

aujourd'hui que pour des hémorragies peu graves, dans des régions difficilement accessibles aux ligatures.

L'anse galvanique est peut-être encore moins pratique; elle n'agit comme hémostatique que chauffée au rouge sombre, parce qu'alors les parois comprimées se trouvent accolées au point où se fait l'escarre. Quant au thermocautère, vanté outre mesure comme hémostatique, il est passible des mêmes reproches que le fer rouge, mais il a sur tous les autres procédés l'incomparable avantage de sa facile application.

Astringents et styptiques. — Ces moyens de traitement sont trop souvent inefficaces pour ne pas être considérés comme de simples adjuvants, et il faut conserver pour les hémorragies capillaires ou cavitaires, les solutions alunées, styptiques, acides, les eaux de Léchelle, de Pagliari, etc. Quant au perchlorure de fer, qui jouit de la propriété de coaguler le sang, il faut absolument le rejeter ou ne s'en servir que dans des circonstances exceptionnelles; il a une action caustique trop énergique; il compromet la vitalité des tissus, accroît la durée de la réparation, expose à la gangrène, aux hémorragies secondaires et rend enfin la ligature dans la plaie plus difficile et moins efficace.

Transfusion du sang. — La transfusion a pour but de réparer momentanément les pertes qu'a pu éprouver l'économie sous l'influence d'une cause de débilitation puissante telle qu'une hémorragie abondante ou une suppuration prolongée. Cette définition suffit à dire qu'en sa qualité d'aliment le sang transfusé ne saurait prétendre, comme l'ont voulu quelques auteurs (KOLONIEW, ROUSSEL de Genève), modifier un tissu morbide ou arrêter l'évolution d'une diathèse; opération d'une certaine gravité, la transfusion doit être réservée aux cas où la vie est en danger immédiat sous l'effet d'une cause accessible au chirurgien ou transitoire.

On a successivement employé des liquides divers tels que l'eau (choléra), le lait, l'huile, les solutions alcalines (SCHWARZ), le sang d'animaux (NEUDORFER, GESELLIUS) ou le sang humain, et ce dernier complet ou défibriné pour parer à quelques-uns des accidents que nous signalons plus loin. Comme voie d'introduction, certains auteurs ont conseillé le tissu cellulaire sous-cutané, d'autres le péritoine (PONFICK); ceux-ci les artères (HUNTER, KUSTER); ceux-là les veines, et c'est ainsi qu'avec ces derniers on a vu naître les méthodes artério-artérielles, veinoso-artérielles, artério-veineuses, et veinoso-veineuses. Disons de suite que le lait, l'huile, les solutions alcalines ne méritent pas qu'on s'y arrête longuement, malgré les succès allégués; que le sang d'animaux ne peut vivre dans la circulation humaine, et que ces globules s'empilant dans les capillaires, menacent d'infarctus et d'embolies (HAYEM). L'introduction du sang par le tissu cellulaire est sans effet utile quand elle ne provoque pas de larges abcès; par la voie péritonéale, elle est très dangereuse: aussi ne conserverons-nous ici que la transfusion de sang humain par les veines ou par les artères. Cependant, quoique HUETER, ALBANÈSE, ULLERSBERGER, etc., aient pu ouvrir et injecter sans danger du sang humain défibriné dans les artères radiale ou tibiale postérieure, la blessure d'une artère chez l'opéré, et surtout chez le donneur de sang, nous semble, même avec les pansements antiseptiques, une opération trop périlleuse pour nous permettre d'adopter les trans-

fusions veinoso-artérielles, et encore moins artério-artérielles, ou artério-veineuses.

Pour faire passer le sang d'un sujet à l'autre, il suffit en théorie d'un simple tube reliant les deux circulations: ceci est vrai pour la transfusion du sang artériel, car la pression sanguine est suffisante (HOSSE, HEYFELDER, A. GUÉRIN). Avec le sang veineux, il faut interposer un moteur au milieu du trajet. Dans les appareils de MAISONNEUVE, ORÉ, AVELING, ROUSSEL, c'est un ballon de caoutchouc; dans ceux de SCHLIEP, LEBLOND, COLLIN, MONCOCO, c'est une pompe; dans celui de MATHIEU on a fait agir des différences de niveau.

Les indications de ces appareils varient suivant que l'on emploie la transfusion directe veinoso-veineuse, c'est-à-dire reliant directement les deux circulations, ou la transfusion indirecte; suivant enfin que l'on se sert de sang complet ou défibriné. Rappelons cependant que les appareils complètement en caoutchouc semblent seuls faire obstacle à la coagulation prématurée du sang, et cela suffira à condamner presque tous les appareils à l'exception de celui de ROUSSEL (de Genève) qui ne réalise pas encore la perfection.

Le procès entre les partisans du sang défibriné et les partisans du sang complet est toujours pendant. Toutefois si le premier s'oppose dans une certaine mesure aux thromboses et embolies, si son emploi est possible avec le premier instrument venu, la défibrination par les nombreuses manœuvres qu'elle implique a pour effet d'altérer le sang (CL. BERNARD, BELSIER) si bien que l'on n'injecte plus qu'un liquide alcalin, au milieu duquel peuvent se glisser quand même de minces caillots fibrineux échappés au filtre et parfois des corps étrangers, dont il est inutile de souligner la gravité. Aussi, malgré les dangers auxquels peut exposer l'emploi du sang complet, c'est à ce dernier qu'il faut recourir, en prenant bien entendu les précautions que les progrès actuels nous permettent de réaliser.

Ces dangers, il est bon de les connaître. Parmi les plus immédiats, citons: 1° l'entrée de l'air dans les veines, que l'on peut facilement éviter; 2° les embolies qui ont pour cause principale les défauts de certains appareils; 3° l'arrêt du cœur sous l'influence d'une ondee sanguine abondante (BROWN-SÉQUARD) et que l'on prévient en injectant avec lenteur et à intervalles rythmés; 4° la phlébite et l'infection purulente dont le souvenir imposera des mesures antiseptiques; 5° enfin les accidents chez le donneur de sang, que nous signalons pour proscrire d'une façon absolue les appareils qui demandent l'introduction d'une canule dans la veine de celui qui se prête à l'opération.

Si l'on songe aux conditions dans lesquelles on est appelé à intervenir, si l'on considère la transfusion comme une suprême ressource contre la mort, on se demande s'il y a bien lieu de supputer sa gravité, et de s'arrêter à ses dangers éventuels. Toutefois, comme la crainte d'abrèger les jours du malade et surtout de ne pas réussir peuvent empêcher certains chirurgiens d'intervenir, que les statistiques les rassurent. BÉLINA a réuni cent soixante-quinze cas, dont quatre-vingt-sept succès (49 p. 100); trois succès partiels, cinq douteux, et quatre-vingts décès (45 p. 100). LANDOIS a rassemblé quatre cent soixante-seize observations: cent quatre-vingt-douze succès (41 p. 100) trente-sept améliorations passagères, trois résultats nuls, deux morts par le fait de

l'opération et deux cent-quarante-deux insuccès (50 p. 100). A tout prendre, voilà 41 p. 100 succès indéniables et d'autant plus patents que les opérés étaient condamnés à mort à brève échéance.

Or, dans ces circonstances, on a employé les instruments les plus divers et les méthodes les moins rigoureuses. Aujourd'hui que l'instrumentation est mieux comprise, la méthode mieux réglée, on peut compter sur des résultats supérieurs et considérer la transfusion comme une intervention d'une puissante efficacité dans les hémorragies, aléatoire dans les cas de suppuration chronique et sans effets dans les anémies essentielles ou consécutives aux maladies aiguës. Les dangers sont relativement assez faibles pour que l'emploi du sang complet soit seul indiqué, et la méthode veinoso-veineuse est la seule à suivre. Quant à l'appareil, nous croyons qu'en l'état actuel celui de ROUSSEL (de Genève) remplit le mieux les conditions, bien que de fortes critiques puissent encore se faire jour.

En raison de sa haute valeur thérapeutique, la transfusion devait être employée en chirurgie d'armée. Si difficile qu'en puisse paraître l'application elle a cependant été faite, et le travail de DE SANTI et DZIEWONSKI semble prouver que si elle est impraticable sur le champ de bataille, elle n'en est pas moins appelée à rendre d'immenses services dans les ambulances de deuxième ligne.

§ 4. — Hémorragies internes

Étiologie. — Les hémorragies artérielles internes succèdent à des causes diverses; tantôt elles sont la conséquence de la rupture spontanée, pendant un effort ou à la suite d'une contracture, d'un vaisseau sain ou altéré; tantôt elles résultent d'un coup sur le crâne, le thorax, l'abdomen; un agent vulnérant agissant profondément, une ulcération pathologique ou mécanique (corps étranger), enfin toutes les distensions articulaires, les luxations, les entorses, sont susceptibles de provoquer ces hémorragies.

Les hémorragies cellulaires artérielles sont de simples épanchements, des bosses sanguines ou des ecchymoses. Dès que la collection un peu plus considérable communique avec une artère, on donne à cette variété le nom d'anévrysme diffus; nous l'étudierons plus tard.

Certaines hémorragies se font dans les voies naturelles, bronches, trachée, tube digestif, vessie, et résultent d'une altération spontanée ou d'un traumatisme. Comme leurs symptômes varient beaucoup avec la région où elles siègent, nous en renvoyons la description à celle des régions.

Hémorragies dans les séreuses. — Lorsque le sang issu d'une artère s'épanche dans une cavité séreuse, il la distend et s'y accumule, si elle n'est pas très grande, comme il advient pour les bourses séreuses et les articulations. Mais la mort ou la syncope surviennent bien avant que les cavités pleurales ou péritonéales soient remplies. On donne plus particulièrement les noms d'hémothorax, d'hémopéricarde, d'hémarthrose, aux épanchements sanguins des plèvres, du péricarde, des synoviales articulaires.

Le sang ainsi épanché se coagule très rapidement dans les séreuses; Trou-

SEAU et LEBLANC l'ont démontré en expérimentant sur la plèvre des chevaux, et VULPIAN a constaté le même fait pour les méninges; il en résulterait un caillot d'où sort une sérosité rouge, assez riche en globules. Lorsque l'épanchement s'arrête, lorsque la lumière du vaisseau est oblitérée, cette sérosité se résorbe pendant que le caillot s'entoure de toutes parts par une membrane ténue venue de la séreuse. La partie de la séreuse qui est directement en contact avec le sang coagulé adhère à lui et envoie dans sa profondeur des prolongements comparés par VULPIAN à des crampons. Plus récemment NÉLATON et QUÉNU ont suivi et décrit ce processus si curieux sur les caillots de l'hémothorax; ils ont en outre vu des vaisseaux de nouvelle formation se porter à la surface de la néomembrane. Déjà VULPIAN (1872) avait observé le même phénomène dans des expériences sur des chiens. La néomembrane serait formée de tissu conjonctif dont la surface est recouverte d'un épithélium jeune, analogue à celui de la plèvre.

Quel rôle joue le sang, que devient-il? Il est admis aujourd'hui que fibrine et globules ne servent à rien, qu'ils tendent à se détruire ou à disparaître plus ou moins complètement; ils sont pénétrés par les éléments vivants et les vaisseaux qui se substituent à eux. A peine si quelques traces de pigment indiquent, au bout d'un certain temps, l'existence du caillot.

Les choses ne se passent pas toujours ainsi, et cela pour des motifs divers; il y a d'abord un rapport incontestable entre la tolérance d'une séreuse et la quantité de sang qui s'y trouve épanché; dès que l'épanchement est trop abondant, le travail d'organisation fait place à l'irritation exsudative et suppurative; le caillot désagrégé, ramolli, se liquéfie en partie dans ces produits inflammatoires; la fièvre s'allume, la cavité se remplit d'un pus roussâtre, et, au lieu de la terminaison favorable mentionnée plus haut, il en résulte une redoutable complication souvent fatale.

La présence de l'air, des germes irritants, septiques ou autres; les mouvements imprimés à la partie malade sont autant de causes fâcheuses qui peuvent entraver le travail de réparation des épanchements cavitaires. Le sang est devenu un corps étranger très nuisible en raison de sa décomposition et de l'importance de l'organe où il se trouve.

Ces généralités suffisent pour montrer tout l'intérêt que présentent ces épanchements cavitaires; il en sera plus spécialement question à propos des régions, et nous nous bornerons à exposer ici les symptômes généraux des hémorragies internes.

Symptômes. — Les symptômes de l'hémorragie interne varient beaucoup avec le calibre du vaisseau, le siège, les états constitutionnels, etc. Il y a lieu de faire une distinction importante selon que l'hémorragie est abondante d'emblée, continue, ou suivant qu'elle se fait lentement et qu'elle est intermittente. Dans le premier cas on observe les symptômes de l'anémie aiguë, dans le second, ceux de l'anémie chronique. Lorsqu'un gros vaisseau a été ouvert, la mort arrive promptement, l'hémorragie est foudroyante, à moins qu'une syncope ne permette l'oblitération de l'orifice.

Anémie aiguë. — Nous empruntons à SANSON l'exposé des symptômes qui suivent ces hémorragies abondantes: « Ce sont la décoloration de la peau et

des muqueuses, le refroidissement général, l'apparition d'une sueur froide et visqueuse, surtout au front, sur les régions antérieures de la poitrine, épigastrique, à la paume des mains, à la plante des pieds; les nausées, les vomissements, l'irrégularité des mouvements respiratoires, qui deviennent alternativement petits et précipités, ou rares et profonds, l'accélération du pouls qui perd peu à peu sa force et sa résistance tout en augmentant de fréquence à mesure que la perte du sang devient plus considérable, son irrégularité et son intermittence, le tumulte des battements du cœur, les vertiges, les tintements d'oreille, les lypothymies, les syncopes, les mouvements convulsifs, quelquefois le coma ou le délire et enfin la mort. »

Ainsi une hémorragie interne grave produit ces divers symptômes et les phénomènes généraux sont seuls perceptibles. La température s'abaisse de plusieurs degrés; le pouls s'affaiblit et s'accélère à mesure que l'anémie augmente; les recherches d'ARLOING démontrent que cette règle n'est pas complètement exacte et que la fréquence du pouls augmente tant que la diminution de pression ne dépasse pas le tiers de la pression normale. La fréquence revient à l'état normal quand la pression est comprise entre un tiers et un cinquième; enfin au-dessous d'un cinquième le pouls s'accélère. Dans toute hémorragie abondante il y a donc une période de ralentissement entre deux périodes d'accélération.

La respiration devient haletante, pour faire place, lorsque l'hémorragie se termine par la mort, à un calme apparent.

L'influence produite sur les fibres musculaires est très différente suivant qu'il s'agit des fibres lisses ou striées. Il y a excitation des premières, d'où les nausées, le vomissement, la défécation, tandis que tous les muscles striés y compris les sphincters sont paralysés. Tous ces phénomènes sont évidemment la conséquence de l'anémie cérébrale; c'est encore à elle qu'il faut attribuer l'anesthésie, la dilatation de la pupille et les mouvements convulsifs qui sont rarement défaut; dans quelques cas (POTAIN), ils peuvent être épileptiformes. Souvent avant la mort la tête se porte violemment en arrière.

La mort arrive rapidement ou peu d'instants après la suspension de l'hémorragie, à moins qu'une syncope ne se produise.

2° *Anémie lente.* — Elle succède à la précédente ou se montre d'emblée dans les cas où l'hémorragie est moins abondante. Un malade qui a survécu à une hémorragie primitive grave accuse, au moment où il revient à lui, une soif intense; la pâleur de la face et des muqueuses persiste, les extrémités sont froides, la respiration lente, pénible, le pouls est petit, mou, fréquent. Les fonctions sont paresseuses, l'intelligence obnubilée, la sensibilité émoussée, et le moindre mouvement ramène les sueurs froides et les menaces de syncope. Dans quelques cas, au contraire, il se produit une réaction exagérée déjà observée par MARSHALL HALL, et décrite par POTAIN sous le nom de *fausse pléthore*; les artères battent avec force, les respirations sont précipitées, les oreilles sifflent, les yeux voient des éclairs, et les moindres émotions déterminent de l'éréthisme, de l'anxiété, de l'agitation.

Lorsque l'hémorragie se fait lentement et par poussées, les phénomènes varient. Ils ont été bien décrits par JOHN BELL : « Le patient s'affaiblit progres-

sivement à chaque retour de l'écoulement de sang, le blessé s'évanouit, tombe dans son lit; l'évanouissement lui sauve la vie. Quand il revient à lui, et dans les jours qui suivent, il se remet difficilement, reste pâle, affaibli, avec un pouls irrégulier, à peine perceptible. La respiration est rapide, suspirieuse et les plus légères influences déterminent des palpitations, des menaces de syncope. La voix est faible, l'œil languissant, décoloré ou d'un blanc de perle, les chairs sont molles et cotonneuses, la peau devient pâle, jaunâtre, d'une transparence pour ainsi dire gélatineuse, comme de la cire. Au bout de quelque temps de cet état de faiblesse, le sang perd sa couleur et c'est presque une sérosité sanguinolente qui s'écoule des vaisseaux. L'œdème apparaît et la moindre perte de sang conduit fatalement à la mort. » L'anorexie qui fait rarement défaut complique encore la situation et nuit à la réparation des forces. D'après SANSON, les malades pourraient mourir à la suite de cette anémie profonde au bout d'un mois ou six semaines. Cependant la guérison est possible, mais lente, et l'état général reste longtemps affecté; toutes les fonctions sont plus ou moins languissantes pendant bien des mois et même des années.

Les phénomènes que nous venons de passer en revue ne sont pas exclusivement l'apanage des hémorragies internes, on les observe aussi bien dans celles qui se font à l'extérieur. Si nous avons cru devoir les décrire ici, c'est qu'ils constituent souvent les seuls symptômes appréciables des hémorragies internes et que l'attention des chirurgiens doit être plus particulièrement attirée sur eux.

Diagnostic et pronostic. — Le diagnostic des hémorragies internes et cavitaires est généralement difficile. Il faut reconnaître :

1° S'il y a hémorragie; seuls les symptômes généraux, les signes d'un épanchement, la matité, le gonflement rapide d'une région, d'une cavité peuvent mettre sur la voie.

2° Quelle est la source de l'hémorragie? A-t-on affaire à la lésion d'une artère, d'une veine, ou à une hémorragie en nappe? Lorsque le sang est rutilant et qu'il sort par quelque orifice extérieur, la solution s'impose; mais il arrive fréquemment qu'il change de couleur (tube digestif) et alors la distinction est bien difficile. Les notions anatomiques, la détermination exacte du trajet d'un projectile, l'existence antérieure d'un anévrysme peuvent quelquefois éclairer le diagnostic.

3° Où se trouve le vaisseau lésé? Cette question est peut-être la plus difficile à trancher, et elle a cependant une importance extrême. Prenons par exemple un coup de couteau ou un coup de feu dans la poitrine; un épanchement rapide dans la plèvre et les phénomènes généraux indiquent une hémorragie. Vient-elle du poumon ou de la paroi? Il n'y a guère qu'une exploration directe, l'introduction du doigt dans la plaie, qui permette de sentir le jet de sang d'une intercostale; un traitement approprié pourra sauver la vie du blessé; mais il est bien rare qu'on puisse faire le diagnostic et le chirurgien réduit à la thérapeutique des symptômes reste trop souvent spectateur impuissant. Ce n'est qu'en parlant des régions que nous pourrions développer les considérations spéciales à chaque cas particulier.

Traitement. — L'incertitude du diagnostic et la rapidité de la marche rendent parfois l'intervention directe assez problématique. La plupart des méthodes qui conviennent aux hémorragies externes ne sont plus applicables dans le cas présent. Lorsque l'hémorragie interne était grave, on conseillait autrefois de recourir aux saignées, traitement généralement désapprouvé aujourd'hui; la méthode de Valsalva ne compte plus guère de défenseurs. La compression, le tamponnement des cavités naturelles (vagin) peuvent rendre des services dans certains cas; ailleurs les injections coagulantes, la glace, sont utilement employées, mais il nous est impossible de donner ici des préceptes qui trouveront mieux leur place dans l'histoire des régions. Il en est de même du traitement des épanchements dans les séreuses, qui varie beaucoup de l'une à l'autre. Aussi nous bornerons-nous à parler du traitement de l'anémie aiguë et lente.

D'après KIRMISSON, dans l'anémie aiguë il faut placer la tête du sujet dans une position déclive et chercher par tous les moyens à tarir la source de l'hémorragie; ce précepte, si important pour les hémorragies externes, est malheureusement difficile à réaliser pour les cavitaires et souvent impossible pour les hémorragies internes. On obvie à la syncope par la respiration artificielle et les excitations cutanées les plus diverses: sinapismes, frictions, flagellation, froid, marteau de Mayor, irritation de la muqueuse nasale par les barbes d'une plume, les vapeurs d'ammoniaque, etc. Si ces moyens échouent, on devra de suite recourir à la transfusion qui a déjà, dans maintes circonstances, donné de bons résultats. Il n'y aura lieu de l'employer qu'autant qu'on pourra obturer la plaie du vaisseau, car ce serait trop fréquemment une tentative inutile. KIRMISSON recommande de se servir de la compression par la bande d'Esmarch pour ramener au cœur tout le sang des membres; le résultat de ses expériences lui a démontré l'efficacité de cette sorte d'auto-transfusion. Si le blessé revient à lui il sera indiqué de recourir aux injections sous-cutanées d'éther, préconisées par VERNEUIL (thèse d'OCOUNKOFF) et qui, malgré les recherches de HAYEM, rendent service en excitant le cœur. Enfin il sera de la plus grande importance de prescrire avec prudence les toniques, les stimulants diffusibles, en ayant soin de proportionner leur administration aux forces du blessé; maintes fois le vin de Champagne a rendu des services pour ranimer les forces défaillantes des personnes exsangues.

L'anémie lente réclame également une thérapeutique active, il faut autant que possible arrêter définitivement les hémorragies; quant au traitement symptomatique, il doit être avant tout réparateur; pour cela on s'adresse à l'alimentation, aux soins hygiéniques et à tous les fortifiants dont dispose la matière médicale.

CHAPITRE III

ANÉVRYSMES

Bibliographie. — D. ANEL, *Suite de la nouv. méthode*, etc., Turin, 1714. — J.-L. PETIT, in *Mém. de l'Acad. des sciences*, 1732 et 1735. — JOUBERT, in *Mém. de l'Acad. royale de chirurgie*, 1753, t. II, p. 535. — TH. LAUTH, *Scriptorum latinorum de Aneurysmatibus*, Argentorati, 1785. — DESAULT, *Œuvres chirurgicales*. — SCARPA, *Réflexions sur les anév.*, etc., trad. par DELPECH, Paris, 1809, et *Arch. gén. de méd.*, t. XVIII, p. 66, et t. XXII, 1830. — HOGDSON, *Traité des mal. des artères*, trad. BRESCHET, Paris, 1819. — BÉRARD, *Arch. gén. de méd.*, t. XXIII, 1830. — WARDROP, *On Aneurism*, London, 1828. — BRESCHET, *Mém. sur les différ. esp.*, etc., Paris, 1834. — CRUVEILHIER, *Anat. path. du corps humain*, Paris, 1838 et *Anat. path. gén.*, Paris, 1852. — PORTA, *Delle Alterazioni Patol. Delle Arterie*, Milan, 1845. — CRISP, *On Structure, Diseases and Injuries of the Blood Vessels*, London, 1847. — CHASSAIGNAC, *Arch. gén. de méd.*, 3^e série, t. XXV, 1851. — VERNEUIL, in *Monit. des Hôp.*, 1854, t. II, p. 113. — BROCA, *Des anévrysmes et de leur traitement*, Paris, 1856. — O. WEBER, in *Handbuch. de Pitha et Billroth*, 1865. — MAUDRON, Th. de Paris, 1866. — PELLONAS, *Ibid.*, 1867. — TILLAUX, *Consid. sur le trait. de l'anév. diffus*, Paris, 1873. — L.-H. PETIT, Art. GALVANO-PUNCTURE du *Dict. encycl. des sc. med.* — GERSUNY, *Arch. f. klin. Chir.*, 1877, t. XXI. — HOLMES, *Gaz. des Hôp.*, 1877. — GOULD, *Traité par la bande d'Esmarch*, London, 1832. — POINSOT, *Considér. sur les trait. nouveaux*, etc., Bordeaux, 1881. — STIMSON, *Amer. J. of Med. Sc.*, avril 1881. Thèses de Paris. — 1874, LAURENT, MOYE. — 1875, GOUTIÈRE, O'NEILL. — 1876, COTTÉ. — 1877, SIMON. — 1879, ARNAUD, DUPRET, GANCEL. Consulter les Traités classiques et les articles ANÉVRYSMES des *Dictionnaires* par RICHEL, LE FORT (Bibliogr.).

Définition. — L'anévrysme est une tumeur circonscrite constituée par une dilatation partielle des tuniques artérielles et dans l'intérieur de laquelle le sang est liquide ou coagulé.

Autrefois le mot anévrysme, très mal défini, comprenait un grand nombre de maladies des artères, et encore de nos jours on se sert de cette expression pour désigner des dilatations artérielles simples qui ne sauraient rentrer dans notre cadre. Ainsi l'ectasie d'une artère dans le diamètre transversal a été appelée *anévrisme cylindroïde* ou *dilatation ampullaire*; l'ectasie combinée à un allongement est généralement dénommée *anévrisme cirsoïde*; enfin les communications anormales entre les artères et les veines sont plus connues sous le nom d'*anévrismes artérioso-veineux* que sous celui de varices artérielles. Ce ne sont pas là, en réalité, de vrais anévrysmes tels qu'ils sont compris par les auteurs modernes, BROCA, LE FORT; mais tout en faisant cette remarque nous croyons devoir conserver les expressions usitées. D'ailleurs il est juste