

la hauteur de la section musculaire et l'air pénétrant à travers l'étroite plaie cutanée produit un sifflement. J'assistai à un phénomène de ce genre au cours d'une opération de torticolis pratiquée par mon maître, le professeur TILLAUX.

#### ULCÉRATION DES VEINES

La perforation des veines par ulcération et hémorragie consécutive est exceptionnelle au sein des foyers inflammatoires et suppurés. On sait en effet que lorsqu'une veine est enflammée sa réaction habituelle est la coagulation du sang contenu dans son intérieur, l'endophlébite entraîne la thrombose et, par suite, il ne peut pas se produire d'hémorragie. L.-H. PETIT<sup>1</sup> a bien mis ces faits en relief.

Il existe cependant un certain nombre d'observations dans lesquelles on a signalé des hémorragies veineuses consécutives à une inflammation de voisinage sans qu'on puisse donner la raison du processus spécial qui a conduit à la perforation du vaisseau sans thrombose préalable. Peut-être faut-il admettre dans certains cas une infection particulièrement septique entraînant une nécrose rapide de la paroi veineuse avec coagulation intra-veineuse incomplète et fragile? C'est une pure hypothèse qu'aucun fait positif n'est venu confirmer.

AROÏX a cité une perforation de la veine fémorale au-dessous d'un bubon phagédénique de l'aîne. CHEVER, W. GROSS ont rapporté des cas d'ulcération de la jugulaire interne, le premier à la suite d'une adénite cervicale, le second consécutivement à un phlegmon diffus scarlatineux.

On a également signalé des lésions de la jugulaire interne dans la carie du rocher.

<sup>1</sup> L.-H. PETIT. *Gazette hebdomadaire*, 1871, p. 500.

## CHAPITRE II

### VARICES

**Définition.** — Dilatation permanente des veines résultant d'une altération de leurs parois.

**Synonymie.** — *Phlébectasies* d'ALIBERT et BRIQUET.

#### ANATOMIE PATHOLOGIQUE

**Siège.** — Les varices se rencontrent dans des régions du corps très différentes. C'est ainsi qu'on les observe dans l'épaisseur des tuniques du tube digestif; parmi celles-ci, les *varices œsophagiennes* et les *varices anorectales* ou *hémorroïdes* sont les plus fréquentes et les mieux connues. Signalons également les *varices du cordon spermatique* ou *varicocèle* chez l'homme, et chez la femme les *varices du ligament large* ou *varicocèle pelvien*. Mais c'est surtout au niveau des membres et particulièrement aux membres inférieurs qu'on les voit. Ce sont ces varices des membres inférieurs, encore appelées simplement *varices*, par abréviation, que nous aurons surtout en vue dans les développements qui vont suivre.

**Division.** — RECLUS<sup>1</sup> d'après BRIQUET<sup>2</sup> distingue aux varices quatre degrés: 1° la simple dilatation sans lésions des tuniques; 2° la dilatation avec épaissement des tuniques; 3° la dilatation avec altération irrégulière des parois, épaissement et amincissement suivant les points, enfin, 4° l'extension de la dilatation aux arborisations vasculaires cutanées.

La dilatation simple d'une veine ne constitue pas une varice.

<sup>1</sup> RECLUS. *Manuel de pathologie externe*, t. I, p. 388, 1898.

<sup>2</sup> BRIQUET. Thèse de Paris, 1824, n° 493 et *Archives générales de médecine*, 1<sup>re</sup> série, t. VII, p. 200 et 396 (1825).

La compression d'un membre par un lien constricteur suffit pour amener la distension des troncs veineux sous-jacents. Si cette compression persiste, elle entraîne une stase veineuse chronique et il en résultera des troubles de nutrition de la paroi veineuse aboutissant à la varice.

La varice suppose donc une lésion de la paroi vasculaire. Nombre d'individus ont les veines superficielles volumineuses et saillantes aux membres supérieurs et inférieurs, et surtout vers les extrémités, aux pieds et aux mains. Les veines sont saines, leurs parois sont souples et contractiles, il ne s'agit pas de varices.

De même les dilatations veineuses qui accompagnent les anévrismes artério-veineux ne sauraient en aucune façon être considérées comme des varices bien que les expressions usuelles tendent à consacrer cette erreur; le processus est absolument différent dans les deux cas. Dans les varices après une courte période d'hypertrophie, ce sont bientôt les lésions dystrophiques et régressives qui dominent; dans l'anévrisme artério-veineux, l'hyperplasie de la paroi veineuse, porte sur les éléments nobles, sur le tissu musculaire. Suivant l'expression classique, « la veine s'artériatise ».

Le quatrième degré de la classification de RECLUS ne mérite pas davantage d'être conservé, car il ne constitue pas un caractère général des varices et ne s'applique qu'aux lésions des veines des membres.

En sorte qu'on peut admettre plus simplement que les varices sont caractérisées d'abord par une dilatation régulière du calibre et par un épaissement uniforme des parois. Plus tard, l'évolution des lésions se faisant d'une façon inégale, certains points sont plus épaissis que d'autres, d'où l'apparition de bosselures à la surface du vaisseau. Puis peu à peu l'« état variqueux » se propage aux réseaux qui avoisinent le tronc veineux primitivement atteint.

**Varices des membres inférieurs.** — ÉTUDE MACROSCOPIQUE.  
— Aux membres inférieurs, les varices débutent habituellement par les veines profondes satellites des artères, et par les rameaux anastomotiques qui relient ces veines aux troncs superficiels. Cette

règle justement énoncée par VERNEUIL<sup>1</sup> souffre cependant quelques exceptions. VALETTE de LYON, HUGHES<sup>2</sup>, TILLAUX<sup>3</sup> RÉMY<sup>4</sup>, ont cité des faits dans lesquels les veines superficielles avaient été atteintes avant l'apparition d'une altération quelconque des troncs profonds.

Les veines primitivement envahies sont celles de la face postérieure de la jambe, c'est-à-dire les veines tibiales postérieures et les péronières, puis les *branches inter* et *intra-musculaires* qui traversent la masse du triceps sural pour aboutir à la saphène externe d'une part, à la saphène interne d'autre part. Peu à peu, les lésions s'étendent aux autres troncs profonds et surtout aux veines superficielles, cutanées et sous-cutanées. Tantôt on voit d'abord apparaître des varicosités en étoile sur le pied, autour des malléoles, sur la face postéro-externe de la jambe, autour du genou ou vers le grand trochanter et la fesse. Tantôt ce sont les gros troncs sous-cutanés et leurs principales branches collatérales qui sont les premiers distendus.

Des deux territoires de la saphène interne et de la saphène externe, c'est ordinairement le premier qui est d'abord atteint. La saphène interne est dilatée, flexueuse, bosselée; sa dissection montre les altérations suivantes: La peau qui la recouvre est amincie et sclérosée, ou épaissie, infiltrée. Il faut d'abord la libérer de ses adhérences à la face profonde de la peau et à la surface de l'aponévrose d'enveloppe du membre; ces connexions fibreuses sont plus développées qu'à l'état normal. Complètement détachée de sa loge, elle apparaît encore extrêmement flexueuse et pour faire disparaître les coudures on devra sectionner patiemment à coups de ciseaux un nombre considérable de brides fibreuses. Lorsqu'elle est devenue rectiligne, on constate qu'elle est allongée du double ou du triple de sa longueur normale. Les flexuosités sont donc le résultat d'un *allongement*

<sup>1</sup> VERNEUIL. Bull. Ac. de Médecine, 1855. Gazette médicale, 1855, p. 524. Revue de thérapeutique méd. chir., 1854-1855.

<sup>2</sup> HUGHES. Brit. med. J., 1887.

<sup>3</sup> TILLAUX. Tribune médicale, 1894, p. 127.

<sup>4</sup> RÉMY. Bulletin général de thérapeutique, 1895, p. 10, 60, 121 et 171.

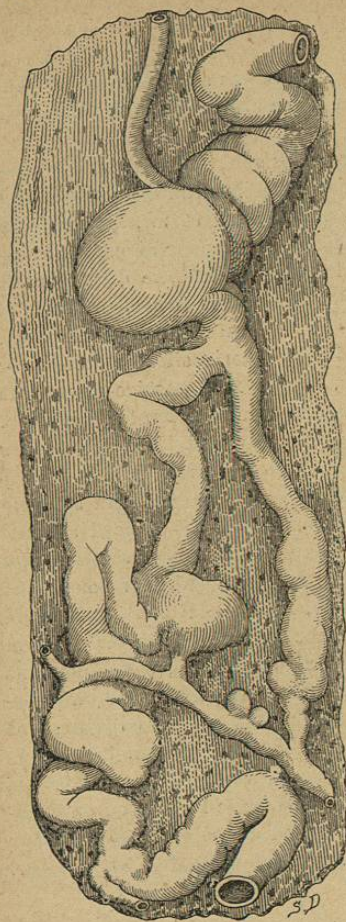


Fig. 50.

Varices de la saphène interne (d'après EPSTEIN). (Empruntée à l'article de QUÉNU (*Traité de Chirurgie Dupleix-Reclus*).

considérable de cause pathologique. Les branches collatérales qui se détachent du tronc principal participent à cette hyperplasie. D'autres fois, ce sont les dilatations inégales, en chapelets, les bosselures qui prédominent, l'élargissement l'emporte sur l'allongement. On obtient ainsi des masses d'aspect variable, parfois énormes, formées de vaisseaux enroulés et entrelacés qu'on a comparés à des paquets de vers, à des têtes de méduse. Par endroits la paroi veineuse est fibreuse, amincie, en d'autres elle est dure, friable, infiltrée de sels calcaires. Les valves sont, elles aussi, amincies, atrophiées et d'autant plus insuffisantes que la veine est dilatée.

Dans la lumière du vaisseau on trouve des caillots mous, rouges, presque noirs, cruoriques, et ailleurs des coagulations plus anciennes, d'une coloration brune, brun jaunâtre, grisâtre ou blanc grisâtre. Les caillots cruoriques sont friables, peu adhérents; à mesure qu'elles sont plus anciennes, les coagulations sont plus adhé-

rentes et de consistance plus ferme. Il n'est pas rare de trouver encore dans l'intérieur de la veine variqueuse des concrétions calcaires arrondies, libres ou pédiculées sur la face interne du vaisseau, qu'on nomme des *phlébolithes*.

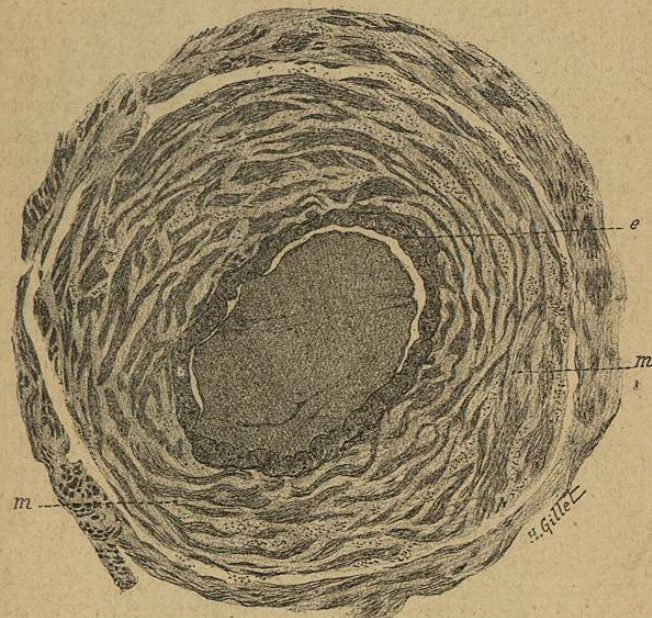


Fig 51.

Coupe transversale d'une phlébite oblitérante de la veine saphène interne (préparation du D<sup>r</sup> MESLAY). (Ocul. 4, obj. 2.)  
e, endophlébite. — m, épaissement considérable de la tunique moyenne.

ÉTUDE MICROSCOPIQUE. — L'examen histologique des parois variqueuses ne donne pas toujours le même aspect; il varie suivant l'âge de la lésion, suivant le tronc veineux étudié et, sans doute aussi, du moins au début, suivant les causes productrices des varices. L'épaississement de la paroi dans la première

période résulte de l'hypertrophie de la tunique moyenne du

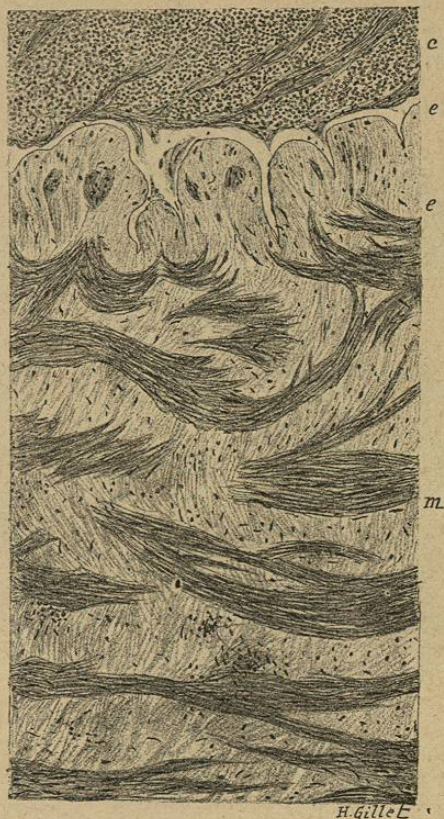


Fig. 52.

Fragment de la coupe précédente à un plus fort grossissement (ocul. 4, obj. 7).

*c*, caillot. — *e*, tunique interne végétante. — *m*, tunique moyenne renfermant encore beaucoup de fibres musculaires.

vaisseau par multiplication des fibres musculaires lisses et néo-

formation du tissu conjonctif ainsi que l'ont montré les recherches de CORNIL<sup>1</sup>, de SABOROFF, et de THIERFELDER. Les fibres

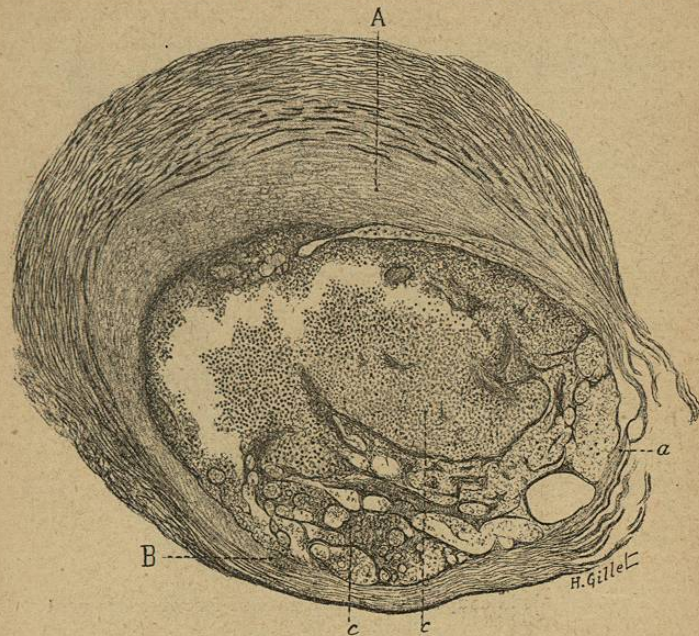


Fig. 53.

Coupe transversale d'une phlébite viscérale (grosse veine pie-mérienne de la moelle épinière) (préparation du D<sup>r</sup> PHILIPPE). *Transformation variqueuse des tuniques.*

A, endo et méso-phlébite fibreuse. — B, segment variqueux. Amincissement de la paroi; en *a* la rupture est imminente. — *c*, caillot.

musculaires sont augmentées de nombre et de volume (voy. fig. 51, 52). A l'état normal les veines saphènes ont une paroi particulièrement riche en fibres musculaires, en rapport avec leur rôle physiologique, avec l'effort continu qu'elles ont à soutenir

<sup>1</sup> CORNIL. Archives de physiologie, 1872, t. IV, p. 602.

contre l'action de la pesanteur. Au début de la stase, il se produit une sorte d'hypertrophie musculaire compensatrice, puis,

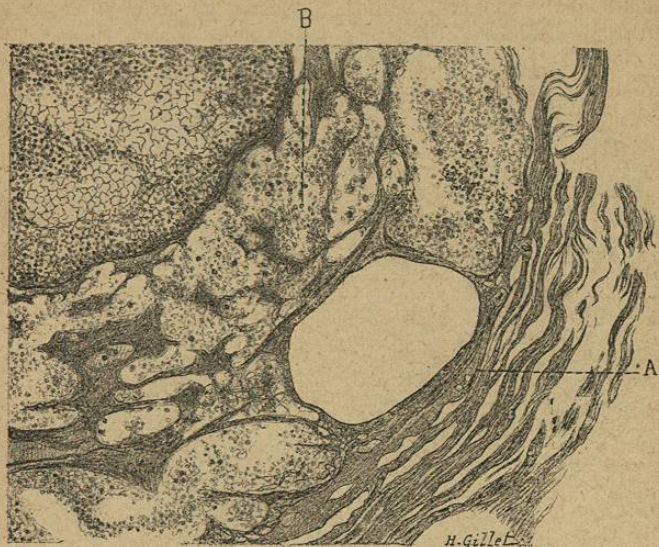


Fig. 54.

Fragment de la coupe précédente à un plus fort grossissement (ocul. 1, obj. 7).

A, la paroi variqueuse est réduite à du tissu fibreux sans éléments musculaires.  
B, caillot formé de réseaux fibrineux et de globules sanguins dégénérés.

secondairement, la veine se trouvant forcée, le processus de sclérose devient prédominant. Toutefois EPSTEIN<sup>1</sup> n'admet pas cette hypertrophie musculaire.

HODARA<sup>2</sup> a signalé l'hyperplasie du tissu élastique dans les tuniques moyenne et interne, hyperplasie qui aboutit à la néoformation de véritables lamelles élastiques.

<sup>1</sup> EPSTEIN. Arch. f. An. Path. and Phys., 1887.

<sup>2</sup> HODARA. Monat. f. prakt. Dermat., XX, n° 1 et 2. Revue de Hayem, 1896, p. 288.

Les vasa vasorum sont dilatés et se rapprochent de la tunique interne. Ils s'anastomosent les uns avec les autres et prennent finalement l'aspect d'un tissu caverneux. Par places, des infiltrations sanguines intra-pariétales résultent de leur rupture.

Peu à peu, la néoformation conjonctive enserre l'élément musculaire et élastique et l'étouffe. La paroi est finalement

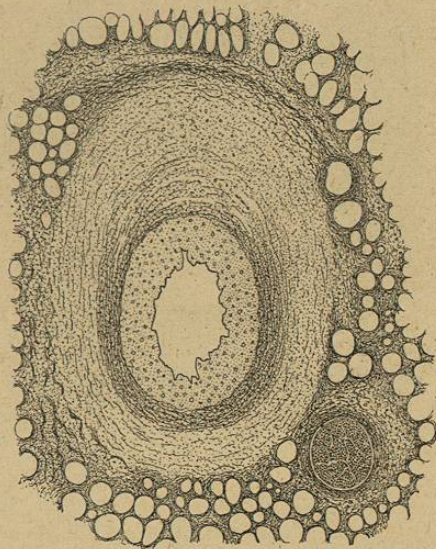


Fig. 55.

Sclérose artérielle chez un variqueux (d'après Quénu).

constituée presque uniquement par du tissu conjonctif infiltré par endroits de grains calcaires. Il s'est fait en résumé, un travail de *phlébite chronique*. Quant à savoir s'il s'agit de *mésophlébite*, comme le veut le professeur CORNIL, ou d'*endophlébite* comme l'admet EPSTEIN, il faut convenir que le fait importe peu, par la raison que la description topographique des lésions est forcément schématique, la séparation des différentes tu-

niques n'étant pas sur les veines aussi nette que sur les artères, et en particulier, la ligne de démarcation entre la tunique moyenne et la tunique interne n'ayant rien d'absolument précis.



Fig. 56.

Scélrose du nerf sciatique. Dilatation des veines intra-nerveuses (d'après QUÉNU).

Les valvules sigmoïdes sont atrophiées, réduites à des moignons (LETULLE)<sup>1</sup>.

Des coagulations intraveineuses se produisent par places, d'abord au niveau des bosselures; elles entraînent secondairement l'oblitération du vaisseau par endophlébite végétante et l'on peut ainsi trouver un segment veineux non seulement thrombosé mais même envahi par une cicatrice fibreuse et transformé en un cordon scléreux. Cette *phlébite sténosante* a été étudiée par VAQUEZ, LETULLE, HAYEM, DUPONCHEL, HANDFORD, DARIER, etc.

*Périphlébite*. — L'inflammation gagne également la surface du vaisseau. Le tissu conjonctif s'infiltré de cellules embryonnaires et, plus tard, se transforme en tissu scléreux, rétractile;

<sup>1</sup> LETULLE. Anatomie pathologique du cœur et des vaisseaux, 1897, p. 207.

il en résulte la formation de brides qui fixent les flexuosités veineuses et rattachent le vaisseau à la face profonde du derme et aux tissus sous-jacents. Cette *périphlébite* concourt pour sa part à l'épaississement scléreux des parois veineuses.

*Suppuration*. — A la suite d'une infection greffée sur l'état variqueux, l'inflammation peut revêtir une allure plus aiguë.

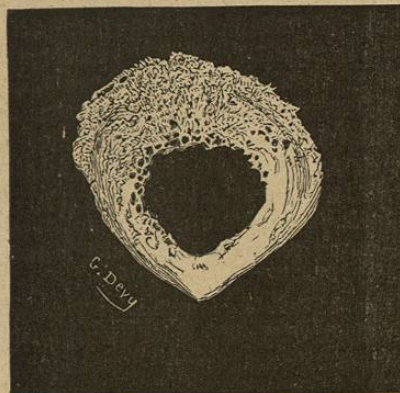


Fig. 57.

Ostéite raréfiante du tibia chez un variqueux (RICARD et BOUSQUET).

Les cellules embryonnaires et les leucocytes s'accumulent en un point et donnent naissance soit à une *périphlébite* suppurée soit à un abcès endophlébitique. Dans ce dernier cas, le pus contenu dans l'intérieur de la veine a une coloration rouge violacée due à son mélange avec les caillots.

LÉSIONS DE VOISINAGE. — *Artères*. — *Nerfs*. — *Peau*. — *Tissu cellulaire*. — *Muscles*. — *Os*. — Les altérations ne sont pas localisées aux veines, les différents tissus qui les environnent participent aux lésions. Les *artères* sont frappées d'endartérite avec coagulation sanguine et infiltration calcaire de leurs parois. (QUÉNU)<sup>1</sup> (fig. 55). Les *nerfs* sont atteints de névrite

<sup>1</sup> QUÉNU. Revue de chirurgie, 1882, p. 894.

interstitielle périfasciculaire et parfois même intra-fasciculaire (QUÉNU). Les *veines intra-nerveuses* sont dilatées et présentent elles-mêmes des lésions variqueuses (QUÉNU)<sup>1</sup> (fig. 56).

Le plus souvent la *peau* est sèche, rugueuse, écailleuse, pâle, décolorée, blanchâtre par places, fortement pigmentée, au contraire, en d'autres. Plus rarement les téguments sont rouges, lisses, érythémateux, ou suintant eczémateux. De même le *tissu cellulaire* est aminci, induré ou bien épaissi, œdématié, d'aspect lardacé avec des traînées de lymphangite chronique (JEANSELME)<sup>2</sup>. Au microscope la *peau* est amincie, sclérosée, atrophiée, avec disparition des follicules pileux et des glandes sudoripares et sébacées. On trouve des cellules embryonnaires entre les faisceaux fibreux et, par places, une hypergénèse du tissu élastique. Les papilles de la *peau* sont sclérosées, rarement hypertrophiées, allongées, parfois au contraire diminuées de hauteur, comme nivelées. La *couche cornée* de l'épiderme est épaissie (QUÉNU).

Les *muscles* sont atteints de myosite interstitielle et d'infiltration lipomateuse. Plus souvent les fibres musculaires sont en dégénérescence granulo-graisseuse.

Les *os* sont frappés d'*ostéite raréfiante* par endroits (fig. 57) et ailleurs d'*ostéite hyperplasique* (CRUVEILHIER, SAPPEY, MARJOLIN). Il se produit parfois de véritables hyperostoses (RECLUS)<sup>3</sup>. L'ossification anormale se détachant des os peut gagner les aponévroses d'enveloppe et les cloisons fibreuses intra-musculaires formant des canaux rigides, de véritables étuis osseux aux vaisseaux et aux nerfs (RECLUS).

Toutes ces altérations sont particulièrement accentuées au niveau et au voisinage des ulcères variqueux dont le siège de prédilection est la face interne de la jambe (QUÉNU) (GILSON<sup>4</sup>).

<sup>1</sup> QUÉNU. Bulletins de la Société de Chirurgie, 1888, p. 419 et 430. Congrès français de chirurgie, 1892, p. 437.

<sup>2</sup> JEANSELME. Thèse de doctorat, Paris, 1888, n° 117.

<sup>3</sup> RECLUS. Progrès médical, 1879.

<sup>4</sup> GILSON. Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques, article Ulcère, 1883.

## ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE

### VARICES CONGÉNITALES

Les varices sont exceptionnellement *congénitales*. Dans ce cas, elles siègent habituellement au membre supérieur et d'un seul côté. Des faits de ce genre ont été rapportés par FOURNOL<sup>1</sup> dans sa thèse, par PETIT<sup>2</sup>, VOITURIEZ, BOUSQUET<sup>3</sup>, LESSAR<sup>4</sup>, KOENIG<sup>5</sup> ont décrit des varices congénitales à la jambe, VELKER en 1888, à la faciale, GOLDING BIRD et GORDON BENNETT aux jugulaires. Il faut admettre une malformation congénitale, une dystrophie de la paroi veineuse, cause première de ces varices congénitales.

### VARICES ACQUISES

**Causes prédisposantes.** — AGE. SEXE. — Habituellement les phlébectasies apparaissent à l'âge adulte entre trente et quarante ans. Elles sont plus fréquentes dans le sexe masculin que dans le féminin. Chez la femme, la *grossesse* joue un rôle considérable. Nous ne pouvons nous étendre sur ces varices étudiées par nombre d'auteurs, en particulier par le professeur BUDIN<sup>6</sup>, LESGUILLON<sup>7</sup>, CAZIN. Qu'il nous suffise de dire qu'il ne semble pas que l'action mécanique soit suffisante à expliquer ces varices. Ce n'est pas seulement par compression des veines iliaques par l'utérus gravide qu'elles surviennent, car on les voit souvent se développer dès la fin du premier mois de la grossesse, à une époque, par conséquent, où l'utérus n'a pas un

<sup>1</sup> FOURNOL. Thèse de doctorat, Paris, 1879, n° 372.

<sup>2</sup> PETIT. Union médicale, 1880, t. 29, p. 316, 350, 397, 608, 631.

<sup>3</sup> BOUSQUET. Bulletins Soc. de Chirurgie, 6 mai 1885, p. 320.

<sup>4</sup> LESSAR. Soc. de méd. de Berlin, 25 mars 1885. Sem. médicale, 1885.

<sup>5</sup> KOENIG. Journ. des sciences méd. de Lille, 1898, n° 91, p. 507.

<sup>6</sup> BUDIN. Thèse d'agrégation, 1880.

<sup>7</sup> LESGUILLON. Thèse de doctorat, 1869, n° 152.

volume assez considérable pour pouvoir comprimer les veines du bassin. On admet qu'il s'agit alors d'une action trophique de nature réflexe (LANCEREAUX, P. DUBOIS, BARNES, LEONARDI<sup>1</sup>). Si le fœtus s'arrête dans son développement et meurt, les varices s'affaissent peu à peu à partir de la mort de l'enfant (MAC CLINTOCK, RIVET<sup>2</sup>).

ARTHRITISME. — Elles frappent surtout les *arthritiques* chez lesquels la phlébo-sclérose se trouve le plus souvent associée à l'artério-sclérose (VERNEUIL et son élève MOREAU<sup>3</sup>, SPILLMANN et son élève THIEBAUT, GEORGEWITSCH<sup>4</sup>).

MALADIES NERVEUSES. — Certaines *affections nerveuses* semblent également y prédisposer en déterminant une altération trophique de la paroi veineuse. RIENZI fait jouer un rôle prépondérant à la paralysie des vaso-constricteurs qui entraînerait une hyperémie des parois vasculaires et, secondairement la phlébite chronique.

PHLÉBITE. — Les varices sont parfois d'*origine infectieuse*; elles ont alors un développement rapide et succèdent à une *phlébite*. C'est ainsi que LAGRANGE a signalé en 1881 des varices consécutives à une phlébite post-typhique. DE BRUN<sup>5</sup> a cité le cas d'une malade atteinte de phlegmatia alba dolens chlorotique qui présenta plus tard une circulation veineuse très développée. ARNOZAN<sup>6</sup>, VAQUEZ<sup>7</sup>, ont rapporté des faits semblables.

**Causes déterminantes.** — A côté de ces différentes *causes prédisposantes*, il faut signaler un certain nombre de *causes*

<sup>1</sup> LEONARDI. Thèse de doctorat, Paris, 1888, n° 74.

<sup>2</sup> RIVET. Archives de toecologie, 1883, p. 742.

<sup>3</sup> MOREAU. Thèse de doctorat, Paris, 1877, n° 311.

<sup>4</sup> GEORGEWITSCH. Thèse de doctorat, Paris, 1894-1895, n° 498.

<sup>5</sup> DE BRUN. Thèse de doctorat, Paris, 1884, n° 129.

<sup>6</sup> ARNOZAN. Journ. de médecine de Bordeaux, 1881-1882.

<sup>7</sup> VAQUEZ. In Thèse de Marinco, Paris, 1893, n° 59.

*déterminantes* qui expliquent la localisation des varices en certaines régions, et notamment aux membres inférieurs.

a. CAUSES ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES. — Les varices sont particulièrement fréquentes aux membres inférieurs par suite de dispositions anatomiques spéciales (CHARRADE)<sup>1</sup>. La principale cause est la gêne pour la circulation en retour. Quant à l'anneau du soléaire et à l'orifice aponévrotique de la veine saphène interne (HERAPATH), leur importance a été sans doute très exagérée. Dans la station debout les muscles des masses postérieures de la jambe se contractent pour maintenir l'équilibre du corps, il en résulte une constriction permanente des nombreuses voies anastomotiques entre les veines superficielles et profondes signalées par VERNEUIL et LE DENTU; par suite la circulation veineuse est entravée. C'est ainsi qu'on conçoit l'influence fâcheuse de certaines *professions* qui exigent la station verticale prolongée, tels que les employés de magasin, les blanchisseuses, les cuisinières, les fondeurs, les verriers, etc... A l'attitude s'ajoutent souvent des causes accessoires, mais réelles, telles que la chaleur, l'humidité et sans doute aussi l'intoxication alcoolique et l'inhalation de gaz toxiques (oxyde de carbone). Les liens constricteurs, les jarrettières notamment, favorisent les varices; de même la constriction produite par le ceinturon chez le jeune soldat (CHARVOT)<sup>2</sup>.

b. CAUSES PATHOLOGIQUES. — Une fois la distention des veines produite, les *valvules sont forcées* et la stase dans les vasa vasorum provoque sur les tuniques veineuses une réaction qui se caractérise sous forme d'une sorte d'inflammation chronique. KLOTZ<sup>3</sup> a montré que le nombre des valvules capables de fonctionner diminue avec l'âge à partir de vingt-cinq ans. Mais c'est surtout TRENDLENBURG<sup>4</sup> qui, en 1890, a eu le grand mérite de démontrer les

<sup>1</sup> CHARRADE. Thèse de doctorat, Paris, 1892, n° 8.

<sup>2</sup> CHARVOT. Etude sur les varices dans l'armée, 1885.

<sup>3</sup> KLOTZ. Arch. f. Anat. und Phys., 1887, p. 159.

<sup>4</sup> TRENDLENBURG. Beitr. zur Klin. Chir., 1890, t. VII, p. 193-210.



troubles résultant de l'insuffisance valvulaire. Le tronc de la veine saphène interne et ses branches collatérales représentent une colonne liquide dans laquelle se font sentir tout les changements de pression résultant de la pesanteur et des mouvements respiratoires. Ce fait peut être mis en évidence par l'expérience suivante : si, le malade étant couché ou assis, on lui relève la jambe de façon à vider la veine saphène du sang qu'elle renferme et qu'on fasse lever le malade tout en comprimant un point du trajet de la veine voisine de son embouchure dans la fémorale, le tronc de la veine ne se remplit pas de bas en haut comme à l'état normal. Sitôt qu'on supprime la compression, le sang afflue brusquement et distend d'emblée la veine de haut en bas. La circulation se fait donc en sens inverse de l'état physiologique dans le tronc de la saphène par suite de l'insuffisance valvulaire. De même, si le malade à demi couché, on lui relève la jambe, le sang pénètre dans la saphène à peu près à la hauteur du cœur « comme s'il s'agissait de vases communicants ». L'augmentation de pression produite par l'effort, la toux, se manifeste par une distention brusque de la saphène. SCHWARTZ a fait remarquer en outre qu'une percussion brusque, une chiquenaude donnée sur un point du tronc de la saphène entraîne une ondulation sur le trajet de la veine. On obtient une sensation nette de fluctuation en explorant avec les mains deux points, même assez distants, du tronc de la saphène.

On comprend que lorsque les valvules sont ainsi forcées, les oscillations de la jambe dans la marche provoquent de la stase et même un véritable choc de la colonne sanguine en vertu de la force centrifuge. De même les contractions musculaires au lieu de favoriser la circulation projettent le sang dans le territoire distendu de la saphène, à la façon de coups de bélier (DELORE)<sup>1</sup>. C'est le *coup de bélier intermusculaire* par opposition au *coup de bélier abdominal* qui provient du reflux de l'iliaque de haut en bas pendant les mouvements du tronc. DELBET<sup>2</sup>

<sup>1</sup> DELORE. Congrès français de chirurgie, 1894, p. 417.

<sup>2</sup> Pierre DELBET. Clinique chirurgicale, Hôtel-Dieu. Semaine médi-

a bien montré l'influence de l'insuffisance valvulaire sur la circulation intra-veineuse et l'augmentation de pression qu'elle détermine. Chez un homme atteint de varices, ayant, après anesthésie à la cocaïne, dénudé la saphène interne à la partie moyenne de la cuisse, il introduisit dans le bout central du vaisseau sectionné une canule communiquant avec un manomètre à mercure. Au lieu d'être négative, la pression dans ce bout central était positive. Au repos elle était de 16 millimètres de mercure; le malade faisant un effort, se tenant debout, elle montait à 16 centimètres; enfin, le malade ayant produit un effort très violent, la colonne de mercure monta jusqu'à 26 centimètres. Une telle tension intra-veineuse entraîne forcément des troubles circulatoires considérables dans les territoires correspondants.

CONCLUSION. — En résumé l'étiologie des varices est complexe. Dans un certain nombre de cas, la lésion de la paroi veineuse est primitive (dystrophie congénitale ou acquise, phlébite), et la dilatation variqueuse est secondaire. D'autres fois, et sans doute plus souvent, des causes mécaniques favorisent la stase et celle-ci à la longue, surtout chez les sujets prédisposés de par leur tempérament arthritique, entraîne par dilatation des vasa vasorum une altération de la paroi de la veine. La varice est dès lors constituée et la lésion de la paroi ainsi que l'altération des valvules, viennent s'ajouter aux causes mécaniques pour augmenter les troubles circulatoires. C'est, en un mot, un véritable cercle vicieux, la stase provoquant l'altération de la veine qui elle-même, lorsqu'elle est produite, augmente les phénomènes de stase.

#### SYMPTÔMES

**Début. — Varices profondes.** — Le début des varices, à moins qu'elles ne succèdent à une phlébite, est lent et insidieux. Les malades ne consultent guère à cette période. Ils éprouvent

caie, 1897, p. 372, et Treizième Congrès international de médecine tenu à Paris en août 1900, Section de pathologie générale.