

sur les varices artérielles des membres, etc., in *Arch. gén. de méd.* vol. II, p. 666, 1865. — Gosselin, *Mém. sur les tumeurs cirsoïdes artérielles*, in *Arch. gén. de méd.*, 1867, 6<sup>e</sup> série, t. X, p. 641. — J. Laburthe, *Des varices artérielles et des tumeurs cirsoïdes*, etc., Thèse de Paris, 1867, n<sup>o</sup> 245. — R. Virchow, *Die Krankhaften Geschwülste*, Bd. III, H. 1, s. 473, Berlin, 1867. — Broca, *Traité des tumeurs*, 1869, t. II, 1<sup>re</sup> partie, p. 187. — Heine (de Heidelberg), *U. Angioma arteriale racemosum (a. cirsoïdes) am Kopfe*, etc., in *Prag. Vierteljahr. f. Prakt. Heilkunde*, 1869, Bd. 103, s. 1 et Bd. 104, s. 1. — F. Terrier, *Des anévrysmes cirsoïdes*, Thèse d'ag. en chirurgie, Paris, 1872. — Onfray, *Des injections de perch. de fer dans le traitement des tumeurs cirsoïdes artérielles*, Thèse de Paris, 1872, n<sup>o</sup> 319. — Morel, *Et. sur un point de trait. des anév. cirsoïdes*, *Ibid.*, 1873, n<sup>o</sup> 439.

ART. V. — DILATATION SERPENTINE DES ARTÈRES.

Cette dilatation décrite en partie par Breschet sous le nom d'*anévrisme cylindroïde*, serait pour cet auteur le premier stade de l'anévrysmes cirsoïde. Cette opinion doit être rejetée, car le plus souvent la dilatation serpentine des artères apparaît dans la vieillesse et semble liée à l'athérome artériel (Cruveilhier).

Dans ces cas, l'ectasie vasculaire porte d'ordinaire sur les gros vaisseaux : artères iliaques primitives (J. Cloquet, Laugier), tronc brachio-céphalique (Broca), artère axillaire (Nélaton), artère humérale (Demarquay).

Il en résulte des tumeurs « constituées par la dilatation locale d'une grosse artère, qui s'allonge et s'élargit à la fois, et qui décrit deux ou trois flexuosités assez rapprochées l'une de l'autre pour simuler un anévrysmes. » (Broca).

Il semble en effet y avoir une poche unique animée de battements, et faisant percevoir à l'oreille un bruit de souffle intermittent. Quelquefois même, on sentait un frémissement vibratoire en appliquant la main sur la tumeur (Broca, Demarquay) et le souffle était continu avec renforcements (Demarquay).

Un examen attentif de la tumeur, sa délimitation mal accusée, ses bosselures, enfin des dilatations analogues sur les diverses grosses artères des membres, faciliteront le diagnostic. Il faut aussi tenir grand compte de l'âge des sujets.

BIBLIOGRAPHIE. — Breschet, *Mém. sur les anévrysmes*, etc., in *Mém. de l'Ac. de méd.* 1833, t. III, p. 126. — Cruveilhier, *Traité d'Anat. path.*, t. II, p. 731, 1852. — P. Broca, *Des Anévrysmes*, etc., 1856, p. 86. — Nélaton, in *Gazette des Hôpitaux*, 1856, p. 601. — F. Terrier, *Des An. cirsoïdes*, Th. d'ag. en Chir., Paris, 1872, p. 97.

## CHAPITRE V

### AFFECTIONS DES VEINES

#### ARTICLE I. — LÉSIONS TRAUMATIQUES DES VEINES.

Nous étudierons successivement les contusions et les plaies des veines, puis nous dirons quelques mots d'un accident rare des plaies veineuses : l'introduction de l'air dans le système circulatoire.

##### § 1. — Contusions des Veines.

Elles peuvent être légères ou entraîner la mortification des parois veineuses, d'où l'apparition d'une hémorrhagie secondaire.

Les contusions, les fractures, les projectiles de guerre (B. Langenbeck), certaines opérations comme la ligature des artères peuvent déterminer les contusions des veines (Nicaise).

Les accidents qui succèdent aux contusions seraient la thrombose et la périphlébite suppurée (O. Weber).

Le plus souvent, la tunique externe du vaisseau contus s'épaissit, s'infiltré et peut suppurer. Dans quelques circonstances, la contusion aurait pour effet de détacher les deux tuniques internes de l'externe et ces tuniques mortifiées détermineraient soit une thrombose, soit des abcès (O. Weber).

##### § 2. — Plaies des Veines.

Comme pour les artères on peut diviser les plaies des veines, en plaies pénétrantes et en plaies non pénétrantes. A ces dernières, d'ailleurs fort rares, se rattache jusqu'à un certain point l'histoire de la *dénudation* des veines.

##### A. Plaies non pénétrantes et Dénudation des veines.

Les plaies non pénétrantes sont très-rares, elles résultent le plus souvent d'une intervention chirurgicale, alors que les parois celluluses d'une veine ont été intéressées soit dans la ligature des artères, soit dans l'extirpation d'une tumeur.

D'ordinaire, ces plaies se guérissent très-simplement et sans accident (Ollier, Nicaise).

La *dénudation* des vaisseaux veineux s'observe aussi dans les

mêmes circonstances et à la suite d'opérations chirurgicales. En général cette lésion ne s'accompagne pas d'accidents, surtout si elle est peu étendue et ne porte pas sur des vaisseaux volumineux. Dans le cas contraire, elle peut déterminer des phénomènes plus ou moins graves et entraînant parfois la mort. Ces accidents sont : la thrombose et la phlébite (Broca, Langenbeck, Wood, Ollier, Gross).

B. Plaies pénétrantes des veines.

Les plaies pénétrantes des veines sont produites par des instruments piquants, tranchants ou contondants; elles peuvent encore résulter de l'arrachement des parties.

1° *Piqûres*. — Ces plaies sont peu graves et guérissent le plus souvent très-vite. Selon le volume de l'instrument piquant et sa forme, il s'écoule une plus ou moins grande quantité de sang, puis cet écoulement cesse spontanément ou après une légère compression (Nicaise).

Le sang s'infiltré dans la gaine celluleuse de la veine et dans le tissu cellulaire voisin, d'où la formation facile d'un caillot, qui parfois pénètre jusqu'entre les lèvres de la solution de continuité et l'obture (Nicaise).

Ultérieurement, l'hémostase définitive se fait comme dans les plaies ordinaires.

2° *Plaies par instruments tranchants*. — Les veines lésées par des instruments tranchants peuvent être complètement ou incomplètement sectionnées.

Lorsque la section est *incomplète*, qu'il existe une *plaie latérale*, celle-ci peut être longitudinale oblique ou transversale, comme pour les plaies artérielles.

Lors de plaie *longitudinale*, les lèvres de la solution de continuité s'écartent peu; cet écartement cesse lorsqu'on vient à arrêter le cours du sang dans le vaisseau en comprimant celui-ci entre la plaie et la périphérie; il augmente au contraire lorsqu'on comprime la veine du côté du cœur.

Quand la plaie est *transversale*, les bords s'écartent, d'où un facile écoulement de sang; du reste cet écartement varie avec l'étendue de la plaie, et plus celle-ci est grande, plus augmente le diamètre longitudinal de la solution de continuité (Nicaise). Ce phénomène tendrait à la rétraction des faisceaux élastiques longitudinaux coupés en travers.

Dans les plaies latérales les phénomènes d'hémostase primitive

sont assez simples; le sang se coagule en dehors de la veine (O. Weber), puis le caillot s'étend jusqu'à la plaie veineuse, l'obture et fait une légère saillie dans l'intérieur du vaisseau. Sa forme générale a été comparée à celle d'un clou (Travers), dont la tige servirait de bouchon à l'ouverture veineuse. La partie du caillot en rapport avec le sang serait lisse et d'aspect membraneux (Travers, Trousseau et Rigot).

Quant à l'hémostase définitive, elle résulte comme pour les artères d'une inflammation des parois veineuses (Cornil et Ranvier) et le caillot est résorbé (Travers, Ollier), si bien qu'à sa place on rencontre un tissu contenant des éléments fibro-plastiques (Ch. Robin).

Quelques auteurs (Malgaigne, Travers, O. Weber) ont admis que parfois les plaies latérales des veines pouvaient se réunir par première intention. Ce fait est absolument nié par Trousseau et Rigot, et nous dirons qu'il paraît exceptionnel.

La cicatrice qui succède le plus souvent aux plaies latérales est mince et se dilate fréquemment en ampoule (Ollier); on a cru y trouver la régénération plus ou moins complète des trois tuniques veineuses (Porta, Ch. Robin); d'autres (1) n'y ont vu qu'un tissu de cicatrice, formé de tissu conjonctif feutré, parsemé de fibres élastiques, sans fibres musculaires et pauvre en vaisseaux (Tripiet). Notons que dans quelques cas la plaie latérale détermine une thrombose et l'oblitération de la veine, mais ce sont là des faits relativement rares.

Les sections complètes des veines donnent lieu à des phénomènes analogues à ceux qu'on observe dans les plaies artérielles.

Les deux bouts de la veine sectionnée se rétractent dans la gaine celluleuse qui entoure le vaisseau, les parois se contractent et tendent à effacer le calibre de la veine. Le sang s'écoule surtout par le bout périphérique, quant au bout central il ne donne lieu à une hémorragie que dans des conditions spéciales, lorsque par exemple des veines collatérales viennent à s'ouvrir entre la solution de continuité et des valvules.

Les contractions musculaires, l'affaissement des parois même des veines peuvent aussi entraver l'écoulement du sang (Nicaise); mais souvent, les rapports que conservent les veines avec des tissus indurés, résistants, ou bien avec des aponévroses, facilitent l'hémorragie. Le fait s'observe surtout dans les blessures de grosses veines de la base du cou.

L'hémostase primitive, quand elle se produit, résulte de la for-

(1) Ces recherches ont été faites sur les animaux et en particulier sur la jugulaire du cheval.

mation d'un premier caillot extérieur à l'ouverture du vaisseau, et d'un second caillot faisant suite au premier; ce second caillot se prolonge plus ou moins loin dans l'intérieur de la veine.

D'après Nicaise, le premier caillot, en rapport avec le tissu cellulaire de la gaine vasculaire et la plaie des téguments serait fibrineux, tandis que le caillot intra-veineux serait noir, passif selon l'expression de Broca. Quoiqu'il en soit, ces phénomènes s'observent surtout du côté du bout périphérique du vaisseau lésé, tandis que du côté du bout central, le caillot intra-veineux est toujours très-petit et peut même manquer, si surtout des valvules sont situées immédiatement au-dessous de la plaie.

Peut-on admettre la réunion par première intention des parois veineuses sectionnées? Le fait reste à démontrer. Enfin, l'oblitération de la veine peut-elle résulter d'adhérences établies entre sa face interne, recouverte d'endothélium? Ces adhérences, niées par Billroth, considérées comme très-rares et très-difficiles par Hunter, Dupuytren et surtout Travers, ont été admises par Rheil, Abernethy, O. Weber. Toujours est-il qu'elles ne peuvent être niées dans les sections veineuses qui résultent des amputations; ici en effet toute la partie de la veine comprise entre la plaie et les premières valvules, est vide de sang et finit par s'oblitérer par endophlébite et périphlébite adhésives (Cornil et Ranvier).

L'hémostase définitive résulte encore ici, comme pour les plaies artérielles, de phénomènes inflammatoires consécutifs; la membrane interne de la paroi veineuse se gonfle, par suite de la formation de nouvelles cellules et il s'y produit des bourgeons. Ceux-ci se vascularisent, se soudent entre eux, le caillot subit la fonte granuleuse, finit par disparaître et la veine est oblitérée. Il se fait donc une endophlébite végétante, entièrement comparable à l'endartérite qui porte le même nom. Cette endophlébite s'accompagne aussi de périphlébite.

3° *Plaies contuses.* — Elles peuvent être produites par des fragments d'os brisés (Roux, Langenbeck), mais elles résultent le plus souvent de l'action des projectiles lancés par la poudre.

Les bords de la solution de continuité sont déchiquetés, mâchés, ou bien au contraire parfaitement nets comme dans les plaies par instruments tranchants; parfois les parois veineuses sont molles, escharrifiées dans une certaine étendue. Quoi qu'il en soit, l'écoulement sanguin primitif est faible, à moins qu'on n'ait affaire à des veines volumineuses, auquel cas il peut entraîner rapidement la mort. Ce faible écoulement tient à la rapidité de l'hémostase primitive, par suite de l'irrégularité si fréquente de la plaie; c'est, on

le sait, un des caractères distinctifs des plaies par armes à feu.

Mais ultérieurement, lors de l'élimination des escharres, et plus particulièrement lorsque celles-ci atteignent les parois veineuses, il se produit des phénomènes d'inflammation qui déterminent le ramollissement des caillots et des hémorragies secondaires (Breschet, Langenbeck) parfois très-gravés.

On peut rapprocher des plaies contuses, les plaies des veines faites par l'écraseur linéaire; dans ce cas l'accolement des parois du vaisseau serait tellement intime qu'on ne trouverait aucune trace extérieure de la solution de continuité (Chassaignac).

4° *Plaies par arrachement.* — Elles résultent d'arrachement de membres ou de segments de membre, d'extirpation de tumeurs à l'aide d'instruments mousses (Nicaise).

D'après les expériences faites par Nicaise, les deux tuniques internes se rupturent au même niveau, sans se retrousser vers l'intérieur de la veine; quant à la tunique externe, elle se rupture à deux ou trois millimètres seulement au-dessous des deux autres.

En général l'écoulement sanguin est peu considérable, sauf les cas où des veines collatérales ont été arrachées au niveau du point où elles se jettent dans des gros troncs (Verneuil).

5° *Ruptures des veines.* — Ces ruptures peuvent résulter d'un traumatisme, mais le plus souvent elles se produisent de dedans en dehors par suite de l'effort qu'exerce le sang sur la paroi veineuse. Elles sont rares lorsque les parois sont saines, bien plus fréquentes, au contraire, quand les parois sont altérées (voyez les *Varices*).

*Symptômes.* — Le phénomène principal qui suit une plaie veineuse est l'hémorrhagie.

Lorsque la plaie est large, le sang s'écoule en nappe ou par jet non saccadé, il est rouge, violet foncé, et présente quelquefois des marbrures d'un rouge plus clair (Nicaise). Si l'on comprime le vaisseau lésé entre la plaie et les capillaires le sang s'arrête; il s'écoule avec plus de force lorsqu'on vient à comprimer le vaisseau entre la plaie et le cœur. Les contractions des muscles, l'expiration, l'effort, la toux, peuvent augmenter l'écoulement du sang, il diminue dans l'inspiration. Notons que cette influence de la respiration ne s'observe guère que pour les plaies des veines situées au voisinage de la poitrine.

En général le sang ne s'écoule que par le bout périphérique du vaisseau sectionné; toutefois certaines dispositions, et en particulier

l'absence de valvules, l'adhérence des parois veineuses aux aponévroses, peuvent donner naissance à une hémorrhagie par le bout central.

Dans quelques cas, lorsque la circulation périphérique est très-active, lors de fièvre, par exemple, le sang veineux peut offrir une teinte rutilante et même s'écouler par saccades.

Le volume du vaisseau lésé, la nature de la plaie, son étendue, influent beaucoup sur la quantité de sang qui s'écoule au dehors; c'est ainsi que, presque nulle dans les piqûres, l'hémorrhagie peut être rapidement mortelle lorsqu'un gros vaisseau, la veine jugulaire interne par exemple, a été coupé en travers. Comme pour les artères, les sections incomplètes intéressant le tiers ou plus de la moitié de la circonférence du vaisseau seraient fort graves, vu les difficultés de l'hémostase primitive.

Lorsque la plaie est irrégulière, profonde, dans les cas de ruptures des veines, le sang s'infiltré sous les téguments, suit les gaines vasculaires, écarte les muscles et forme une tumeur molle assez mal circonscrite de volume variable, sans battements, ni souffle. Ces *thrombus* ou *épanchements sanguins* peuvent se résorber ou s'enflammer et donnent alors naissance à des phénomènes très-graves.

Dans quelques cas l'épanchement peut se faire dans une séreuse, comme la plèvre, le péritoine, d'où l'apparition d'accidents très-variables que nous ne pouvons que signaler ici. Nous avons déjà étudié les plaies intéressant à la fois une veine et une artère contiguës (1).

Aux phénomènes locaux que nous venons d'examiner s'ajoutent les symptômes généraux qui caractérisent les hémorrhagies : pâleur, sueurs abondantes, syncope, etc.; toutefois, sauf les cas où des veines volumineuses sont lésées, ces phénomènes sont moins rapidement accusés que dans les hémorrhagies artérielles.

*Complications.* — Elles peuvent être primitives ou consécutives. Les complications primitives sont : les corps étrangers et l'introduction de l'air. Les premiers peuvent déterminer des accidents de thrombose (Nicaise), même de phlébite ou bien être entraînés par le courant sanguin. Quant à l'entrée de l'air dans les veines, nous nous en occuperons plus loin.

Les complications secondaires sont : l'hémorrhagie, la thrombose, enfin la *phlébite*.

(1) Voyez les *Anévrysmes artério-veineux*, p. 474.

Les *hémorrhagies secondaires* résultent le plus souvent de la désagrégation du caillot, de son ramollissement, parfois de l'ulcération de la veine (Travers), accidents fréquents à la suite de plaies contuses et par armes à feu, plaies entraînant une inflammation vive et la chute d'escharres.

La *thrombose*, fréquemment observée lors de dénudation des veines (Gross, Ollier), se produit aussi dans les amputations, dans les grandes plaies. On a invoqué, pour expliquer son apparition, l'inflammation des parois veineuses (*phlébite*), ce qui est loin d'être constant; l'existence de dilatations variqueuses des veines; leur compression par un pansement mal fait (O. Weber); enfin un état général qui facilite la coagulation spontanée du sang (*inoxémie*). Le caillot intra-veineux peut acquérir une longueur considérable, gêner la circulation, déterminer de l'œdème par oblitération veineuse primitive ou consécutive, enfin produire des *embolies*.

Quant à la *phlébite*, elle fait suite à la thrombose (*endophlébite*), ou bien résulte de la propagation de l'inflammation des parties lésées aux tissus voisins. C'est là une des plus sérieuses complications des plaies des veines, car lorsqu'elle suppure elle peut produire des phénomènes graves d'intoxication générale : la *pyohémie* (1).

*Diagnostic.* — Les plaies des veines peuvent être confondues avec celles des artères, toutefois les caractères de l'hémorrhagie veineuse, les résultats de la compression exercée au-dessus et au-dessous de la plaie, devront permettre de formuler un diagnostic précis. Lors de plaie artérielle et veineuse, simultanées, il est souvent très-difficile de reconnaître l'origine de l'hémorrhagie (Nicaise).

L'absence de souffle et de battements fera distinguer l'épanchement de sang veineux de l'anévrysmes diffus.

*Pronostic.* — Il varie beaucoup selon : le volume du vaisseau lésé, les plaies des grosses veines offrant toujours une grande gravité (Hippocrate); le siège, la forme, la nature, l'étendue de la plaie, l'état général du sujet, etc. Les complications qui peuvent survenir à la suite des plaies des veines, aggravent encore leur pronostic; c'est ainsi que les plaies des veines, qui résultent des amputations se compliquant assez fréquemment de thrombose ou même de phlébite, comportent toujours un pronostic très-sérieux (Nicaise).

*Traitement.* — Il comprend trois méthodes principales : la *compression*, la *cautérisation*, et la *ligature*.

(1) Voyez page 113.

1° La *compression* peut être faite sur la plaie, ou bien entre celle-ci et les capillaires, et, dans le premier cas, elle peut être médiate ou immédiate.

La *compression médiate* est utilisée quand il n'y a pas de large plaie, ni de perte de substance. On peut réunir les lèvres de la solution cutanée par une suture (Ollier) et comprimer modérément à leur niveau. Une compression trop énergique peut amener des accidents inflammatoires (Verneuil).

La *compression immédiate* peut être faite avec le doigt (Ollier) ou bien avec un tampon, qu'on a imbibé de diverses solutions hémostatiques. En général il faut éviter cette pratique, et plus spécialement l'emploi du perchlorure de fer qui détermine la phlébite ou des thromboses étendues (Langenbeck).

En résumé, cette méthode convient pour les plaies des petites veines, ou bien dans les sections incomplètes des gros troncs (Larrey).

2° La *cautérisation* n'est applicable que dans les lésions des veines de petit calibre et lorsqu'un grand nombre de vaisseaux donnent à la fois (Nicaise). Pour la pratiquer on peut utiliser les caustiques coagulants, comme le perchlorure de fer ou le chlorure de zinc, et mieux encore un cautère chauffé au rouge sombre.

3° La *ligature*, opération regardée comme très-grave jusque dans ces derniers temps, doit être mise en pratique toutes les fois que les moyens thérapeutiques qui précèdent n'ont pas donné, ou ne peuvent donner de résultats satisfaisants.

La ligature des veines peut être pratiquée selon deux procédés : ligature *circulaire* et ligature *latérale*.

Cette dernière fut appliquée aux plaies incomplètes des gros vaisseaux veineux par Travers, Roux, Guthrie, Blandin, Bérard, Delore, etc.; jusqu'ici elle n'a fourni que des résultats peu encourageants, aussi l'a-t-on proscrite avec raison (Nélaton, Malgaigne).

Quant à la ligature circulaire, elle donne lieu à des phénomènes que nous allons brièvement exposer :

Le lien constricteur (fil de soie ou de lin) ne sectionne pas les tuniques vasculaires, elles ne sont qu'amincies (Malgaigne, Nélaton, Nicaise); la tunique interne offre un grand nombre de plis résultant de la striction du fil.

L'hémostase *primitive*, qui résulte de la ligature, a été étudiée par Travers, Trousseau et Rigot, Renaud et Bouley, Nicaise.

Le bout périphérique de la veine est obturé par un caillot conique, noir, adhérent aux parois veineuses, dans lequel on ne tarde pas à reconnaître un certain nombre de couches concentriques; peu à peu

ce coagulum diminue de volume, se décolore, devient jaunâtre et de plus en plus adhérent aux parois veineuses. D'après Nicaise, ce caillot, qui joue le rôle d'un véritable bouchon, serait fibrineux dans ses parties extérieures, et cruorique dans sa profondeur; or nous croyons que la transformation est complète et qu'à l'instar de ce qui se passe dans les anévrysmes, le caillot d'abord fibrino-globulaire devient fibrineux et stratifié.

Les phénomènes qui se produisent du côté du bout central de la veine liée, sont peu connus, et semblent avoir été oubliés (Nicaise); ultérieurement ce bout est transformé en un cordon fibreux et résistant jusqu'au point où la veine reçoit des collatérales suffisamment volumineuses.

A cette hémostase primitive, succède l'hémostase *définitive*, qui commence vers le septième ou huitième jour, avant la chute du fil à ligature. Nous n'insisterons pas sur les théories émises à propos de l'organisation ou de la non-organisation du caillot. Avec Thiersch, Waldeyer, Tschausoff, Maier, Cornil et Ranvier (1), nous admettons l'existence d'une endophlébite avec production de bourgeons vasculaires qui pénètrent le caillot, adhèrent entre eux et finissent par se substituer à lui. Le caillot disparaît donc par résorption en subissant une fonte granuleuse. On doit ajouter que l'oblitération définitive du bout cardiaque de la veine se fait par un processus analogue à celui que nous venons de décrire; toutefois des recherches devraient être faites à ce sujet.

Les parties de la veine étreintes par la ligature, c'est-à-dire simplement amincies, s'ulcèrent, peu à peu et au bout de douze à dix-huit jours le fil a sectionné les trois tuniques vasculaires et tombe (Nicaise).

Parmi les phénomènes qui suivent la ligature des veines, l'un des plus intéressants à signaler, c'est le rétablissement facile de la circulation (Sappey), rétablissement mis en doute par les anciens chirurgiens et prouvé expérimentalement (2). De là, on le conçoit, la rareté d'accidents si redoutés jadis, soit : l'œdème persistant et la gangrène.

Si, en effet, après la ligature d'un tronc principal, on voit les parties excentriques devenir violacées et œdématisées, le plus souvent ces accidents disparaissent plus ou moins vite, et il est exceptionnel que l'infiltration séreuse passe à l'état chronique.

(1) *Loc. cit.*, p. 570.

(2) Sappey, *Traité d'An. descriptive*, 1869, t. II, p. 693.

Quant à la gangrène redoutée par Boyer, Guthrie, Sanson, Nélaton, etc., on peut dire avec Cruveilhier qu'il n'en existe pas un seul fait positif.

Les hémorrhagies secondaires lors de la chute du fil à ligature, les thromboses étendues, enfin la phlébite, sont des accidents qu'on observe parfois à la suite de la ligature des veines. Ces complications et en particulier la phlébite se montreraient plus fréquemment lorsque le lien constricteur est placé sur une veine malade et dilatée. (Voyez les *Varices*.)

Quoi qu'il en soit, on peut conclure en préconisant la ligature des veines dans les plaies de ces vaisseaux, alors que la compression ou la cautérisation sont insuffisantes pour arrêter l'hémorrhagie.

Nous ne ferons que mentionner pour mémoire la ligature de la veine avec celle de l'artère correspondante (Gensoul, Langenbeck), opération qu'on doit rejeter.

**BIBLIOGRAPHIE.** — Richter, *Diss. de vuln. venarum sanatione*, Tubingue, 1812. — A. Cooper et Travers, *On wounds and ligature of veins*, in *Surgical essays*, p. 227, 3<sup>e</sup> édit., 1818. — Hogdson et Breschet, *Traité des mal. des artères et des veines*, 1819, t. II, p. 464 et 470. — J. Abernethy, *Surg. obs. of the occas. ill consequences of venesection*, London, 1825. — Trousseau et Rigot, *Mém. sur la col. cadav. des artères et des veines*, in *Arch. gén. de méd.*, 1<sup>re</sup> série, t. XIV, p. 320, 1827. — Sanson, *Des hémorrh. traum.*, Thèse de concours de Cl. chirurg., 1836. — Renaud et Bouley, *Ligature des veines*, in *Rec. de méd. vétérinaire*, 1839, t. XVI, p. 478 et 1840, t. XVII, p. 546. — Raciborski, *Histoire des découvertes rel. au syst. veineux*, etc., in *Mém. de l'Acad. roy. de méd.*, t. IX, p. 147, 1844. — Amussat, *Rech. exp. sur les bless. des artères et des veines*, Paris, 1843. — Desprès, *Des hémorrh. traum. consécutives*, Thèse de concours d'Ag. en chirurgie, Paris, 1844. — Cruveilhier, *Des obl. des veines*, in *Traité d'Anat. path.*, 1852, t. II, p. 314. — A. Hoffmann, *De la ligature des veines*, Thèse de Paris, 1856, n<sup>o</sup> 97. — Ph. Rigal, *Du mode d'obl. des veines après la ligature*, *Ibid.*, 1857, n<sup>o</sup> 189. — Ollier, *Des plaies des veines*, Th. de concours d'Agrég. en chirurgie, Paris, 1857. — Robin et Ollier, *Mém. sur quelques points de la Cicatr. en général et sur celle des artères en particulier*, in *Bull. de la Soc. de Biologie*, 2<sup>e</sup> série, t. V, p. 49, 1858. — Langenbeck, *Beil. z. chir. path. der Venen*, in *Arch. f. klin. chir.*, Bd. I, s. 1, Berlin, 1861. — O. Weber, *V. d. Verletzungen der Venen*, etc., in *Handb. der allg. u. spec. Chirurgie*, v. Pitha u. Billroth, Bd. II, A. 2, L. 1, s. 96, Erlang. 1865 (Bibliog.). — W. Gross, *Obs. of wounds of the int. jugular veins*, in *American Journ. of med. sciences*, 2<sup>e</sup> série, vol. LIII, p. 17, 1867. — Nicaise, *Des plaies et de la ligature des veines*, Thèse d'Agr. en chirurgie, Paris, 1872 (Bibliogr.).

### § 3. — Introduction de l'air dans les veines.

Malgré les nombreuses recherches entreprises à ce sujet, l'introduction spontanée de l'air dans les veines paraît être un accident très-rare, si bien qu'un certain nombre de chirurgiens (Velpeau, Gerdy, Blandin, etc.), l'ont mis en doute.

**Étiologie.**— Étudions donc les conditions qui, au dire des auteurs classiques, favorisent l'introduction de l'air dans le système circulatoire, lors de plaie veineuse.

Les lésions traumatiques des grosses veines, situées près du cœur, par conséquent soumises plus que toutes les autres à l'aspiration thoracique, lors de l'inspiration, exposent à cet accident. De plus, les plans aponévrotiques maintiennent béants ces gros vaisseaux et facilitent encore cette introduction de l'air (Bérard). Dans quelques cas, on a fait intervenir une lésion des parois des veines, devenues par cela même rigides et restant largement ouvertes quand elles sont lésées; ou bien on a invoqué l'induration des tissus voisins, ce qui maintient béant le cylindre vasculaire. C'est ainsi qu'on a admis l'introduction de l'air dans la veine saphène indurée (Hogde), dans es veines utérines après l'accouchement (Lionet, Vintrich, etc.).

Les efforts, toujours suivis de grandes inspirations, joueraient encore un rôle considérable dans l'étiologie de cet accident.

**Symptômes.** — Le premier de tous, serait un bruit de sifflement, une sorte de glouglou, de ronflement prolongé (Nicaise); aussitôt le malade est pris de tremblements, d'anxiété, se plaint, pousse un cri et tombe en syncope. Les bruits du cœur sont tumultueux, le pouls est petit, irrégulier; enfin cette syncope peut se terminer rapidement par la mort.

D'autres fois, la mort n'a pas lieu, le malade revient peu à peu à lui, sans éprouver d'autres accidents consécutifs; on a noté cependant des convulsions, une hémiplegie passagère (Valentine Mott).

**Anatomie et Physiologie pathologiques.** — Les autopsies qui ont été faites semblent avoir démontré la présence de l'air et de sang écumeux dans le cœur droit, l'artère pulmonaire, les poumons; voire même dans le cœur gauche et dans les vaisseaux de la grande circulation (Handyside), ce qui paraît bien difficile à accepter après les expériences de Jamin et O. Weber (Nicaise)

De quelle manière agit l'air introduit dans le système veineux? C'est là une question non encore résolue, même expérimentalement. On a admis :

1° La dilatation mécanique des parois du cœur, d'où leur immobilisation (Morgagni, Nysten, Buttura, etc.)

2° L'arrêt de la circulation capillaire du poumon, résultant de véritables embolies gazeuses, qui mécaniquement empêchent l'écoulement des liquides dans les tubes capillaires (Jamin, O. Weber, Chauveau).

3° Magendie, Bune, croyaient à l'action irritante de l'air sur le cœur et à sa paralysie. Cette opinion se rapproche de celle d'Oré (de Bordeaux), qui affirme l'action sédative et toxique de l'air sur le ventricule droit (1).

Enfin 4° Arloing et Tarpier pensent que l'air irrite les pneumo-gastriques, qui, par action réflexe, arrêtent le cœur.

Il n'est pas besoin de dire que la plupart de ces auteurs ont basé leur opinion sur un certain nombre d'expériences physiologiques. Mais il faut ajouter que les phénomènes produits expérimentalement, diffèrent d'une façon assez notable de ceux qu'on dit avoir observés chez l'homme (*Comp. de chirurgie*).

*Traitement.* — Il est surtout préventif, en ce sens que si l'on opère dans une région *dangereuse*, au cou par exemple, il faut placer le malade dans le décubitus dorsal, éviter qu'il fasse des efforts et prendre les plus grandes précautions pour ne pas sectionner les grosses veines, ou bien ne le faire qu'en les coupant entre deux ligatures.

Dans le cas où le sifflement se ferait entendre, on devrait porter le doigt sur le point où la veine est supposée ouverte, et combattre la syncope par tous les moyens usités : position, respiration artificielle, excitation des téguments, etc. Oré a conseillé l'excitation du pneumo-gastrique par les courants électriques. Lorsque le malade est revenu à lui, il faut avoir grand soin de rechercher la plaie veineuse et de l'obturer, soit par la compression, mieux soit par une ligature (Follin).

*BIBLIOGRAPHIE.* — Magendie, *Sur l'entrée accid. de l'air dans les veines*, etc., in *Journal de physiol. expérim.*, 1821, t. I, p. 190. — Mercier, *Obs. sur l'introd. de l'air dans les veines*, in *Gaz. méd.*, 1837, p. 481. — Gerdy, Blandin, Velpeau, Amussat, Roux, Bouillaud, *Discussion à l'Acad. de*

(1) Bichat admettait que cette action toxique agissait sur le cerveau.

*med.*; résumé in *Arch. gén. de méd.*, 3<sup>e</sup> série, t. I, p. 112, 1838. — Buttura, *Introd. de l'air dans le cœur*, etc.; Thèse de Paris, 1839, n<sup>o</sup> 249. Amussat, *Rech. sur l'introd. accid. de l'air dans les veines*; Paris, 1839. — Laville, *Introd. de l'air dans les veines*; Thèse de Paris, 1850, n<sup>o</sup> 22. — Oré, *Expér. sur l'introd. de l'air dans les veines*, in *Gaz. hebdom.*, 1863, p. 33. — J. Meric, *Rech. sur l'introd. de l'air et des gaz qui le constituent (oxygène, azote, ac. carbonique) dans le système veineux*; Thèse de Paris, 1866, n<sup>o</sup> 107. — Nicaise, *Des plaies et de la ligature des veines*; Thèse d'Ag. en chirurgie, Paris, 1872, p. 62. Consultez en outre les classiques : Nélaton, *Comp. de chirurgie*, Follin.

## ART. II. — LÉSIONS INFLAMMATOIRES DES VEINES.

Nous décrirons ici la *phlébite* ou inflammation proprement dite des veines, renvoyant à l'article *Varices* l'exposé des lésions chroniques de ces vaisseaux.

### § 1. — Phlébite.

L'inflammation des veines, inconnue jusqu'à Hunter et désignée sous le nom de *phlébite* par Breschet, a été l'objet d'un grand nombre de travaux dus à Bichat, Bayle, Ribes, Cruveilhier, Abernethy, Velpeau, Blandin, Dance, Tessier, Duplay, etc. Nous ferons remarquer toutefois que la plupart de ces publications ont eu pour objet non-seulement l'étude de l'inflammation des veines, mais aussi l'examen des accidents qui lui succèdent trop souvent, à savoir : l'infection purulente.

Plus récemment, Callender, Virchow, et avec ce dernier la plupart des auteurs allemands, ont nié l'inflammation primitive de la membrane interne des veines, et ils se sont efforcés de séparer nettement la phlébite de la coagulation spontanée du sang dans les vaisseaux veineux (*thrombose veineuse*).

Malgré ces nombreuses recherches, l'histoire de la phlébite offre encore un certain nombre de desiderata, et est assez difficile à exposer.

*Anatomie pathologique.* — Hunter avait divisé l'inflammation des veines en inflammation *adhésive*, inflammation *suppurative* et inflammation *ulcéreuse*; de là les dénominations de *phlébite adhésive*, *suppurée* et *ulcéreuse*, qu'on trouve dans les auteurs. C'est en s'appuyant en partie sur ces données, que Cruveilhier admit quatre degrés dans la phlébite : 1° la coagulation du sang avec adhérences aux parois vasculaires; 2° la formation du pus au milieu des caillots; 3° la