

## VI. — ARTÉRITE TUBERCULEUSE

Bien étudiées anatomiquement, les artérites tuberculeuses sont, cliniquement, bien moins connues. Comme les autres artérites, elles aboutissent soit à l'oblitération (le plus souvent), soit à l'ectasie et à la rupture. Sans parler de la granulie artérielle (péri- ou intra-vasculaire), épiphénomène de la *phthisie granulique*, la tuberculisation des tissus, propagée aux artères, tend soit à les oblitérer (la règle), soit à favoriser, sur leur trajet, l'éclosion d'*anévrismes* à paroi fibrino-leucocytaire très fragile, dont la rupture engendre les *grandes hémoptysies de la période cavitare* (*anévrismes de Rasmussen* développés sur les rameaux de l'artère pulmonaire avoisinant les parois de la caverne). En certains cas, la paroi d'une artère est ulcérée par un foyer caséux, ganglionnaire ou autre, qui déverse ainsi son contenu dans le courant circulatoire, déterminant une poussée de *granulie hémotogène*. Enfin, il semble aussi que la *toxine tuberculeuse* soit capable d'engendrer des lésions comparables à celles de l'*artério-sclérose* (Martini, Roux et P. Teissier).

## CHAPITRE III

## SÉMIOLOGIE SPÉCIALE DES VEINES

## I. — PHLÉBITES

**Signes étiologiques.** — Peuvent déterminer la phlébite toutes les *maladies infectieuses* susceptibles de généralisation par voie sanguine, permettant l'accès des parois vasculaires à l'agent pathogène. Telles sont, par ordre de fréquence : les *pyémies*, l'*infection puerpérale*, la *pneumonie*. Le même résultat peut être atteint par les *infections secondaires* compliquant les maladies longues et les cachexies : *tuberculose*, *cancer*, *fièvre typhoïde*, *rhumatisme*, *chlorose*, *syphilis*, *goutte*, *saturnisme*.

L'action des agents infectieux ou toxiques sur les parois veineuses se traduit, le plus souvent, par la *thrombose*, oblitérante ou non, des vaisseaux malades ou par la *suppuration* (*phlébite oblitérante*, *pariétale* ou *suppurée*). La thrombose des sinus de la dure-mère comporte, en raison de l'importance des fonctions compromises, une symptomatologie spéciale.

**Signes cliniques.** — *Phlébite oblitérante.* — On peut en prendre comme modèle type la *phlébite puerpérale* ou *phlegmatia alba dolens*.

**Période pré-oblitérante.** — L'importance de cette phase a été bien mise en lumière par Vidal et Vaquez. L'apparition de l'œdème est précédée, plusieurs jours, par : des fourmillements, des crampes, une fièvre légère et fugace, une certaine gêne à mouvoir le membre, une élévation de la température locale, et une infiltration dermique, reconnaissable à l'empreinte des

plis des draps, de la chemise ou à celle des doigts quand ils pincement un pli de la peau. Bientôt apparaît la *douleur*, de siège variable (plis de l'aîne, face interne des cuisses, creux poplité, mollet, au niveau du thrombus), tantôt vive, gravative, lancinante; tantôt modérée, éveillée par la pression, le ballonnement des muscles du mollet, ou réduite à un simple engourdissement; revêtant ailleurs le caractère névralgique (*sciatique*). Ces phénomènes tendent à s'atténuer avec le temps.

**Période oblitérante.** — Associé ou postérieur à la douleur, l'œdème est *mou, blanc*, souvent *rosé*, accompagné de tuméfaction ganglionnaire; il naît au siège initial du thrombus (aine, fesse), ou autour des malléoles (œdème cachectique), communiquant au membre la forme d'un cylindre, d'un cône allongé ou d'une massue. Il prend mal le godet; la peau qui le recouvre, moite et lisse ou sèche et rugueuse, chaude d'abord, puis froide, est parfois marbrée de taches violacées. La *marche de l'œdème* est variable; elle peut être *descendante* comme celle de la thrombose; en d'autres cas, il prend naissance à la racine du membre, pour, de là, sauter au pied, puis remonter ensuite à la cuisse. La veine malade est habituellement transformée en un cordon dur qu'il est préférable de ne pas rechercher, de crainte de provoquer une *embolie*. La jambe est légèrement fléchie sur la cuisse qui, elle-même, est étendue, en légère abduction et rotation externe. L'articulation la plus voisine du thrombus, le genou surtout, est souvent le siège d'une *hydarthrose*. Précoce, l'*impotence fonctionnelle* est souvent très prolongée. Il n'est pas rare d'observer sur le membre phlébitique une *anesthésie* ou une *hyperesthésie* plus ou moins étendues et profondes, quelquefois simultanées; celui-ci est également exposé au *purpura*, aux *ecchymoses*, aux *ulcérations* (*ulcères phlébitiques* de Fournier, multiples, arrondis, sans induration de la peau, guérissant en quelques jours), au *sphacèle* même (formes graves), et tardivement, à des *attitudes vicieuses* (*pied bot phlébitique*, trophique, en *équin* ou *varus équin*; orteils rigides, immobiles, plus ou moins fléchis en griffe). Variable suivant l'infection causale, l'*état général* peut rester bon ou révéler un léger état infectieux.

**Évolution.** — La période pré-oblitérante peut durer 15 jours. Après 5 à 4 jours de douleur, apparaît l'œdème (constitution du thrombus) qui atteint son apogée en 8 jours et dure 5 à 6 semaines (période d'état), pouvant gagner le membre symétrique opposé, après quelques troubles circulatoires de la paroi abdominale. Puis, la douleur s'éteint et l'œdème se dissipe peu à peu, en plusieurs semaines ou plusieurs mois, sujet à de fréquents retours occasionnés par une marche ou une fatigue. L'oblitération du tronc principal entraîne le développement de *varices* plus ou moins étendues sillonnant surtout le haut de la cuisse et l'hypogastre. Des *accidents nerveux* : douleurs spontanées ou à la pression, œdème trophique, impotence, peuvent survivre quelques mois ou plusieurs années à la phlébite. Comparable à la claudication intermittente, l'impotence consiste en crampes du mollet ou de la cuisse succédant à une marche prolongée; d'autres fois surviennent des fourmillements, des élancements, surtout nocturnes, dans le domaine du sciatique, exagérés par l'humidité, la grippe, les époques menstruelles. Des *troubles trophiques* s'observent aussi : œdème dur immobilisant le derme, d'*appa-*



rence quelquefois *éléphantiasique* : *aspect peau d'orange* de la surface cutanée; déformation des ongles, *hypo-esthésie* et pousse exagérée des poils.

**Complications.** — La fragmentation des caillots oblitérant la veine, encore possible même après disparition de l'œdème, est l'origine de l'*embolie pulmonaire*, redoutable complication, éclatant à l'occasion d'un effort, d'un mouvement (pour s'asseoir sur le lit), et, entraînant, suivant le volume de l'embolus, soit la *mort subite* par syncope ou *rapide* par asphyxie, soit l'*apoplexie pulmonaire* (infarctus) quelquefois compliquée de broncho-pneumonie ou de gangrène pulmonaire. Exceptionnellement grâce à la persistance du trou de Botal, l'embolus passe dans la grande circulation (cerveau ou membres).

**Diagnostic.** — Le diagnostic est le plus souvent aisé, sauf dans les états cachectiques où l'origine de l'œdème est difficile à préciser.

**Phlébite suppurée.** — L'œdème y est plus limité, souvent rosé (lymphangite); sur les veines superficielles, on constate soit un cordon dur, saillant, soit un empâtement diffus où s'échelonnent des nodules (gros comme une noix, un œuf de pigeon) durs, tendus, puis fluctuants. Il n'est pas rare d'observer des foyers multipliés et superficiels. L'état général est celui des *grandes pyohémies* (grands frissons, fièvre à grandes oscillations); grave, même dans les formes circonscrites, il entraîne constamment la mort dans les formes généralisées.

**Formes cliniques suivant la cause.** — **Phlébite puerpérale.** — Elle comporte, dans les 4 à 5 jours qui suivent l'accouchement, une *phase prodromique fébrile*, à début souvent brusque, ne durant parfois que quelques heures, signalée quelquefois par des frissons, des douleurs dans la région iliaque. La phlegmatia peut éclater du 5<sup>e</sup> au 30<sup>e</sup> ou 40<sup>e</sup> jour après l'accouchement; l'apparition de l'œdème coïncide, en certains cas, avec une nouvelle poussée fébrile. Les divers types cliniques connus s'observent; la *forme septique grave*, rare et précoce, entraîne des phlébites multiples associées à des accidents de *pyémie* ou de *suppuration pelvienne*; les lésions aboutissent fréquemment à la suppuration ou au sphacèle.

**Phlébite de la fièvre typhoïde.** — La phlébite typhoïdique apparaît du 25<sup>e</sup> au 35<sup>e</sup> jour de la maladie (qu'elle qu'en soit la forme) en pleine convalescence, exceptionnellement plus tôt (vers le 15<sup>e</sup> jour). Débutant par des douleurs vagues, des crampes, des fourmillements, une élévation fugace de la température, elle affecte les membres inférieurs 80 fois sur 100, presque toujours à gauche; son *évolution* est rapide (3 semaines environ), mais fréquemment suivie d'œdème, de varices et de névralgies. L'*embolie* est exceptionnelle. La phlébite qui complique le *typhus* est très comparable à la forme précédente.

**Phlébite grippale.** — Très fréquente, cette forme de phlébite survient à la suite soit d'une grippe sévère, souvent après des complications broncho-pulmonaires, soit d'une grippe secondaire à une cachexie (cancer) ou à la chlorose; procédant par poussées successives, ne frappant en général qu'un seul membre, elle comporte des douleurs très vives et un œdème marqué, mais entre vite en résolution; l'embolie y est exceptionnelle.

**Phlébite pneumonique et autres.** — Assez rare, très analogue à la précédente, la *phlébite pneumonique* est habituellement bénigne, parfois double et prolongée (plusieurs mois); le pneumocoque a été décelé dans le caillot (Mya et Claude).

La *phlébite érysipélateuse* n'offre aucune particularité notable.

La *blennorragie* peut également se compliquer de phlébite, ainsi que la *dysenterie*. La phlébite blennorragique est généralement associée aux arthropathies gonococciques.

On nomme *phlébites spontanées* celles qui résultent d'infections dont la porte d'entrée reste ignorée.

**Phlébite rhumatismale.** — Susceptible de revêtir tous les types connus, elle complique les formes bénignes du rhumatisme articulaire aigu, comme les graves; ses localisations sont d'habitude légères, circonscrites aux veines superficielles, à la saphène dont les territoires deviennent le siège d'un œdème sensible et de traînées rosées; ces lésions restent souvent péri-veineuses, pariétales et non oblitérantes; elles ne donnent qu'exceptionnellement naissance à des embolies.

La *phlébite herpétique de Lancereaux* constitue une forme spéciale au rhumatisme chronique; elle consiste en une fluxion veineuse accompagnée, en certains cas, d'un œdème segmentaire (névropathique) dont la nature est incertaine.

**Phlébite syphilitique.** — Rare, appartenant à la période secondaire; fréquemment contemporaine des *syphilides papulo-squameuses*, la phlébite syphilitique, peu inflammatoire, apyrétique ou à peine fébrile, peu douloureuse (parfois douleurs à exacerbations nocturnes), frappe, simultanément ou successivement, plusieurs veines superficielles du membre inférieur ou supérieur. La durée en est assez longue (jusqu'à 5 mois); l'embolie n'y a jamais été signalée; sa nature spécifique n'est pas encore certaine.

**Phlébite paludéenne.** — Subaiguë, presque chronique, cette phlébite frappe les anciens paludéens porteurs d'indurations chroniques des veines superficielles. Sa nature demeure obscure.

**Phlébites cachectiques.** — **Phlébite des tuberculeux.** — Quoique observée dans la granulé ou au début de la tuberculose (au cours de la pleurésie tuberculeuse), la phlébite frappe de préférence les phthisiques porteurs de cavernes suppurantes (par infection secondaire bien plus que par contamination bacillaire, quoique le bacille ait été décelé dans quelques cas), revêtant d'habitude une forme subaiguë, sinon latente.

**Phlébite des cancéreux.** — La phlébite est susceptible de compliquer tous les cancers, mais montre une prédilection pour le *cancer gastrique*, au cours duquel elle apparaît quelquefois de bonne heure, et le *cancer utérin*. Certains cas précoces sont peut-être imputables à la pénétration des cellules cancéreuses dans le courant sanguin. La phlébite cancéreuse, dépourvue de signes propres, est fréquemment associée à des accidents infectieux d'un autre ordre: endocardite, péritonite, lymphangite, adéno-phlegmon.

**Phlébite préoblitérante.** — Cette variété, surtout propre à la phase



ultime de la phtisie et des cancers, demande à être recherchée; elle est dénoncée par des douleurs vagues dans la partie interne de la cuisse ou dans le mollet, par quelques dilatations veineuses superficielles et une sensibilité plus ou moins vive à la pression souvent associées à de l'œdème péri-malléolaire. Ces phénomènes sont fugaces et récidivants.

**Phlébite des chlorotiques.** — Plus commune dans les *chloroses intensives* ou *fébriles*, la phlébite survient souvent à l'occasion d'une infection intercurrente (grippe, fièvre typhoïde); quoique marqué par une légère élévation de température, son début est fréquemment insidieux. La douleur et la fatigue peuvent être assez modérées pour permettre à la malade d'aller et venir, ce qui augmente la fréquence de l'embolie pulmonaire. Il n'est pas rare de voir la fièvre (59°) durer 5 à 6 jours; la résolution est pourtant rapide. Hirtz croit que les chloroses compliquées de phlébite sont parfois des tuberculoses méconnues. On tend du reste de plus en plus à admettre l'étroite parenté du syndrome chlorotique et de la tuberculose (M. Labbé).

**Phlébites toxiques.** — La principale est la *phlébite goutteuse* dont l'histoire clinique rappelle beaucoup celle des phlébites infectieuses. Éclatant au cours ou au déclin des accès articulaires, avec lesquels elle peut alterner, survenant alors dans la phase intercalaire, elle frappe, en certains cas, des individus goutteux seulement de tempérament; ses lésions sont mobiles, affectant souvent plusieurs veines (en général superficielles), quelquefois symétriquement, plutôt aux membres inférieurs. Le début est brusque, non motivé ou succédant à un léger traumatisme, et marqué par un peu de fièvre. La veine est le siège de vives douleurs spontanées, exaspérées par simple frôlement, plus intenses la nuit; l'œdème est insignifiant ou nul, remplacé par un empâtement pâle ou livide autour de la veine (péri-phlébite), sans aucune tendance à la suppuration. En cas d'oblitération de la veine (rare), on observe le tableau de la *phlegmatia alba dolens*. La maladie procède par poussées successives, sans réaction générale; l'embolie est rare, mais possible; les récidives sont très fréquentes.

## II. — THROMBOSE DES SINUS

**Signes étiologiques.** — Parmi les *causes générales*, la plus commune est la thrombose dite cachectique ou marastique observée avant 5 à 6 ans, dans le cours des infections aiguës (gastro-entérite, broncho-pneumonie, diphtérie, fièvre éruptive) et chroniques (athrepsie, tuberculose, hérédosyphilis). Dans les cachexies de l'adulte, la thrombose des sinus est bien plus rare que la phlegmatia.

Bien plus fréquentes, les *causes locales* sont : les traumatismes (rare); toutes les lésions inflammatoires des téguments de la face ou du crâne (plaies septiques, furoncles, anthrax); les lésions de la bouche, du pharynx, des amygdales, de l'orbite, de l'œil, du canal lacrymal, des fosses nasales, des sinus de la face, et, par-dessus tout, les lésions de l'oreille moyenne, origines

possibles d'*ostéite du temporal* (infectant le sinus latéral). Rarement, la thrombose des sinus complique la *méningite suppurée* ou l'*abcès du cerveau* (Marfan). On a décélé dans les sinus des agents pathogènes divers; quand le pus est fétide, différentes espèces anaérobies interviennent (Veillon et Zuber). L'infection s'opère par continuité ou par contiguïté.

**Signes cliniques.** — *a. Signes communs.* — On distingue deux principaux types cliniques : la *phlébite du sinus latéral*, secondaire aux lésions de l'oreille moyenne, et la *phlébite du sinus caverneux*, compliquant les infections cervico-faciales et ayant pour voie d'accès la veine ophtalmique. Certains signes sont communs aux deux formes.

Tels sont : 1° les *signes d'infection* : fièvre rémittente à grandes oscillations (40°-41°); céphalée violente, généralisée ou localisée; parfois, légère rotation de la tête; grands frissons avec hyperthermie et sueurs profuses, indiquant la phlébite confirmée; chez certains malades, *état typhoïde* avec spléno-mégalie, météorisme et diarrhée; 2° les *signes méningitiques*, prédominants chez les enfants : céphalalgie extrême, raideur de la nuque, vomissements, spasmes musculaires et convulsions.

*b. Signes de localisation.* — 1° **Thrombose du sinus latéral.** — Éclatant d'habitude au cours d'une otorrhée chronique qu'a réveillée parfois un coryza, elle s'accompagne de *mastoidite* (œdème limité à l'apophyse mastoïde, douleurs prédominant à la pointe et au bord postérieur de celle-ci). La *phlébite concomitante* (possible) *des veines mastoïde et jugulaires* est dénoncée par un cordon dur répondant à leur trajet, par la *raideur de la nuque*, le gonflement du cou et l'effacement de l'angle maxillo-pharyngien. En général, par contre, quand la jugulaire interne est indemne, la jugulaire externe et toutes les veines du cou sont affaïssées du côté malade. On peut observer, d'autre part : de la dyspnée, des étourdissements, des troubles laryngés (aphonie), la lenteur du pouls, une paralysie du voile du palais et des troubles de la déglutition (par *compression du pneumogastrique et du glosso-pharyngien*). L'ophtalmoscope permet de constater de la *névrite optique* et de l'*œdème de la papille*.

2° **Thrombose du sinus pétreux.** — Rarement isolée, elle se traduit par : des épistaxis, le gonflement des veines allant de la fontanelle aux tempes, l'engorgement des vaisseaux orbitaires, de l'ambliopie et de la photophobie.

3° **Thrombose des sinus caverneux.** — Compliquant les infections, traumatiques ou non, de la face, de la bouche, des amygdales, elle se traduit, au début, par de la névralgie temporale, sus-orbitaire, ou nasale externe, puis, souvent, par l'œdème de la face et l'aspect érysipélateux des joues, des paupières. Bientôt, l'œdème des paupières se complique d'exophtalmie, de chémosis (par stase veineuse), de strabisme, de ptosis, de paralysies oculaires (ophtalmoplégie complète, en certains cas), de myosis, puis de midriase (phénomènes dus à la compression des nerfs qui traversent le sinus). Il est fréquent de voir les lésions gagner le côté opposé.

4° **Thrombose du sinus longitudinal supérieur.** — Il détermine des symptômes convulsifs et comateux, des épistaxis, de l'œdème des régions parié-



tales avec turgescence des veines du cuir chevelu. La mort, par accidents nerveux ou pyohémie, est presque constante.

**Formes cliniques et évolution.** — Suivant les prédominances symptomatiques, la thrombose des sinus simule : la *septico-pyohémie*, la *fièvre typhoïde* ou la *méningite*. La terminaison est presque toujours mortelle. Exceptionnelle, la *guérison*, signalée chez l'enfant, comporte des infirmités incurables : *scléroses cérébrales*, *encéphalites* (Marfan).

**Diagnostic.** — La distinction est surtout difficile avec les *méningites*. Dans les cas suspects, on recherchera toujours : la suppuration de l'oreille moyenne, les ulcérations ou les suppurations des cavités de la face ou du pharynx. La phlébite du sinus caverneux prête à confusion avec toutes les affections oculaires.

### III. — VARICES

**Signes étiologiques.** — Véritables *phlébites chroniques*, les *varices* ou dilatations permanentes des veines peuvent se développer sur tous les réseaux veineux, prenant, en certaines régions, des noms spéciaux : *varico-cèles* sur le cordon spermatique, *hémorroïdes* dans la zone ano-rectale. En général, le terme *varices* désigne surtout les dilatations veineuses des membres inférieurs. Comme l'artério-sclérose, à laquelle on les associe souvent (rapport toujours contestable), les *varices* résultent d'une sclérose des parois veineuses, suivie de lésions, également scléreuses, du derme et de l'hypoderme, le tout imputable à un trouble général de la nutrition ou à une vulnérabilité congénitale du système veineux. Toutefois, les *varices*, très fréquentes, sont rarement héréditaires. Elles apparaissent de 50 à 40 ans, plus tard que le *varico-cèle* et les *hémorroïdes*; leur éclosion semble favorisée : par les professions exigeant une station debout prolongée ou le surmenage des membres inférieurs ; par la *grossesse* et la compression des veines (par un lien ou une tumeur).

Les valvules des veines deviennent insuffisantes (parfois toutes, entre le cœur et les *varices*, dans les cas extrêmes); assez, en certains cas, pour permettre le reflux du sang de haut en bas. Cette insuffisance ne fait que croître avec la distension et l'hypertrophie des parois.

**Symptômes.** — Dans une *première phase*, inconstante (*varices* profondes, latentes ou *varices* d'emblée superficielles), les *varices* des veines profondes déterminent des troubles purement fonctionnels : fatigue rapide, pesanteur, engourdissement du mollet provoqués par la marche ou la station debout, dissipés par le décubitus; crampes, picotements, fourmillements, prurit, hyperidrose des jambes. Les signes physiques se réduisent : à un *gonflement* notable de la *jambe*, surtout à hauteur du mollet, dû à l'accumulation du sang dans ses veines, avec ou sans empatement profond et sensible; à un léger *œdème vespéral*, malléolaire ou pré-tibial et à des *altérations cutanées* :

arborisations veineuses ou capillaires, pigmentations dessinant parfois le trajet des veines sous-aponévrotiques, eczéma sec, pousse exagérée des poils.

Dans une *seconde phase*, les *varices*, visibles sous la peau, forment sur la jambe, la cuisse, un réseau de cordons bleuâtres, flexueux et dilatés, surtout sur le trajet de la saphène interne. Plus tard, apparaissent, particulièrement en certains points : abouchement de la saphène interne dans la veine crurale, partie saillante du mollet, des *renflements* fusiformes ou ampullaires, assez exactement superposés aux valvules, plus ou moins volumineux, et réductibles sous la pression. Ces *renflements*, plus ou moins tortueux, peuvent se grouper en paquets, en tumeurs plus ou moins grosses (en forme de *tête de méduse*), comportant, en certains cas, des indurations profondes inégales (incrustations calcaires, *phlébolithes*). Indurée, épaisse, la *peau* finit par adhérer aux veines sous-jacentes, devenant, plus tard, le siège d'un œdème dur inflammatoire, avec dermite chronique.

Trahies d'abord par une simple pesanteur, par des crampes, les *varices*, en se développant, finissent par engendrer, sur le *trajet du sciatique* (creux poplité, jambe), des *douleurs* sourdes, gravatives, exaspérées par la pression, la marche, calmées par le repos, entraînant une certaine impotence fonctionnelle et imputables aux *varices* développées le long du nerf (Quenu), origines de *névrite* (inconstante). L'*hypertrophie des poils*, la *pigmentation de la peau*, l'*eczéma* sec ou suintant, compliqué ou non de *lymphangite*, source possible d'*ulcère variqueux*, d'*ecthyma* ou d'ulcérations gommeuses chez les syphilitiques; l'hypertrophie douloureuse des épiphyses métatarso-phalangiennes (du gros orteil surtout) ou *oignon arthritique*; l'*arthrite sèche* des genoux et des articulations du pied représentent autant d'*altérations trophiques*, habituellement symétriques et traduisant l'innervation défectueuse des membres variqueux.

**Évolution.** — Le début est insidieux, la marche lente, la durée indéfinie. Certaines *varices* sont longtemps stationnaires et tolérables; d'autres gênent beaucoup les malades. La *grossesse* peut développer, très rapidement, de multiples et énormes ectasies veineuses qui subissent, après l'accouchement, une régression plus ou moins complète. L'involution sénile peut, également, atténuer les inconvénients des *varices*. Sauf complications rares, il est exceptionnel qu'elles causent la mort.

**Complications.** — Les *varices* peuvent se rompre, sans cause apparente ou à la suite d'un traumatisme insignifiant; soit *extérieurement*, surtout pendant la *grossesse*, au niveau du rectum, de la vulve ou des mollets, ce qui entraîne des *hémorragies* que l'adhérence des veines à la peau rend parfois graves; soit *dans l'épaisseur d'un muscle*, à l'occasion d'un effort (*coup de fouet*), d'un traumatisme, ce qui détermine un épanchement sanguin (rupture profonde), ou une *ecchymose* (rupture sous-cutanée) plus ou moins lents à se résorber. Dans ces cas, le malade, arrêté subitement par une très vive douleur suivie d'une impotence absolue du membre, a le mollet dur, gonflé et douloureux à la pression.

Les *varices* sont sujettes à s'infecter (*phlébite variqueuse*), soit localement



(traumatisme, excoriation, ulcère), soit grâce à une infection générale (fièvre typhoïde, tuberculose cavitaire, grippe, angine). Enflammées, les varices deviennent dures, très sensibles; la peau qui les recouvre s'empâte et rougit; le tissu cellulaire ambiant s'infiltré. La phlébite variqueuse, habituellement fébrile (39°), peut aboutir à l'*oblitération fibreuse* ou, parfois, à la *suppuration* (*phlegmon variqueux*), source possible de *pyémie*. La thrombose peut être l'origine d'embolies pulmonaires mortelles. Rémy admet l'existence de phlébites variqueuses, non infectieuses, imputables à la rupture des *vasa vasorum* qui déterminerait une thrombose, signe unique du processus.

Les varices sont une cause fréquente de *dermite hypertrophique* (peau épaisse, brune ou violacée, adhérente) ou *atrophique* (peau mince, luisante), *squameuse* ou *végétante* (*éléphantiasis*, développé d'habitude au-dessus d'une cicatrice annulaire).

Expression trophique du vice de nutrition créé par la sclérose des vaisseaux et nerfs du membre variqueux, l'*ulcère*, du même nom, repose toujours sur une veine variqueuse adhérente à la peau. Plus fréquent chez les hommes, dans la classe ouvrière et du côté gauche, il présente 5 sièges d'élection: 1° face antéro-interne de la jambe (saphène interne), 2° face externe (saphène externe), 3° région postéro-supérieure de la jambe (communicantes), et dérive directement de la gêne circulatoire. Certains *ulcères annulaires*, entourent toute la jambe. En général, la perte de substance est irrégulière ou arrondie; son *fond*, velouté ou bourgeonnant, violacé ou pâle, parfois fongueux, sécrète peu, mais saigne au moindre contact; ses *bords* sont œdémateux ou sclérosés. L'*ulcère*, habituellement indolent, devient en certains cas très sensible; on peut constater, autour, des troubles *sensitifs variables*: anesthésie, analgésie, thermô-anesthésie. Les anciens ulcères étendus sont susceptibles d'entraîner une atrophie de tout le membre. Négligé ou mal pansé, l'*ulcère* variqueux est exposé à s'infecter (lymphangite, érysipèle, phagédénisme, gangrène). Sa guérison n'est possible que grâce à un repos prolongé, encore la récurrence est-elle très facile.

#### IV. — ŒDÈME

*Signes cliniques.* — L'œdème est l'infiltration séreuse du tissu cellulaire sous-cutané et interstitiel, qu'accompagnent souvent des épanchements dans les séreuses viscérales et articulaires (*ascite*, *hydrothorax*, *hydropéricarde*, *hydrocéphalie*, *hydarthrose*, *hydrocèle*). Il est: *sous-cutané* (le plus souvent), *sous-muqueux* (pharynx, larynx, etc.), *viscéral* (poumon, cerveau); *localisé* ou *généralisé* (*anasarque*).

L'œdème communique aux régions qu'il envahit une tuméfaction et des déformations en rapport avec son intensité et la laxité de leur tissu conjonctif. Il efface les plis et les dépressions, distend la peau qui, luisante, pâle, rosée ou violacée, généralement refroidie, parfois cependant chaude (œdèmes inflammatoires), repose sur une couche pâteuse, molle et dépressible ou ferme et rénitente, que la pression graduelle de la pulpe digitale creuse habi-

tuellement d'une *empreinte en godet* assez durable et typique. Ce signe, difficile ou impossible à constater dans certains cas particuliers (certains anasarques de l'enfance; myxœdème), est mis plus aisément en évidence autour des malléoles, à la face interne du tibia, des cuisses. Les régions œdématisées se reconnaissent encore à ce qu'elles gardent l'empreinte: de l'entonnoir du stéthoscope, d'un bandage, des plis du linge, d'une bague; leur sensibilité est soit émoussée ou troublée, soit exaltée.

Suivant son siège, l'œdème gêne: la marche (membres inférieurs), la miction (parties génitales), le jeu des paupières (face), comportant, selon les cas: une tension gênante; des sensations de fourmillement, de prurit, de chaud, de froid, ou même des douleurs vives (phlegmatia, érysipèle). L'œdème reste circonscrit (cause locale) ou se généralise, prédominant alors en certaines régions déterminées par les lois de la pesanteur (parties déclives, membres inférieurs), le froid (œdème de la face), ou les irritations cutanées (urticaire).

Modifiant à peine les régions pourvues d'un tissu conjonctif serré et rare (paume, plante, cuir chevelu, pavillon de l'oreille), l'œdème gonfle, au contraire, beaucoup celles qui comportent un tissu cellulaire lâche et abondant (paupières, prépuce, scrotum, grandes lèvres); très douloureux dans le premier cas, il l'est à peine dans le second.

*Complications.* — Très intense, l'œdème peut fissurer l'épiderme, y engendrer des *phlyctènes*, puis des *ulcérations*, portes d'entrée possibles d'*infections secondaires* (lymphangites, érythèmes, escarres, adénites, érysipèle, abcès superficiels), dont la répétition entraîne l'épaississement, l'induration ou la transformation éléphantiasique du derme. L'œdème favorise les *dermatoses* (eczéma, lichen, psoriasis) et les *lésions vasculaires* (artériosclérose, varices), comme en témoignent la présence fréquente, à la surface, de purpura, d'ecchymoses et de varicosités. Prolongée, la distension du derme détermine l'éclosion de *vergetures*.

*Caractères de la sérosité.* — Imbibant les tissus comme de l'eau imbibé l'ouate (Ranvier), la *sérosité de l'œdème* est un liquide clair, peu dense (1002-1004-1010), vert-jaunâtre, se congelant de — 0°,50 à — 0°,60, de réaction alcaline, contenant des éléments salins (chlorure de sodium, 6 à 8 grammes par litre; phosphates, 0,54 à 0,55), de l'urée (1 à 5 grammes), du glucose (0,60 à 0,70), et, accidentellement, un certain nombre d'autres produits (graisse, cholestérine, matières extractives; pigments et acides biliaires, en cas d'ictère; acide urique chez les goutteux; substances médicamenteuses: iodures, salicylates). Certains états pathologiques augmentent la proportion: du sucre (diabète), de l'urée (néphrites), du chlorure de sodium (néphrites, cardiopathies), de la cholestérine, des corps gras (vieux œdèmes, Boy-Teissier), de certains médicaments (impermeabilité rénale).

Les recherches contemporaines (Widal, Achard et Lœper, etc.) ont mis en lumière la pauvreté en chlorures et parfois en urée des urines émises par les malades porteurs d'œdèmes étendus, souvent imputable à une *perméabilité rénale réduite*, soit en général, soit électivement pour les chlorures, comme elle l'est parfois aussi pour certains médicaments (Achard et Lœper). Histologiquement, la sérosité de l'œdème renferme quelques leucocytes et hématies,