

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

varice, formant des tumeurs d'aspect caverneux, et sont parfois amincies au point de se rompre et de donner naissance à de petits épanchements sanguins dans les tuniques; 2° le dépôt de granulations colorées entre les faisceaux fibreux et l'incrustation des veines transformées quelquefois en tronçons rigides, formation de pierres veineuses, *phlébolithes*, dont le siège d'élection correspond habituellement aux points d'insertion valvulaire; 3° dans les cas avancés, la disparition graduelle de la tunique moyenne et l'état purement conjonctif de la paroi; 4° dans les varices anciennes des membres, la fusion possible des tuniques veineuses avec le tissu conjonctif ambiant qu'envahit la sclérose propagée par la périphlébite.

Veine simplement élargie; veine épaissie également et non déformée; veine déformée par épaississement inégal de ses parois: voilà les états qui répondent aux trois degrés du processus variqueux, admis depuis BRIQUET. — Au premier stade, le calibre seul du vaisseau est modifié. Au second, la paroi est atteinte, mais sa forme demeure cylindrique: toutefois, comme l'hypertrophie porte à la fois sur la longueur et l'épaisseur, la veine s'allonge en même temps qu'elle s'épaissit, et, retenue par des points fixes, elle se replie en pelotons tortueux; à la coupe, elle reste béante. Au troisième degré, les tuniques amincies par places se laissent renfler en dilatations partielles, *fusiformes*, c'est-à-dire intéressant le vaisseau sur toute sa circonférence, ou *globuleuses*, c'est-à-dire ne l'élargissant que sur un point.

Avec les progrès de l'affection, on voit les valvules devenir insuffisantes. Ce résultat arrive suivant deux procédés: insuffisance *mécanique*, parce que les valvules ne peuvent plus aller au contact dans un vaisseau élargi; insuffisance d'ordre *pathologique*, parce que les valvules sont endommagées par les lésions de phlébite.

Dans un membre atteint depuis longtemps de phlébo-sclérose, il n'est pas de tissu, nous dit QUÉNU, qui ne soit susceptible de subir à un moment donné toute une série d'altérations. — Du côté de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, c'est l'œdème, compagnon habituel des varices, qui, par sa répétition, laisse ses traces matérielles sous forme d'épaissis-

sement des travées conjonctives, surtout accentué autour des vaisseaux variqueux, mais capable de s'étendre à toute la circonférence du membre et à toute l'épaisseur des couches sous-cutanées. QUÉNU a donné de ces lésions un tableau précis: le chorion du derme présente les signes d'un processus irritatif chronique; entre les faisceaux de tissu fibreux, s'infiltrant ou s'amassent des cellules embryonnaires; parfois, le tissu élastique s'hypertrophie en paquets de fibrilles enchevêtrées; les annexes de la peau — glandes sudoripares, appareil pilo-sébacé — subissent à la longue l'atrophie; la couche cornée de l'épiderme s'épaissit; les papilles en proie à la néoformation conjonctive y peuvent rester enfouies, mais le plus souvent elles se renflent et en émergent, couvertes d'une coiffe épidermique raboteuse et irrégulière. Ainsi se constituent ces déformations éléphantiasiques de la peau, que nous décrivons ailleurs.

Du côté des artères, on rencontre l'altération scléreuse des parois, dont QUÉNU, SCHREIDER, GILSON, ARNOZAN et BOURSIER ont montré le rôle dans la pathogénie des complications. Du côté des os, ce sont ces ostéites productives, développées au voisinage des vieux ulcères, dont RECLUS a tracé l'histoire.

Les lésions des nerfs sont particulièrement importantes, comme cause productrice des complications variqueuses. Les cliniciens les avaient pressenties et TERRIER, qui inspira la thèse de SÉJOURNET, appela d'une façon précise l'attention sur les névrites des membres variqueux. QUÉNU nous en a fourni la preuve anatomo-pathologique: il a trouvé « des altérations nerveuses variant d'une simple dilatation des vaisseaux avec hypertrophie peu considérable du tissu conjonctif périfasciculaire, jusqu'à un étouffement du tissu nerveux par une sclérose à la fois extra et intrafasciculaire, avec formation dans l'épaisseur du cordon nerveux d'un véritable tissu caverneux. »

— La filiation histologique de ces lésions doit être ainsi comprise: varices et périphlébite des veinules du tronc nerveux, des *vasa nervorum*; consécutivement à cette périphlébite, névrite périfasciculaire, qui peut grossir le cordon nerveux au point qu'un nerf saphène externe prend le volume d'un sciatique; à un degré plus avancé, le processus de sclérose s'at-

taque au faisceau primitif lui-même et la névrite périfasciculaire est devenue intrafasciculaire. Ce sont donc — et ce point est fondamental — les veinules ectasiées du tronc nerveux qui propagent et dirigent le travail d'inflammation scléreuse périvasculaire : la périphlébite entraîne la périnévrite.

Symptomatologie. — Il est des varices de siège exceptionnel : celles de la muqueuse œsophagienne ou vésicale, qui ne se révèlent à nous que par l'hémorragie ; celles de la langue. Une variété présente une importance et une personnalité symptomatique telles qu'elle mérite une étude spéciale : ce sont les varices rectales, dites « hémorroïdes. » — Tout l'intérêt clinique se concentre sur les varices des membres, et la description vise habituellement celles du membre inférieur.

Divers types cliniques peuvent être observés qui correspondent aux degrés anatomo-pathologiques admis depuis BRIQUET : *varices cylindroïdes* répondant à l'élargissement simple de la veine ; *varices serpentine*s où les veines ont subi un allongement et un épaissement uniforme ; *renflements vari-queux* — en paquets ou en ampoules — dus à l'inégale dilatation des veines ; *veinosités* ou développement des petites veines. Mais, comme le fait observer RÉMY, ces divisions anatomo-pathologiques, ne répondent, ni à un ordre régulier d'apparition des lésions, ni à des formes absolument distinctes de l'affection variqueuse. D'habitude, ces variétés coexistent simultanément sur le membre inférieur : on peut en suivre les degrés successifs ; la dilatation simple peut s'observer à côté des varices serpentinees ou ampullaires et des varicosités des veinules.

A. VARICES SUPERFICIELLES. — Presque toujours le territoire de la saphène interne est atteint le premier : le long de la face interne de la cuisse et de la jambe, on observe des cordons saillant sous la peau, de calibre assez uniforme au début, de couleur bleuâtre, disparaissant par la plus légère pression ou par l'élévation du membre pour reparaitre dès que cesse la compression : d'où le nom de *varices*, dû à ces variations de volume.

A mesure que la dilatation progresse, la veine tend à se renfler par places : ces nodosités répondent au niveau de

l'insertion des valvules qui sont des points de moindre résistance pariétale ; elles se renflent en ampoules, forment parfois de vraies tumeurs. Plusieurs veines dilatées dans la même région peuvent se développer en un plexus tortueux, comparable à une masse de sangsues : ce sont les paquets variqueux. Ces formes s'observent sur les vaisseaux de calibre moyen ; mais en même temps — et souvent cette localisation prédomine — on constate la dilatation des veinules, se manifestant par un lacis très fin qui prend, à distance, l'apparence d'une tache érectile veineuse ou d'une ecchymose. Cette variété, pour laquelle RÉMY propose le terme expressif de « variété bleue » ou de « cyanose variqueuse » correspond certainement à une mauvaise qualité originelle de l'étoffe veineuse, car elle se fait remarquer par la rapidité de son développement et de sa généralisation.

B. VARICES PROFONDES. — Il faut savoir — VERNEUIL et GAUJOT l'ont démontré — que les veines profondes peuvent être variqueuses sans que des dilatations superficielles soient bien développées. Quand, après une station prolongée ou des efforts excessifs de marche, un malade verra son mollet se gonfler sensiblement ; quand la palpation des masses musculaires postérieures de la jambe fera sentir une certaine induration ; quand le sujet se plaindra le soir d'engourdissement, de crampes, de sensation de lourdeur dans la jambe, il faudra soupçonner l'existence de varices profondes. Le diagnostic s'affirme : par l'apparition d'un œdème qui, comblant les gouttières rétro-malléolaires, donne à la jambe, dans son tiers inférieur un aspect de cylindre ; par l'existence, à la surface du membre, d'arborisations veineuses, ou de petits placards pigmentés, bruns, légèrement desquamants ; enfin, dans quelques cas, par le prurit et l'augmentation de la sécrétion sudorale.

Complications. — **A. RUPTURE.** — Les varices peuvent se rompre, soit sous la peau, soit dans la profondeur, et produire alors des épanchements sanguins — appelés *thrombus* au niveau de la vulve. Les ruptures ouvertes à l'extérieur résultent de l'amincissement progressif de la peau, au niveau d'une am-

poule veineuse : elles s'accompagnent d'une forte hémorragie, parfois en un véritable jet — ce qui s'explique par le reflux cardiaque, dans le cas d'insuffisance valvulaire de la saphène — et peuvent entraîner la mort par la perte sanguine ; elles ont tué COPERNIC, les deux malades d'AMUSSAT et de MURAT, les dix variqueux cités par VELPEAU, le malade de POLAILLON. — Certaines formes du coup de fouet sont — VERNEUIL l'a établi — dues à des ruptures variqueuses profondes, avec épanchement sanguin interstitiel, possibilité de thrombose, de phlébite, d'embolies. Dans un effort, le malade éprouve une sensation de craquement, avec douleur intense, gonflement considérable du mollet, phénomènes inflammatoires consécutifs.

B. PHLÉBITE. — La phlébite est une complication fréquente des varices. Le plus souvent elle ne suppure pas, mais laisse, par ses successives atteintes, le calibre du vaisseau plus ou moins obstrué, la paroi plus ou moins épaissie. L'inflammation des veines superficielles se manifeste, à la vue, par l'œdème, le cordon rouge sombre, noueux et, à la palpation, par l'induration et la douleur. Lorsqu'il s'agit des varices profondes, les signes visibles et tangibles cessent : le fait principal, nous dit BROCA, c'est la douleur dans le mollet, accrue surtout par la marche qu'elle rend vite impossible ; il y a aussi parfois de l'œdème du pied et du gonflement profond. De la veine variqueuse enflammée, peuvent — mais le cas est une rareté — partir des embolies mortelles.

C. TROUBLES TROPHIQUES. — Il est fréquent d'observer, sur les membres variqueux, des placards pigmentés, rouge brun, avec quelques squames ; à leur pourtour, on peut voir des éléments éruptifs isolés à sommet légèrement crotelleux : c'est la forme sèche de l'*eczéma variqueux*. Il est d'autres formes aiguës, humides, suintantes, qui, par leurs érosions superficielles, préparent et amorcent l'ulcération. — Chez les vieux variqueux, on rencontre parfois une *déformation éléphantiasique* du membre, produite par l'œdème chronique et l'hypertrophie papillaire du derme. — Enfin, les *ulcères* sont la plus fréquente complication. Les travaux modernes en ont éclairé

la pathogénie. Un membre variqueux a des tissus infirmes, parce que le sang stagne dans ses réseaux veineux, parce que très souvent ses artères indurées par la sclérose n'aident point à la circulation, parce que ses nerfs sont en proie à la névrite qui supprime les influences trophiques, la régulation vasomotrice et calorifique : d'artères à veines, de veines à nerfs et de nerfs à vaisseaux, il y a, comme l'a dit BROCA, échange de mauvais procédés. Il en résulte pour le membre une déchéance trophique telle qu'un traumatisme léger l'entame, que les éruptions eczémateuses s'y éternisent et que les réparations cicatricielles sont lentes et instables.

Traitement. — La cure radicale des varices est une des plus récentes conquêtes de la chirurgie antiseptique. La loi, formulée par VERNEUIL, était d'ailleurs invoquée contre toute tentative opératoire : « Toutes les fois que des varices superficielles existent sur le membre inférieur, on observe en même temps des varices profondes dans la région correspondante de ce membre. » Si cette loi était constante, il serait inutile de lier les troncs superficiels, puisque leur suppléance ne pourrait s'exercer par le réseau profond. Des recherches ultérieures ont montré que la « loi de VERNEUIL » était parfois en défaut. Mais, surtout, la conception nouvelle de TRENDELEBURG a permis de comprendre comment la ligature des troncs superficiels, c'est-à-dire la suppression d'une partie des voies de retour, pouvait améliorer la circulation veineuse. Ce paradoxe thérapeutique s'est éclairé par cette notion, démontrée par TRENDELEBURG en un mémoire d'une saisissante clarté : l'*insuffisance valvulaire* des veines variqueuses et le *reflux veineux* qui en est la conséquence.

La démonstration s'applique à la saphène. Soit une saphène élargie : les valvules sont devenues insuffisantes ; par suite de cette insuffisance, le « reflux » du sang noir est désormais possible. Les iliaques externe et primitive, le tronc cave inférieur, dénués de valvules, ne forment plus avec la saphène dilatée qu'un long canal. De ces vaisseaux, du cœur droit lui-même, reflue, lorsque la position du membre est déclive, une colonne sanguine qui, dans la station debout, pèse de tout

son poids, que TRENDELEBURG estime à 200 ou 250 grammes, sur le réseau périphérique.

Supposons que le malade passe de l'horizontalité à la station verticale : le tronc de la saphène devient aussitôt tur-

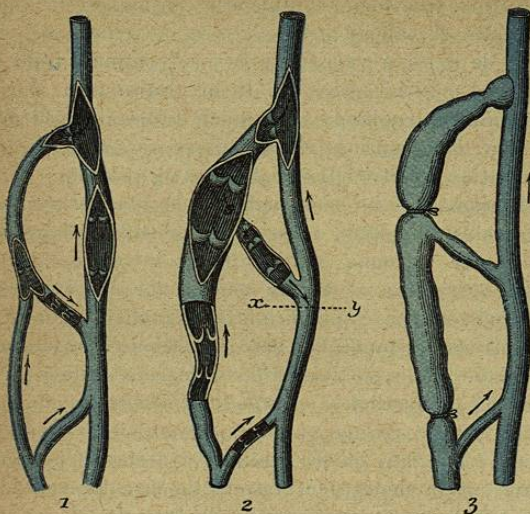


Fig. 129.

Action de la ligature veineuse dans l'insuffisance valvulaire de la saphène.

1, disposition normale des valvules dans la saphène, la fémorale et les branches anastomotiques. — 2, insuffisance valvulaire de la saphène, permettant le reflux cardiaque et la pesée de la colonne sanguine récurrente sur la circulation profonde, dont une tranche liquide est figurée en *x, y*. — 3, formation de valvules artificielles, au moyen de ligatures en série, qui suppriment le reflux sanguin.

gide ; mais il se remplit — la distinction est capitale — par reflux centrifuge plutôt que par afflux centripète, comme un fleuve qui, suivant la comparaison de TRENDELEBURG, voit, au delta la crue de ses eaux produite par la marée ascendante et non par l'apport descendant de ses affluents. Si, faisant lever le malade, vous placez le doigt vers l'embouchure de la saphène et y exercez une pression convenable, vous percevez, à ce niveau, une impulsion due à l'onde sanguine récurrente, véri-

table « coup de bélier hydraulique », mais la veine reste vide et affaissée : lâchez le doigt ; elle se remplit et se tend brusquement. Ce que fait votre doigt, un fil le fera d'une façon stable. Par une série de ligatures, créez une série de valvules artificielles : vous supprimez cette surcharge et aidez à la circulation profonde.

Telle est la conception nette et neuve qui légitime la ligature des troncs variqueux. Cette ligature se fait, par étages, sur les points suivants : embouchure de la saphène ; union du tiers supérieur de la cuisse avec le tiers moyen ; union du tiers moyen avec le tiers inférieur. On peut lui combiner, dans le cas de gros paquets variqueux, l'excision de ces paquets et les résections transversales de tronçons veineux. — Les résultats en sont excellents : c'est surtout sur les phénomènes douloureux que porte le bénéfice.

La compression n'est qu'un moyen palliatif ; mais elle suffit bien souvent, surtout chez les malades de la classe aisée, capables de soins, de repos, de propreté. Elle s'exerce au moyen de bas élastiques, ou avec la bande de caoutchouc simplement ajustée sans pression. Elle s'associe, suivant indications, au repos dans l'horizontalité, si propice à l'écoulement veineux. L'hamamelis de Virginie, l'iode de potassium ne sont point sans effet utile sur la circulation veineuse et sur la phlébosclérose.