

— Pour VIRCHOW, la cause de la coagulation du sang dans les thromboses spontanées des cachexies est surtout d'ordre mécanique et due au ralentissement de la circulation périphérique. LANCEREAUX établit les lois presque mathématiques qui régissent les lieux d'élection de ces thromboses « marastiques ». La coagulation se produit là où le liquide a le plus de tendance à la stase, c'est-à-dire à la limite d'action des forces d'impulsion cardiaque et d'aspiration thoracique. Aux membres inférieurs, la thrombose occupe les veines fémorales, au niveau des points où elles cessent d'adhérer aux toiles aponévrotiques et où par conséquent, la circulation veineuse n'est plus soumise à la force aspiratrice du thorax, *points morts* de la circulation. Les nids valvulaires sont souvent le siège du caillot primitif.

Mais, ces conditions hydrauliques de stase sanguine, si elles nous rendent compte de la localisation de la thrombose, ne nous en expliquent point la production. Le *ralentissement circulatoire ne joue qu'un rôle accessoire*. L'expérience de BRÜCKE le démontre : si l'on immobilise du sang, dans un tronçon veineux, entre deux ligatures, la coagulation ne se produit qu'au bout d'un temps plus ou moins long et qui coïncide avec le début d'altération des parois de la veine. — Précisant cette altération pariétale, ZAHN a prouvé que la lésion de l'endothélium vasculaire est la condition de la coagulation : après contusion du vaisseau mésentérique d'une grenouille, on voit le coagulum fibrineux commencer toujours au niveau du point lésé, où la coloration irrégulière produite par le nitrate d'argent indique la chute de cet endothélium. Enfin, BAUMGARTEN a mis hors de doute l'influence des lésions infectieuses de l'endoveine : à la condition d'une aseptie parfaite, le tronçon veineux, isolé par deux ligatures, a gardé son sang liquide pendant des semaines et même des mois.

1° PHLÉBITE OBLITÉRANTE

Anatomie pathologique. — La caractéristique de cette forme est la production d'un caillot oblitérant. Nous avons

exposé plus haut, l'étiologie (infectieuse, presque constamment) et le mécanisme de cette coagulation. Reste à étudier la destinée du thrombus ainsi formé : 1° comment il s'accroît; 2° comment il s'organise; 3° comment il peut se morceler en fragments, transportés à distance par le courant circulatoire, ce qui constitue l'embolie.

1° *Accroissement du caillot.* — Au niveau d'un nid valvulaire, de l'éperon d'un confluent veineux, et au contact de la lésion pariétale, de nature infectieuse ou non, une coagulation s'est formée. C'est le *caillot primitif*, « caillot autochtone » de VIRCHOW caractérisé par son adhérence à la paroi et par son aspect stratifié, montrant à la coupe une alternance de zones blanches et de zones rouges emboîtées. Ce caillot primitif est ordinairement un « caillot par battage » : c'est le sang, comme le dit HAYEM, qui, par son mouvement incessant, vient se battre lui-même sur le point altéré de la paroi; il se fait une sorte de battage par corps étrangers.

Dans les vaisseaux volumineux, lésés en un point circonscrit, le caillot par battage (en chou-fleur ou polypiforme), n'obture pas complètement la lumière vasculaire. Mais le thrombus, ainsi formé, agit comme corps étranger; et il se dépose à son extrémité libre, vers son bout cardiaque, une concrétion fibrineuse molle, comparée par les auteurs à un battant de cloche, à une tête de clou, à une tête de serpent. D'autre part, cette obstruction incomplète gêne assez la circulation pour amener de la stase, en amont, en

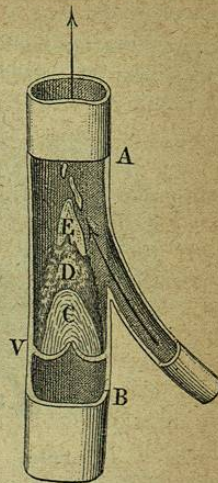


Fig. 123.

Thrombus au niveau d'un nid valvulaire. — C, caillot primitif, « caillot par battage ». — C, caillot secondaire, « caillot par stase ». — E, son extrémité libre, dont les fragments détachés peuvent former embolies.

aval, dans le segment veineux correspondant : de là, à la faveur de l'altération vasculaire, condition indispensable, la formation d'un *caillot secondaire, caillot prolongé*, de couleur rougeâtre, homogène, « caillot par stase » de HAYEM, constitué par un amas de globules rouges enserrés dans un réseau de fibrine. Par ses prolongements, le caillot secondaire étend la phlébite oblitérante à des territoires souvent très distants

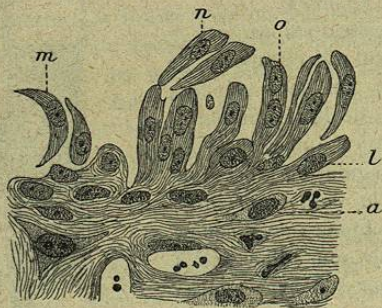


Fig. 124.

Endothélium proliféré de la veine fémorale 4 jours après sa ligature : *a*, membrane interne. — *m*, cellule endothéliale détachée « en arc ». — *o*, cellule relevée. — *n*, cellule détachée mais unie à l'endothélium (CORNIL et RANVIER).

de la lésion initiale : dès lors, il devient le facteur prépondérant de la durée de la maladie.

2° *Organisation du caillot*. — Deux opinions sont en présence. — L'organisation du caillot se fait-elle *par les éléments du caillot lui-même*, c'est-à-dire par les leucocytes du thrombus qui se modifient, s'anastomosent et se transforment en éléments du tissu conjonctif. Telle est la théorie admise par VIRCHOW, PIROGOFF et RINDFLEISCH. — Ou bien, les éléments cellulaires, qui font l'organisation du caillot, *proviennent-ils de la paroi vasculaire?* C'est cette seconde opinion qui est admise aujourd'hui, grâce aux travaux de THIERSCH, de WALDEYER, de CORNIL et RANVIER, de RENAUT, de TROISIER, de BOTHEZAT et nous-même.

Ces phénomènes d'organisation du thrombus intra-vascu-

laire ont été bien résumés par CORNIL. *Les cellules endothéliales proliférées de la paroi interne de la veine sont les agents prépondérants de l'organisation cellulo-vasculaire du caillot intra-veineux.*

Ces cellules de l'endothélium, plates et minces, se gonflent d'abord : le corps cellulaire et le noyau font saillie du côté



Fig. 125.

Organisation du caillot : *a*, endovene. — *b*, cellule endothéliale relevée et anastomosée avec une cellule comprise dans le caillot. — *c*, capillaire de nouvelle formation (CORNIL et RANVIER).

de la lumière du vaisseau, mais la cellule adhère encore à la membrane interne vasculaire par deux ou trois prolongements minces. Bientôt, en devenant plus volumineuse, la cellule perd plusieurs de ses points d'attache, se relève en arc ou toute droite. Ces cellules, relevées ou détachées, progressent dans le caillot comme des colonies migratrices : elles s'insinuent entre les grumeaux et fibrilles de fibrine et y forment un réseau de cellules anastomosées ; par ces anastomoses de cellules, ces grumeaux sont greffés sur la paroi

interne de la veine où ils constituent des bourgeons. De la surface libre de ces bourgeons, partent, vers le caillot sanguin, des cellules endothéliales allongées, allant deux par deux, suivant les filaments de fibrine. A l'aide de ces cellules vont se former les néo-capillaires : deux cellules plates, en forme de tuile, s'unissant par les bords contigus, constituent la paroi d'un vaisseau capillaire. Dès le 6^e ou 7^e jour, après que les vaisseaux, venus des vasa vasorum des tuniques externe et moyenne de la veine, se sont anastomosés avec ce réseau de néo-capillaires, le sang y circule.

3^o Embolies. — Grâce à l'organisation de ce tissu de cellules anastomosées, de néo-capillaires et de fibrilles conjonctives néoformées, le caillot primitif est rapidement uni à la paroi de la veine :

par suite de cette immobilisation, il est peu exposé à se détacher ; donc, peu dangereux en général. Toutefois, la concrétion molle qui se fait à son extrémité (*tête de clou* des auteurs), fouettée par le sang, est parfois l'origine de caillots embolisés. — Mais, ce péril s'observe surtout pour le *caillot secondaire* qui, plus mou, ne suscitant que des réactions incomplètes, reste plus libre et plus

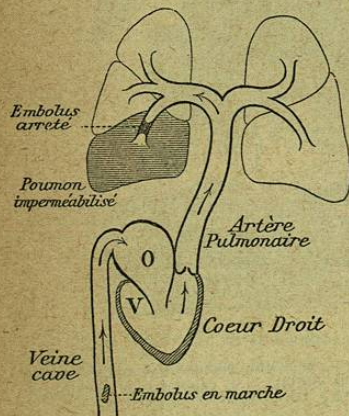


Fig. 126.

Embolie pulmonaire.

exposé à se morceler, sous l'action du courant sanguin. On donne le nom d'*embolus* au fragment détaché d'un caillot intra-veineux et lancé dans la circulation : ce fragment embolique s'arrête, selon son volume, dans le tronc ou dans une des branches de l'artère pulmonaire, interceptant ainsi la circulation dans le territoire pulmonaire correspondant. L'embolus peut, exceptionnellement, passer dans la grande circula-

tion : cette *embolie paradoxale* se fait alors soit dans le cerveau, soit dans les membres.

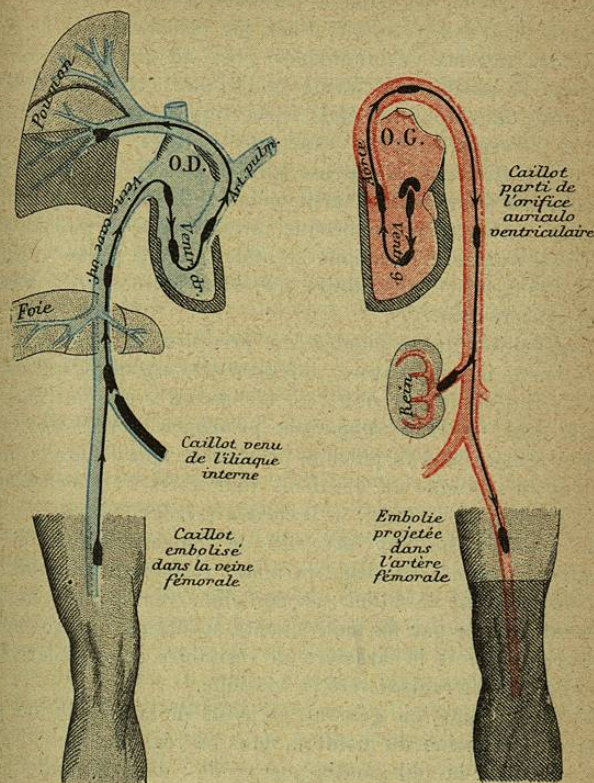


Fig. 127.

Marche de l'embolus dans le système du cœur droit.

Fig. 128.

Marche de l'embolus dans le système du cœur gauche.

Symptômes. — Le type le plus fréquent de la phlébite oblitérante s'observe sous le nom de *phlegmatia alba dolens* (œdème blanc douloureux), chez les accouchées, surtout après

des interventions telles que forceps, version, délivrance artificielle. De cette phlébite puerpérale, à point de départ utérin, il faut rapprocher les œdèmes phlébitiques qui suivent l'ovariotomie et l'hystérectomie. Chez les convalescents de fièvre typhoïde, chez les pneumoniques, chez les érysipélateux, les grippés, la phlébite à forme oblitérante s'observe. Elle est fréquente dans tous les états cachectiques, chez les tuberculeux à cavernes, chez les cancéreux avancés. Et, pour tous ces cas, l'étiologie infectieuse s'impose, soit que l'infection reconnaisse pour cause l'agent même de la maladie primitive (bacille d'Eberth, pneumocoque, streptocoque érysipélateux), soit qu'il s'agisse d'infections secondaires, aux portes d'entrée multiples (surface placentaire, cavernes pulmonaires, ulcérations cancéreuses).

L'apparition de la phlébite est précédée en général, d'une élévation de la température, plus ou moins marquée, qui révèle un état infectieux, et doit être recherchée avec soin, chez les accouchées. — *Trois symptômes principaux s'observent à la période d'état, dans la phlébite puerpérale, qui débute ordinairement du septième au douzième jour après l'accouchement : 1° la douleur, 2° l'œdème ; 3° le cordon veineux induré.*

La douleur, souvent précédée de fourmillements et de crampes, présente un siège variable, répondant au point initial où se forme le caillot : pli de l'aîne, creux poplité, mollet. Elle est accusée par les mouvements spontanés ou provoqués. Elle prend parfois le caractère de véritables crises à caractère névralgique, s'irradiant vers le sciatique.

L'œdème débute, en général, au point de la coagulation primitive : à la racine du membre, dans les régions inguinales ou fessières, pour la phlegmatia puerpérale ; dans le mollet pour les phlébites variqueuses ; autour des malléoles, chez les cachectiques. De là, il s'étend suivant la progression des caillots secondaires. La thrombose puerpérale offre le plus souvent une marche descendante ; la marche est ascendante quand la coagulation commence au niveau des veines tibiales. Après avoir débuté par des veines de moyen calibre, l'œdème peut atteindre les veines principales d'un membre et se propager

même à l'autre extrémité ; l'extension progressive de cet œdème, bien expliquée par la physiologie des coagulations secondaires, est d'une grande importance pratique.

L'œdème de la phlegmatia est *blanc*, par suite de l'anémie des capillaires superficiels de la peau. Il est *lisse* et résistant, parce que les aréoles du derme sont elles-mêmes infiltrées de sérosité, comme le tissu cellulaire sous-cutané : d'où la difficulté d'imprimer un godet sous la pression du doigt, ainsi qu'on le fait dans l'œdème albuminurique, où le tissu cellulaire seul est infiltré. Dans quelques cas, l'œdème se marbre d'arborisations bleuâtres, dues à la circulation complémentaire qui s'établit dans le réseau veineux sous-cutané.

En palpant le trajet des vaisseaux thrombosés, on peut, s'il s'agit d'une veine superficielle comme la saphène, percevoir un *cordon dur*. Mais, ordinairement, la périphlébite empâte et masque ce contour ; et, dans le cas d'une veine profonde, cette exploration manque de netteté.

A côté de ces symptômes principaux, on note encore : 1° une *hydarthrose* siégeant surtout dans l'articulation la plus rapprochée du thrombus, dans le genou ordinairement, à début rapide et disparaissant souvent avant l'œdème ; 2° une *hyperthermie du membre œdématié*, de quelques dixièmes de degré pendant les premiers jours, suivie d'un abaissement de la température locale ; 3° une *impotence fonctionnelle précoce et souvent très prolongée*, impotence sur laquelle TROUSSEAU insistait, qui n'est pas toujours en rapport avec l'œdème et qui peut lui survivre : 4° *des lésions nerveuses et trophiques* (pied bot phlébitique, de VERNEUIL ; orteils en griffe ; atrophie musculaire, phlyctènes) ;

Marche et complications. — Ordinairement, après une période d'état qui dure trois à six semaines, on voit la douleur disparaître et l'œdème se résoudre progressivement. Mais, cette résolution est lente, demandant plusieurs semaines ou plusieurs mois, traversée par des retours de l'œdème suivant la moindre fatigue, laissant persister assez souvent des varices, des fourmillements, des crampes douloureuses, exagérées par certaines influences, l'humidité atmosphérique surtout. — Dans quelques cas, où la veine principale est définitivement oblitérée,

l'œdème passe à l'état chronique : les parties profondes du derme s'indurent ; la peau s'épaissit et se pointille en creux (peau d'orange) ; les ongles se déforment ; la sensibilité est obtuse ; un sclérome permanent s'établit et donne le tableau de l'éléphantiasis.

L'embolie pulmonaire est la plus grave des complications : elle peut survenir à une période quelconque de l'évolution du thrombus, se montrer comme le premier symptôme (phlébite latente à début embolique) ou apparaître tardivement quand l'œdème a disparu. Si l'embolus volumineux obstrue brusquement le tronc ou une branche maîtresse de l'artère pulmonaire, la mort peut survenir en quelques instants, au milieu de phénomènes d'asphyxie. Si la branche artérielle obstruée est de moyen calibre, c'est le tableau de l'apoplexie pulmonaire ; point de côté violent et brusque ; dyspnée ; crachats sanguinolents ; matité ; souffle tubaire avec zone périphérique de râles crépitants.

Dans quelques cas, l'infection s'aggravant, on voit la phlébite perdre son caractère de lésion limitée et oblitérante : le thrombus très septique, ne s'organise point ; de la phlegmatia, on passe à la phlébite infectieuse.

2° PHLÉBITE SUPPURÉE

THROMBO-PHLÉBITES PYOHÉMIQUES ET SEPTICÉMIQUES

Anatomie pathologique. — Quand le système veineux est le siège d'une infection grave, le processus de défense locale est ralenti ou arrêté. L'organisation du caillot, résultat de la réaction plastique de la paroi veineuse, avorte : les cellules endothéliales de l'endoveine, agents essentiels de cette organisation, ne présentent qu'une insuffisante multiplication. Et tandis que fait défaut cette inflammation productive et organisatrice, les phénomènes d'inflammation septique prédominent : ils se traduisent par la présence d'un grand nombre de globules blancs en voie de dégénérescence granuleuse. Aussi le caillot, au lieu d'avoir une couleur rouge foncé, est plutôt gris, blanchâtre ; assez souvent, il présente des foyers de ramollissement,

aboutissant à la formation d'abcès phlébitiques. Ce coagulum, peu ou pas adhérent à la paroi, est exposé à se fragmenter et à devenir le point de départ d'embolies infectieuses. — Dans certaines infections suraiguës du système veineux, comparables à l'inoculation massive d'une culture microbienne dans le sang, il n'y a même aucune ébauche de réaction locale de la paroi veineuse ; l'infection est sanguine, c'est-à-dire générale d'emblée, et l'affection prend l'aspect d'une septicémie ou d'une pyohémie.

Symptômes et formes cliniques. — En médecine, on étudie des phlébitis infectieuses, survenues au cours de certaines infections générales — fièvre typhoïde, pneumonie, grippe. Au point de vue chirurgical, les thrombo-phlébitis d'origine locale sont seules intéressantes et, d'ailleurs, sont seules accessibles au traitement. Deux formes sont dominantes : 1° les phlébitis puerpérales, nées de la plaie utéro-placentaire infectée ; 2° les thrombo-phlébitis des sinus de la dure-mère.

3° THROMBO-PHLÉBITES DES SINUS DE LA DURE-MÈRE

Étiologie. — Par leur étiologie, par leurs symptômes propres, par leur importance clinique, les thrombo-phlébitis des sinus dure-mériens, méritent une description spéciale.

Les sinus de la dure-mère sont reliés avec l'encéphale d'une part, et, d'autre part, avec les veines du diploé et surtout avec le riche réseau de veines qui entoure la boîte crânienne. Cette communication est plus largement assurée en certains points où les anastomoses vasculaires sont plus directes : département de la veine ophtalmique ; plexus ptérygoïdien ; veine jugulaire ; veines mastoïdiennes et émissaires de Santorini.

De cette communication, il résulte qu'une inflammation septique, de siège extra-cranien, pourra gagner l'endocrâne et l'encéphale ; et cela de deux façons : 1° par une phlébite propagée de proche en proche jusqu'au sinus, comme lorsqu'un anthrax de la lèvre se complique de thrombo-sinusite, suivant la veine angulaire ; 2° par extension directe de la lésion inflammatoire ini-

tiale aux parois mêmes du sinus, ainsi qu'on l'observe dans la thrombose infectieuse du sinus latéral consécutive à une ostéite de la caisse ou de l'antre et résultant d'une véritable ostéo-phlébite.

Deux sinus jouent un rôle prépondérant dans l'histoire de ces thrombo-phlébites : 1° le sinus caverneux ; 2° le sinus latérale. WIDAL et BEZANÇON le formulent clairement : *au sinus caverneux se propagent les infections de la face, de la bouche, du pharynx, du nez, de l'orbite et des sinus maxillaire, ethmoïdal, sphénoïdal et frontal ; au sinus latéral se propagent les infections du cou, de la nuque et surtout de l'oreille moyenne.* — L'anthrax et le furoncle des lèvres, la pustule maligne de la face, sont souvent compliqués de thrombo-phlébite. Les angines, les inflammations phlegmoneuses de l'amygdale et du pharynx peuvent se propager au sinus caverneux par des voies veineuses qui nous sont connues depuis les travaux de GURWITSCH, de PANAS et FESTAL : anastomoses des veines du pharynx avec celles du plexus ptérygoïdien ; communication des veines amygdaliennes avec la veine ophtalmo-faciale. Les suppurations des fosses nasales et des cavités qui en dépendent (sinus frontaux, ethmoïdaux, et sphénoïdaux) jouent un rôle important dans la production des thrombo-sinusites. Enfin, les phlébites craniennes dues aux infections de l'oreille moyenne, sont les plus fréquentes, les mieux étudiées, les plus importantes en clinique, les plus accessibles au traitement chirurgical.

Symptomatologie. — 1° *Symptômes locaux.* — Deux types cliniques sont dominants : la phlébite du sinus latéral, consécutive aux suppurations de l'oreille moyenne ; la phlébite du sinus caverneux secondaire aux infections cervico-faciales. Dans la *thrombo-phlébite du sinus latéral*, d'origine otitique, la mastoïde est douloureuse, œdématisée (effacement du sillon situé derrière la conque) ; la veine jugulaire est indurée, son trajet est douloureux ; il y a ordinairement de l'œdème papillaire et de la névrite optique, visibles à l'ophtalmoscope. — La *thrombo-phlébite des sinus caverneux* se traduit par deux ordres de symptômes. D'une part, l'exophtalmie et l'œdème des

paupières, qui résultent de l'obstruction de la circulation veineuse en retour. D'autre part, des symptômes qui résultent des compressions nerveuses. En effet, le nerf moteur oculaire externe traverse le sinus caverneux ; le moteur oculaire commun, le pathétique et la branche ophtalmique du trijumeau sont contenus dans sa paroi externe. On comprend que l'on puisse observer : du strabisme interne, par lésion du moteur externe ; du ptosis de la paupière supérieure, des modifications pupillaires (myosis d'abord, puis dilatation), des troubles de l'accommodation et du strabisme externe, par névrite du moteur oculaire commun ; de la névralgie du nerf sus-orbitaire, de l'épiphora, des troubles trophiques de la cornée par lésion de la branche de WILLIS.

2° *Symptômes généraux.* — On décrit trois formes : 1° la *forme pyohémique* qui est caractérisée par des frissons répétés, suivis de sueurs abondantes, avec dyspnée et signes de broncho-pneumonie, ictère, délire ; 2° la *forme méningée*, débutant brusquement par des vomissements peu abondants et éphémères, par une céphalalgie atroce, par le délire ; des rémissions s'observent, mais sont de courte durée ; dans quelques cas, on note des secousses musculaires dans les membres ; chez l'enfant, ce sont des convulsions ; 3° dans la *forme typhoïde*, ce qui domine la scène, c'est la prostration, l'hébétude, l'incohérence des paroles.

Traitement des phlébites. — Les œdèmes des phlébites oblitérantes sont traités par l'immobilisation, les onctions sur le trajet des veines avec une pommade résolutive (nous employons la lanoline à l'ichtyol et à l'extract d'hamamélis), par la compression ouatée avec enveloppement caoutchouté. Lorsque le malade commence à se lever, la contension du système veineux par une bande roulée de flanelle ou de crêpe Velpeau est avantageuse. Les courants continus, le massage, la cure thermale à Plombières sont utiles pour diminuer les troubles trophiques et résoudre les œdèmes persistants.

La chirurgie intervient actuellement, avec succès, dans certains cas bien définis. Nous excisons les paquets variqueux de la saphène, thrombosés par la phlébite. On traiterait de même,

si les phénomènes généraux en laissent le pouvoir, les varicocèles infectés et suppurés. Dans les thromboses infectieuses du sinus latéral, la ligature de la jugulaire interne est indiquée et a été pratiquée pour barrer la route au pus et aux produits septiques versés dans le système veineux au niveau du rocher ; cette ligature permet de plus une action directe sur le sinus, qu'on aborde par l'ancre, qu'on ouvre, et dont on évacue le contenu septique.

III. — VARICES

Définition. — On nomme *varices* la dilatation permanente et pathologique des veines.

Étiologie. — Deux conditions interviennent dans leur production : 1° une pression sanguine anormale s'exerçant sur les parois des veines ; 2° un état morbide de ces parois, qui amoindrit leur résistance et permet leur distension.

De ces deux facteurs étiologiques, le premier, d'ordre purement mécanique, est, sans conteste, le moins important, puisque, commun à un grand nombre de sujets, il ne devient agissant que chez quelques-uns. Il est, certes, d'observation exacte, de signaler la fréquence de cette affection chez les personnes que leur profession expose à une station debout prolongée : garçons de café, compositeurs d'imprimerie, blanchisseuses. Il est certain aussi que la rareté des varices dans le membre thoracique, comparée à la localisation prédominante de l'affection au membre inférieur, où la circulation veineuse est la plus laborieuse, plus facilement troublée, ne permet point de dénier à ces conditions hydrauliques un rôle pathogénique.

Mais la qualité de la paroi importe autrement : pour qu'elle prête et cède, il faut que l'étoffe veineuse soit altérée. Et c'est par ces modifications pariétales que l'on peut s'expliquer l'influence de quelques causes bien établies par les classiques. Tels certains états diathésiques — arthritisme surtout. Telles certaines intoxications chroniques — alcoolisme, saturnisme, pellagre — dont les produits irritants agissent sur la

paroi veineuse, engendrent des phlébites et, par la transformation scléreuse des tuniques vasculaires préparent leur dilatation pathologique. Trois fois, nous avons vu la fièvre typhoïde déterminer, chez des soldats exempts de toutes varices à l'incorporation, des ectasies veineuses de marche rapide et progressive : ici le procédé pathogénique apparaît avec une simplicité décisive ; l'altération de la paroi vasculaire, sous l'influence des microbes et de leurs toxines, aboutit, sans le secours de conditions mécaniques, à la dilatation variqueuse de la même façon que la paroi d'une artère scléreuse se laisse renfler en un anévrysme.

Anatomie pathologique. — Ces altérations pariétales sont bien connues depuis les études histologiques de CORNIL. Pour cet auteur, l'épaississement des veines variqueuses tient à l'hypertrophie de la portion la plus interne de la membrane moyenne : au niveau de ces couches s'est fait un développement anormal de tissu conjonctif qui se montre sous la forme de longs faisceaux où s'intercalent des cellules plates ; les fibres lisses, plus volumineuses que sur une paroi normale, sont séparées par le tissu conjonctif néoformé. En Allemagne, l'opinion est différente : au lieu de la *mésophlébite*, admise par CORNIL, EPSTEIN décrit le processus comme une *endophlébite* ; il croit prouver que l'auteur français a fait erreur en rapportant à la tunique moyenne les couches qui s'étendent jusqu'à la lame élastique la plus interne ; il pense que cette lame n'est pas la normale, l'ancienne, mais qu'elle est néoformée, qu'elle s'est développée pathologiquement sous l'influence du processus scléreux en pleine tunique interne, et que par suite, les couches qui la bordent en dehors n'appartiennent pas à la tunique moyenne. JANNI, dans sa bonne étude de 1900, a confirmé les vues d'EPSTEIN ; l'endophlébite est l'altération primitive, mais, secondairement, il se fait des néoformations dans les couches internes de la tunique moyenne.

Signalons encore, comme lésions intéressantes : 1° la *dilatation des vasa vasorum* qui se développent anormalement, se rapprochent de la tunique interne, peuvent engainer la veine principale d'un lacis, superposant ainsi des varices à une