dupuytren par Verneuil.

rapproche ainsi de celle des artères, de sorte qu'incisée pendant la vie, la veine reste béante, et que des hémorrhagies redoutables peuvent alors s'effectuer.

Enfin, dans un troisième degré, on observe une *altération des parois et des renflements partiels*. Mais l'hypertrophie ne porte pas également sur tous les points : il en est où la tunique moyenne s'amincit latéralement, où, moins extensible que l'interne et l'externe, elle finit même par se rompre; de là ces dilatations partielles, ampullaires, fusiformes, qui, en se surajoutant, augmentent la longueur de la veine en la rendant flexueuse. Enfin la tunique externe, celluleuse, participe également à l'hypertrophie.

Dans la veine ainsi déformée, il existe donc des *renflements variqueux*, jusqu'à un certain point comparables à des anévrysmes, et dont les parois sont fort amincies. Ces renflements se forment de préférence à la saphène interne, au tiers inférieur de la cuisse, et à la partie supérieure de la jambe; on ne les voit jamais à la partie inférieure ou externe du membre.

D'un autre côté, les valvules deviennent alors insuffisantes; on les trouve allongées, déformées, ayant leur bord libre tourné vers les capillaires; ou bien encore elles sont en partie détruites et n'adhèrent plus aux parois vasculaires que par leurs deux extrémités ou par une seule, de manière à constituer une bride, un pont ou un voile flottant.

Il est enfin un état d'altération plus avancée dans lequel les parois veineuses ont perdu toute élasticité, et où, comme imbibées par le sang, elles sont molles, tomenteuses, rougeâtres, et semblent carnifiées. Ce dernier état s'accompagne d'altérations profondes du sang et des parties ambiantes.

2° *Veines profondes*. — Les détails d'anatomie pathologique que nous venons de donner sont ceux qui avaient cours dans la science jusqu'en ces derniers temps : on ne faisait guère que répéter depuis trente ans ce qu'avait dit Briquet sur les varices superficielles, quand Verneuil vint jeter un jour tout nouveau sur la question, en divulguant des faits d'anatomie pathologique assez imprévus.

On avait, en effet, admis jusqu'à lui la fréquence extrême des varices sous-cutanées et l'extrême rareté des varices sous-aponévrotiques. On croyait que quand les veines profondes étaient variqueuses, c'était consécutivement aux superficielles et par propagation. Or, c'est le contraire qui est la vérité, car si l'on trouve toujours des varices profondes quand il en existe de superficielles, il peut exister aussi des varices profondes sans qu'il y en ait de superficielles; de là on peut conclure que la phlébectasie ne débute pas par les vaisseaux sous-cutanés.

Déjà, il est vrai, Briquet avait fait observer dans sa thèse « qu'à l'endroit où la phlébectasie est le plus prononcée, il y a des communications très-larges avec les veines profondes, qui sont larges à l'endroit d'où part la branche anastomotique, mais qui reprennent leur calibre. » Or, ce fait

est général, et Verneuil a vu dans un cas où quelques vaisseaux seulement de deuxième et de troisième ordre étaient un peu dilatés et serpentins, une branche perforante très-dilatée, partie de l'anse serpentine, déboucher dans une branche musculaire du vaste externe du triceps, qui était elle-même fort dilatée et toute bosselée dans son trajet au milieu des fibres charnues. Une dissection soignée lui a également démontré que les branches perforantes menaient dans des veines profondes et intramusculaires qui étaient toutes variqueuses. Les branches intra-musculaires, au nombre de huit ou dix dans le soléaire en particulier, formaient le quart du volume du muscle, qui était devenu comme une éponge vasculaire. Dans un autre cas plus remarquable encore, il n'y avait nulle trace de phlébectasie superficielle aux jambes, qui présentaient toutes deux des varices profondes également développées. On trouvait des varices superficielles à la cuisse seulement et du côté gauche, avec un développement égal des veines profondes des deux côtés; de sorte que le membre droit, absolument indemne au premier abord, était affecté au même degré que l'autre dans son système nerveux sous-aponévrotique.

Maintenant, la dilatation n'affecte pas toutes les veines profondes, ni chacune d'elles à un même degré; elle n'atteint que rarement les veines plantaires, la poplitée, la fémorale et presque jamais les tibiales antérieures. Rien n'est plus commun au contraire que d'observer la dilatation isolée des tibiales postérieures, et surtout des péronières, dans l'espace qui sépare le quart supérieur du quart inférieur de la jambe, c'est-à-dire dans l'étendue de 20 à 25 centimètres environ. D'ailleurs, indépendamment de ces vaisseaux, il en existe encore de très-importants dans l'épaisseur des muscles, puis des canaux anastomotiques multiples qui font communiquer les veines superficielles avec les profondes et les profondes entre elles. Or ces veines intra-musculaires et inter-musculaires, que la théorie disait devoir être indemnes, sont très-souvent dilatées et serpentines, et c'est par elles que commencent les varices, qu'on ne voit apparaître que plus tard dans la couche sous-cutanée.

Enfin et pour conclure, nous dirons avec Verneuil : « 1° Toutes les fois que des varices superficielles spontanées existent sur le membre inférieur, on observe en même temps des varices profondes dans la région correspondante de ce membre.

» 2° La réciproque n'est pas vraie; car on peut trouver la dilatation des veines inter et intra-musculaires sans que les vaisseaux superficiels soient atteints; mais lorsque les premières sont encore seules dilatées, il est presque certain que dans un délai plus ou moins long, les dernières à leur tour s'amplifieront, deviendront serpentines, et paraîtront alors sous la peau.

» 3° La phlébectasie ne porte donc pas primitivement sur les vaisseaux sous-cutanés, pas plus la saphène interne que toute autre; elle prend au contraire son origine dans les veines profondes en général et dans les veines musculaires du mollet le plus souvent. Ces vaisseaux sont d'abord

atteints de dilatation et d'insuffisance valvulaire, et de là ces lésions se propagent aux branches sus-aponévrotiques de deuxième et de troisième ordre ordinaire.

B. *État du sang.* — Dans le premier et le deuxième degré, le sang est fluide et ne présente pas plus d'altération que la veine, dilatée seulement, dans laquelle il circule, bien que cette circulation s'accomplisse plus lentement peut-être qu'à l'état normal. Mais plus tard, dans le troisième degré, non-seulement le sang circule plus lentement encore, mais il subit au contact des parois altérées des modifications nombreuses : il se coagule d'abord, puis le caillot se dessèche, se durcit et oblitère en partie ou en totalité, définitivement ou transitoirement, la lumière du vaisseau. Parfois ce caillot existe dans une grande étendue et simule un entozoaire, le *dragonneau*, par exemple ; parfois aussi il s'incruste de sels calcaires, et constitue une variété de *phlébolithes*. Il ne faudrait pas voir dans ces altérations du sang de simples phénomènes d'hydraulique, et les attribuer à la lenteur de la circulation ; il y a là intervention d'actes chimico-physiques. Le sang ne se coagule que quand la tunique interne est altérée.

C. *État des parties voisines.* — Ce n'est qu'au troisième degré d'altération des veines qu'on peut trouver le *tissu cellulaire* infiltré d'une sorte de lymphé plastique, épaissi, induré, et formant à la veine une enveloppe lardacée. Il est parfois aussi plus vasculaire. La *peau*, devenue par ce fait plus adhérente, est également épaissie, indurée, comme spongieuse, ses veinules sont dilatées ; ou bien au contraire elle est amincie, luisante et enfin ulcérée. Les *os* semblent être érodés au voisinage des varices, mais c'est là une illusion tactile, due à ce que le tissu ambiant induré résiste sous le doigt, tandis que la veine se laisse déprimer et simule un canal creusé dans l'os. Les *veinules* de la peau peuvent être de proche en proche dilatées, ce qui constitue ce que les Allemands ont désigné sous le nom de *vénosité*.

ÉTILOGIE. — La théorie étiologique des varices était fort peu avancée chez les anciens. Avant la découverte de la circulation, on ne pouvait guère avoir à cet égard que des idées humorales ; aussi voyons-nous A. Paré attribuer la production des varices à un « sang mélancholique » ; chez les femmes grosses même, « qui en sont communément esprises » ; c'est « à cause du sang mélancholique retenu pendant la grossesse que les veines viennent variqueuses (1). » Après la découverte de la circulation, les causes alléguées sont physiques, physiologiques ou anatomiques.

La cause physique admise par presque tous les auteurs est l'action de la *pesanteur*, qui entrave, dit-on, la circulation du sang veineux, et fait dilater par pression excentrique les vaisseaux superficiels du membre inférieur, lesquels ne sont point soutenus par des aponévroses. Mais comme nous savons maintenant que les vaisseaux profonds sont dilatés avant les autres, nous ne pouvons pas accepter tous les développements de cette hypo-

(1) A. Paré, t. II, p. 268, édit. Malgaigne.

thèse. D'ailleurs la colonne sanguine est segmentée par des valvules, de sorte que la pesanteur n'agit qu'entre deux paires de ces membranes, et non point dans toute la longueur du vaisseau. La pression n'est donc pas plus forte au niveau des malléoles qu'en un point plus rapproché du cœur (Briquet). Cependant il est bon d'ajouter qu'à un certain degré des varices les valvules deviennent insuffisantes, et qu'alors la pesanteur agit comme cause d'accroissement.

Il y a d'autres causes toutes mécaniques, telles que les grossesses répétées, les tumeurs abdominales, comprenant les veines caves ou iliaques, la constriction de l'abdomen par des ceintures, l'usage des jarretières trop serrées, qui peuvent favoriser le développement des varices.

Des raisons *physiologiques* ont été successivement avancées par Bordeu, Chaussier, Delpech, et surtout par Briquet, qui les a développées avec une remarquable clarté dans sa thèse inaugurale. Les varices reconnaîtraient pour cause, selon ces médecins, une hyperémie chronique due à un excès d'activité. En effet, chez certains sujets, les muscles des membres inférieurs fonctionnant énergiquement, appellent une plus grande quantité de sang dans les vaisseaux de la région ; mais la contraction presque permanente des muscles comprime les veines profondes intramusculaires ; donc le sang se fraye en plus grande abondance une voie de retour par les veines superficielles, et celles-ci, travaillant ainsi davantage, finissent par s'hypertrophier. Cette explication est vraie en partie : il y a hyperémie active, mais aussi bien dans les veines profondes que dans les superficielles, chez les sujets dont les membres inférieurs fonctionnent beaucoup, soit qu'ils restent dans une situation verticale prolongée et immobile, comme les laquais, les blanchisseuses, les compositeurs d'imprimerie ; soit qu'ils fassent des courses fatigantes, comme les portefaix ; ou qu'ils s'exposent à des modifications brusques de température, au froid, à l'humidité, comme les cuisiniers et les déchargeurs de bateaux. Mais cette explication ne fait pas comprendre pourquoi les varices débent surtout dans les veines profondes.

On peut invoquer plusieurs de ces causes dans la production des varices. Il est certain que quelques varices ont une origine toute mécanique, tandis que d'autres sont la conséquence d'un travail qui nuit à la tonicité des parois veineuses, comme cela se voit chez les individus qui se livrent à des exercices de marche prolongée. Il ne faut donc pas chercher dans une seule hypothèse la raison de la dilatation variqueuse des veines.

Herapath (1) et Verneuil ont encore indiqué des causes *anatomiques* pour la production des varices. L'espèce d'étranglement que subissent les veines au niveau des orifices aponévrotiques, au pli de l'aîne, à travers les trous du fascia crébriforme pour la saphène interne (Herapath), au creux du jarret pour la saphène externe, à l'anneau du soléaire et à divers

(1) Revue médico-chirurgicale, 1848, t. IV, p. 106.