

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 *dangerieuse*, 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^e série, t. I, p. 112, 1838. — Buttura, *Introd. de l'air dans le cœur*, etc.; Thèse de Paris, 1839, n^o 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^o 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^o 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

suppuration complète de la veine; enfin 4^e la rupture du vaisseau.

Blandin, le premier, divisa la phlébite en *phlébite interne, moyenne et externe*, selon que les altérations siégeaient plus spécialement dans l'une ou l'autre des tuniques veineuses. Cette classification a été reprise par Virchow, qui lui a substitué les noms de *péri, méso et endo-phlébite*; empressons-nous d'ajouter que pour beaucoup d'auteurs l'inflammation isolée de la membrane moyenne ne peut être décrite à part, et qu'ils n'admettent guère que l'endo-phlébite et la péri-phlébite (Otto Weber, Cornil et Ranvier).

La *périphlébite aiguë* est caractérisée par le développement anormal des vasa vasorum des deux tuniques moyenne et externe; celles-ci sont tuméfiées, friables; il y a prolifération de leurs éléments cellulaires ou formation d'éléments jeunes (Cornil et Ranvier). Dans quelques cas, les parois veineuses renferment du pus, infiltré entre les deux tuniques externes (O. Weber).

Cette périphlébite peut exister sans que pour cela il y ait coagulation du sang dans le vaisseau malade; elle pourrait même suppurer et la veine rester perméable (Otto Weber). Mais les phénomènes de périphlébite provoquent souvent des altérations secondaires du côté de la membrane interne de la veine enflammée, d'où l'*endophlébite* et la coagulation du sang qu'elle détermine normalement.

L'*endophlébite* est donc le plus souvent consécutive, soit qu'elle succède à la périphlébite, soit qu'elle résulte de la coagulation spontanée du sang dans les veines; en un mot, de la *thrombose*. Ajoutons toutefois que dans des circonstances exceptionnelles, l'*endophlébite* est spontanée, comme nous le verrons bientôt.

L'*endophlébite*, consécutive à la périphlébite, se traduit par un dépôt des valvules, une desquamation de l'endothélium vasculaire; la membrane interne peut être détachée, détruite, ulcérée ou nécrosée. Dans quelques cas, l'endothélium s'épaissit et se recouvre d'une couche fibrineuse stratifiée; telle est la forme dite *croupale* de l'*endophlébite*. Quoi qu'il en soit, cette inflammation de la membrane interne s'accompagne presque toujours, sinon toujours, de la coagulation du sang dans le vaisseau, coagulation qui obstrue plus ou moins complètement le calibre de la veine et peut s'opposer au passage du pus dans le torrent circulatoire. Nous reviendrons plus loin sur ce caillot.

Dans d'autres cas, avons-nous dit, l'*endophlébite* succède à la thrombose, c'est-à-dire à la coagulation spontanée du sang dans le vaisseau veineux. Ici, les cellules endothéliales se gonflent et proli-

fèrent; il se développe des éléments cellulaires qui forment des bourgeons vasculaires, lesquels pénètrent le caillot, comme nous l'avons déjà étudié à propos de l'endartérite. Cette *endophlébite végétante* s'accompagne souvent de périphlébite, la tunique externe étant légèrement gonflée et la tunique moyenne n'étant généralement pas modifiée. Cependant des abcès peuvent se produire entre ces deux tuniques (Cornil et Ranvier).

Ces accidents de suppuration des parois veineuses et même des parties voisines apparaissent de préférence lorsque le caillot primitif, la thrombose, est imbibée de substances irritantes et putrides (Otto Weber).

Enfin, avons-nous déjà dit, l'*endophlébite* peut naître d'emblée, par exemple, dans une veine absolument vide de sang, qui vient s'ouvrir à la surface d'une plaie d'amputation. Les parois de la veine participant à l'inflammation de la plaie, il se produit de la périphlébite et de l'*endophlébite*, tantôt adhésive (Cornil et Ranvier), tantôt supprimée.

Que le caillot qui obture les veines soit primitif (*thrombose spontanée*), ou qu'il succède à la phlébite, il offre un certain nombre de caractères que nous allons rapidement passer en revue (1).

Le caillot plus ou moins adhérent à la paroi veineuse est formé le plus ordinairement de couches concentriques dont les plus superficielles sont récentes et encore colorées en rouge, tandis que les couches centrales et moyennes sont jaunâtres. Au centre du caillot, existe souvent une cavité remplie d'un détritiforme, considéré comme du pus véritable par les anciens auteurs (Cruveilhier), et qui est formé de globules blancs devenus caséux, de granulations graisseuses et parfois pigmentaires.

Si, d'une part, le caillot se prolonge plus ou moins loin du côté de la périphérie, par suite de la stase sanguine qu'il provoque; d'autre part, il présente fréquemment un prolongement vers le centre (*caillot prolongé*), prolongement qui se termine en pointe, peut se détacher et donner lieu à des *embolies*, qui vont se loger pour la plupart dans l'artère pulmonaire.

Dans quelques cas, la thrombose peut se résorber, et la veine recouvrer son calibre, le plus souvent le caillot s'organise (Otto Weber) ou plutôt il se produit une *endo-phlébite végétante* qui oblitère la veine; enfin il peut se ramollir, se désagréger et déterminer des ac-

(1) Pour plus de détails, voyez Cornil et Ranvier, *loc. cit.*, 2^e partie, p. 572 (*thrombose veineuse*), Paris, 1873.

cidents d'embolie ou même de pyohémie pour certains auteurs (Otto Weber, Virchow, etc.).

Cette désagrégation des caillots est trop souvent la cause de phénomènes très-graves lorsque, par exemple, la phlébite a donné lieu à un ou plusieurs abcès qui se sont fait jour dans l'intérieur de la veine. Ceux-ci en effet peuvent rester en quelque sorte séquestrés par les caillots qui jouent ainsi un rôle préservatif, tandis que dans d'autres cas, le ramollissement, la désagrégation des caillots permet le passage du pus en nature dans le torrent circulatoire.

Etiologie. — La phlébite primitive ou spontanée, regardée jadis comme assez commune, est au contraire très-rare, et si quelques auteurs admettent encore sa fréquence relative, c'est qu'ils confondent la phlébite et la thrombose (1). Notons cependant qu'on a décrit une endophlébite spontanée rhumatismale (Peter, Lelong).

Les fractures, les plaies des veines, en particulier la saignée, les opérations pratiquées pour la cure des varices, les injections intra-veineuses, les phlegmons diffus, certains anthrax, sont les causes les plus ordinaires de la phlébite consécutive, dont l'étude est plus spécialement du ressort du chirurgien.

Quant à la phlébite qui suit la thrombose, elle a pour cause toutes celles qui peuvent déterminer la coagulation spontanée du sang dans les veines.

Symptomatologie. — Les signes de la phlébite peuvent être divisés en signes locaux et en signes généraux; de plus, les symptômes locaux varient beaucoup selon le siège de l'inflammation veineuse, et en particulier suivant que celle-ci se développe dans les veines profondes ou dans les veines superficielles.

Lorsque le vaisseau atteint d'inflammation est *superficiel*, il forme le plus souvent un cordon dur, noueux et rénitent, surtout lorsque le sang qu'il renferme est coagulé. Ce cordon est ordinairement très-douloureux et dessine sous la peau une ligne d'un rouge plus ou moins foncé. Comme nous l'avons déjà dit, la maladie peut rester limitée (*phlébite circonscrite*), ou bien s'étendre vers la périphérie ou vers le centre circulatoire (*phlébite diffuse*); parfois cette extension a lieu des deux côtés à la fois. Lorsque la lésion siège aux membres, elle détermine des phénomènes d'œdème plus ou moins accentués; on a signalé des phlyctènes soulevant l'épiderme, enfin les veinules superficielles suppléant à la circulation entravée se dé-

(1) On peut donner comme exemple de thrombose la *phlegmasia alba dolens*.

veloppent anormalement. La partie malade lourde et engourdie est le siège d'une douleur tantôt médiocre, tantôt très-vive. Les fonctions sont plus ou moins entravées (Follin).

Quand la veine enflammée est *profonde*, les phénomènes locaux sont plus obscurs; il existe de la douleur, un empatement profond et diffus; plus tard, l'œdème, le développement de la circulation collatérale, et l'apparition d'une phlébite des veines superficielles, vient aider au diagnostic de la lésion.

Les phénomènes généraux sont ceux de l'inflammation: céphalalgie, courbature, fièvre, anorexie, soif vive, etc. Notons que ceux-ci n'apparaissent guère que dans les cas où la phlébite est assez étendue. Plus tard peuvent survenir des symptômes d'intoxication générale, comme ceux que nous avons décrits en étudiant la pyohémie.

La *marche* de la phlébite est presque toujours aiguë et continue, certaines phlébites évoluent avec une rapidité exceptionnelle (phlébite diffuse); quant à la durée de l'affection elle est indéterminée (Follin).

La phlébite peut se terminer par résolution, oblitération de la veine malade, suppuration, ulcération et gangrène.

La *résolution* est relativement rare et appartient plutôt à la thrombose veineuse; peu à peu les phénomènes locaux et généraux s'apaisent, la circulation se rétablit dans le vaisseau et le tissu cellulaire qui entoure la veine reste seul un peu induré.

Lors d'*oblitération*, la dureté du vaisseau persiste et par suite de l'endophlébite il se transforme en un véritable cordon fibreux. Cette terminaison est moins rare que la précédente, c'est la *phlébite adhésive* des classiques; ici la dilatation des veines collatérales restées perméables devient permanente.

Dans des circonstances moins heureuses, la phlébite se termine par *suppuration* (*phlébite suppurée*). Tantôt le pus apparaît dans la gaine vasculaire, tantôt il se fait jour dans l'intérieur même du vaisseau. Dans le premier cas, un seul abcès ou une série d'abcès disposés parfois en chapelet, se développe sur le trajet du vaisseau enflammé; dans le second cas, ces abcès peuvent encore se montrer (Hunter), ou bien le caillot intra-veineux se ramollit, se dissout et le pus pénètre dans le torrent circulatoire donnant alors naissance aux phénomènes de l'infection purulente (1). C'est là une terminaison des plus redoutables, malheureusement trop fréquente.

Quelquefois, lorsque les caillots sont ramollis ou insuffisants comme dans le cas précédent, il peut en résulter une issue du sang veineux

(1) Voyez page 113.

à l'extérieur. Telle est la *phlébite ulcéreuse* de certains auteurs.

Exceptionnellement enfin, on note la *gangrène* par arrêt de la circulation, lors de phlébite d'un membre; mais ce sont là des faits très-rares, dans lesquels entrent en jeu d'autres éléments que la simple coagulation du sang dans les veines.

Nous avons déjà dit que la phlébite pouvait déterminer des *embolies* résultant de la rupture d'un caillot prolongé dans une veine volumineuse.

Diagnostic. — Il est relativement facile lors de phlébite des veines superficielles, beaucoup plus difficile dans les cas où ce sont les veines profondes qui sont prises.

Le *phlegmon circonscrit* se distingue de la phlébite par l'absence de cordon noueux, résultant de la coagulation intra-vasculaire.

Le *phlegmon diffus* s'accompagnant souvent de phlébite et en particulier de phlébite suppurée est plus difficile à séparer. Cependant une étude attentive de l'étiologie et surtout de la succession des phénomènes morbides pourra jusqu'à un certain point mettre sur la voie du diagnostic.

La *lymphangite suppurée* profonde est aussi d'un diagnostic très-difficile, toutefois l'engorgement rapide des ganglions devra être pris en sérieuse considération. Nous reviendrons plus loin sur les signes distinctifs de la *lymphangite superficielle* (voyez *Lymphangite aiguë*).

Enfin, il est souvent très-difficile de séparer bien nettement au point de vue clinique la *thrombose veineuse* primitive, de la coagulation qui succède à la phlébite. Il faut, ici, tenir grand compte de l'état général, examiner le cœur, les gros vaisseaux, savoir s'il n'existe pas une cause de coagulation spontanée, résultant d'un état cachectique comme celui qui se produit en particulier dans les affections tuberculeuses ou cancéreuses (Trousseau).

Pronostic. — Il n'offre le plus souvent de gravité qu'en raison des complications qui peuvent survenir dans le cours de la maladie. La phlébite suppurée est toujours très-sérieuse, vu l'imminence de l'intoxication générale, et cette gravité devient excessive dans ces phlébites à marche rapidement envahissante qui succèdent aux grands traumatismes (*phlébites diffuses* d'Otto Weber).

Nous avons dit que la phlébite appelée jadis *adhésive*, c'est-à-dire avec thrombose veineuse, pouvait donner naissance à des embolies, déterminant une mort extrêmement rapide.

Traitement. — Au début, on doit instituer localement un traite-

ment antiphlogistique : cataplasmes, bains, position élevée, émissions sanguines locales, onctions mercurielles.

La compression (Hunter), destinée à produire un obstacle au pus en déterminant une phlébite adhésive, doit être rejetée. A plus forte raison la section des veines proposée par Breschet.

Dès qu'on soupçonnera la présence du pus, il faudra lui donner issue au dehors.

Le traitement général doit être dirigé contre les phénomènes fébriles franchement inflammatoires. Toutefois dans les phlébites graves (*diffuses*), on devra administrer des excitants, des toniques et soutenir les forces du malade.

Nous n'avons pas à étudier ici le traitement des complications générales comme : l'infection purulente, les embolies, etc. Quant aux complications locales, comme les varices, l'œdème persistant, elles nécessiteront l'emploi d'une compression méthodique plus ou moins prolongée.

BIBLIOGRAPHIE. — J. Hunter, *Œuvres complètes* (traduit par Richelot), t. III, p. 643, 1843. — Hodgson, *A treatise on the diseases of arteries and veins*, London, 1815 (traduit par Breschet, Paris, 1819). — Breschet, *De l'inflammation des veines ou de la phlébite*, in *Journ. compl. du Dict. de sc. méd.*, t. II, p. 325, et t. III, p. 347, 1818-19. — Ribes, *Exposé succinct des recherches faites sur la phlébite*, in *Mémoires*, t. I, p. 36, 1841. — Bouillaud, *Recherches cliniques pour servir à l'histoire de la phlébite*, in *Rev. méd.* 1825, t. II, p. 80. — Cruveilhier, *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. PHLÉBITE, t. XII, p. 637, 1834. — Dance, *De la phlébite utérine et de la phlébite en général, etc.*, in *Arch. gén. de méd.*, 1^{re} série, t. XVIII, p. 473, 1828 et t. XIX, p. 5 et 161, 1829. — C. Sédillot, *Phlébite traumatique*, Th. de concours d'Agrégation, Paris, 1833. — Duplay, *Quelques observations tendant à éclairer l'histoire de la phlébite*, in *Arch. gén. de méd.* 2^e série, t. XI, p. 58, 1836. — Tessier, *Critique des doctrines de la phlébite* in *l'Expérience*, t. II, p. 1, 1839 et t. VIII, p. 117, 1841; *De l'oblitération des veines enflammées, etc.*, in *Gazette médicale*, p. 809, 1842. — Bouchut, *Mém. sur la coag. du sang veineux, etc.*, in *Gaz. méd.* 1845 p. 241 et 257. — Raige-Delorme, *Dict. en 30 vol. (Veine infl.)*, t. XXX, p. 604, 1846, 2^e édit. — Virchow, *Thrombose und Embolie, etc.*, in *Gesamm. Abhandl. zur wissens. Medicin*, Frankfurt, 1856, s. 219, et *Pathologie cellulaire*, trad. Picard, p. 162, 1861. — O. Weber, *Von den Entzündung der Venen, Phlebitis*, in *Handb. d. allg. u. spec. Chirurgie von Pithav. Billroth*, Bd. II, A. 2, L. 1, s. 413, Erl. 1865. — M. Le Long, *Etude sur l'artérite et la phlébite rhum. aiguë*, Thèse de Paris, 1869, n° 99. — G. W. Callender, *Adhesive phlebitis, etc.*, in *Holmes Syst. of Surgery*, 2^e édit., vol. II, p. 353, London, 1873. — Chandol, *De la phlébite des membres*, Thèse de Paris, 1873, n° 40. — Cornil et Ranvier, *Infl. des veines, etc.*, in *Manuel d'hist. path.* 2^e partie, page 569, Paris, 1873. — Marc Lair, *Des coagulations du sang dans le système veineux*, Thèse de Paris, 1875, n° 60.