

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

**Bibliographie.** — *Discussion de l'Académie de médecine*, 1838. — *Archives de médecine*, 1838, t. I<sup>er</sup>, p. 112. — ORÉ, *Gaz. hebdomadaire*, 1863, p. 33. — GREEN, *American Journal*, 1864. — TARLOCK, *Ibid.*, 1875. — FISCHER, in *Sammlung's klinisch. Vorträge*, n° 113. — COURVOISIER, in *Revue de Hayem*, t. XXIII, p. 281. Thèses de Paris. — 1839, BUTTURA. — 1850, LAVILLE. — 1866, MÉRIS. — 1872, NICAISE (Agrég.). — 1875, COUTY.

L'introduction de l'air dans les veines a été observée accidentellement pendant des opérations; c'est d'ailleurs une complication rare mais redoutable des plaies veineuses, qui se produit dans des conditions bien déterminées.

Les veines soumises à l'aspiration thoracique sont exposées à l'entrée de l'air quand elles sont lésées. FISHER, sur vingt-sept observations d'entrée de l'air dans les grosses veines, trouve treize fois la jugulaire externe, dix fois la jugulaire interne, et une fois la sous-clavière, l'axillaire, la saphène et la médiane. A cette cause principale s'ajoutent d'autres circonstances moins importantes telles que la phlébite, l'adhérence des veines à des aponévroses qui maintiennent leurs parois béantes, ou le passage du vaisseau à travers une masse de tissu induré. Ailleurs, comme pour la jugulaire et l'omohyoïdien, c'est la tension d'un muscle qui dilate le vaisseau. Toutes les tumeurs du cou, de l'aisselle, la désarticulation de l'épaule et même la dilatation anormale des veines utérines après l'accouchement prédisposent à cet accident.

L'entrée de l'air dans une veine est annoncée par un sifflement et un bruit de glouglou particuliers (*gurgling, hissing or bubbling sound*). Bientôt le malade, indifférent au début, éprouve une anxiété extrême, des tremblements, pousse un cri, tombe très rapidement en syncope et meurt au bout de quelques minutes après avoir présenté des battements de cœur tumultueux.

La mort arrive avec cette rapidité dans la moitié des cas, au bout de quelques heures ou d'un jour dans l'autre moitié. Cependant elle n'est pas la terminaison fatale de cet accident et plusieurs malades ont guéri. BÉGIN a pu lier la veine avec succès après avoir entendu le sifflement caractéristique et TARLOCK entendit deux fois le glouglou dans un cas de plaie de la jugulaire qui guérit par la ligature. BRYANT aurait observé des bulles d'air dans la plaie.

**Mécanisme de production.** — D'après COUTY, à qui nous devons une étude physiologique remarquable de la question, les explications émises peuvent être rangées en quatre groupes.

1<sup>o</sup> *Théorie cérébrale* (MORGAGNI, BICHAT). — L'air, ayant pénétré dans les veines, arrive au cerveau dont les fonctions sont directement troublées. ARLOING et TRIPIER ont émis une opinion un peu différente, ce serait l'air contenu dans le ventricule droit qui agirait sur les pneumogastriques d'une façon réflexe.

2<sup>o</sup> *Théorie cardiaque.* — Dans cette théorie, la présence de l'air dans le cœur aurait pour effet de le paralyser; mais tandis que pour NYSTEN, MAGENDIE,

AMUSSAT et plus récemment (1875) MURON et LABORDE, l'air agirait mécaniquement en distendant outre mesure le cœur et en le forçant, au contraire MARCHAL, ORÉ lui attribuent une action spéciale, chimique, sur la fibre musculaire ou sur les nerfs.

3<sup>o</sup> *Théorie pulmonaire.* — D'autres observateurs ont placé dans le poumon la cause des redoutables accidents constatés; POISEUILLE, ERICHSEN attribuent la mort à une simple obstruction des capillaires, tandis que LEROY (d'Étioles), PIEDAGNEL admettent en plus une lésion de la paroi, sa rupture et l'emphysème. POISEUILLE avait observé que le sang spumeux circulait plus difficilement dans le vaisseau que le sang pur, et il en fit la base de sa théorie.

4<sup>o</sup> COUTY, reprenant expérimentalement la question, a démontré que ces théories ne reposent point sur des observations suffisamment précises. La théorie cérébrale n'a pas de raison d'être, puisque l'air n'y arrive pas; la théorie cardiaque n'est guère mieux fondée, car le cœur est paralysé le dernier; enfin l'obstruction des capillaires pulmonaires par le sang spumeux n'est pas assez complète pour expliquer les accidents si rapides, et dans quelques cas l'air n'est pas même parvenu aux vaisseaux du poumon. Pour COUTY, la mort succède à une asystolie aiguë due à la distension des cavités droites, avec insuffisance tricuspide telle, que l'ondée pulmonaire peut être d'emblée supprimée.

Dans ses expériences COUTY a observé quatre périodes dans l'évolution de l'affection: 1<sup>o</sup> Diminution de l'ondée aortique et accélération cardiaque; 2<sup>o</sup> chute de la tension plus marquée, accélération respiratoire, syncope avec cri et chute; 3<sup>o</sup> ondée aortique nulle ou à peu près; contracture des muscles striés et lisses, convulsions et évacuations par anémie cérébrale; 4<sup>o</sup> tension nulle; mort du cerveau; arrêt respiratoire et enfin cardiaque.

**Marche. Traitement.** — L'affection a une marche si rapide que la thérapeutique est souvent impuissante à conjurer le danger menaçant. Cependant des chirurgiens ont eu assez de présence d'esprit pour fermer de suite l'orifice du vaisseau ouvert; le doigt est le meilleur instrument pour remplir cette indication; ensuite il faut ranimer le blessé, pratiquer la respiration artificielle et recourir aux moyens employés communément contre la syncope. ORÉ a proposé la faradisation des pneumogastriques; COUTY recommande les saignées et les inhalations d'oxygène. Lorsque le danger immédiat est écarté il convient de fermer la plaie après avoir lié la veine. Sur vingt-sept observations, FISCHER a trouvé que la guérison était survenue dans près de la moitié des cas; la mort est d'ordinaire immédiate, mais on l'a vue au septième et au vingt-huitième jour.

Afin d'éviter semblables accidents les chirurgiens doivent, quand ils portent leurs instruments dans une zone dangereuse, s'entourer de toutes les précautions et ne pas se départir d'une grande prudence; il est nécessaire de tenir toujours l'index gauche sur la partie centrale de la veine qu'on découvre, d'éviter les dénudations des veines, de les lier au besoin avant de les couper; l'usage d'une règle ou d'un cercle de plomb circonscrivant à leur base certaines tumeurs du sein peut prévenir cette complication. Nous avons vu une malade à qui on enlevait une grosse tumeur du sein succomber en quelques

heures après l'introduction de l'air qui suit immédiatement la section des grosses veines sous-cutanées.

### CHAPITRE III

#### LÉSIONS INFLAMMATOIRES DES VEINES. — PHLÉBITE ET THROMBOSE

**Bibliographie.** — HUNTER, *Œuvres complètes*, trad. RICHELLOT, Paris, 1847. — HOGDSON, Traduct. par BRESCHET, 1819. — RIBES, *Mémoires*, t. I<sup>er</sup>, p. 36, 1841. — CRUVEILHIER, Art. PHLÉBITE du *Dict. de méd. en 60 vol.*, 1884. — DANCE, *Arch. gén. de méd.*, 1828 et 1829. — SÉDILLOT, Th. d'Agrég., 1833. — TESSIER, *L'Expérience*, 1839 et 1841. — BOUCHUT, *Gaz. méd.*, 1845. — VIRCHOW, *Thrombose et embolie*, 1856, et *Pathologie cellulaire*, 1861. — WEBER, in *Billroth et Pitha*, 1865. — CALLENDER, in *Holme's System of Surgery*, 1873. — ZAHN, *Arch. de Virchow*, t. LXII, 1875. — VULPIAN, *L'École de médecine*, 1874. — BUBNOFF, *Arch. de Virchow*, t. XLIV. — DURAND, *Arch. de Physiol.*, 1871-1872. — *Revue de Hayem*, t. III, p. 128. Thèses de Paris. — 1869, LELONG. — 1873, CHANDAL. — 1874, DURODIÉ. — 1875, MARC LAIR. — 1877, BESSON. — 1878, COSNARD, FESQ. — 1880, TROISIER (Agrég.). — LEVRAT (Agrég.).

**Définition. Historique.** — L'inflammation des veines a été désignée sous le nom de phlébite par BRESCHET (1818). Bien que HUNTER l'ait étudiée, ce n'est en réalité que depuis les travaux de HOGDSON et de son traducteur BRESCHET que l'histoire de la phlébite a été l'objet d'importantes recherches. De 1818 à 1830, RIBES, CRUVEILHIER, DANCE, GASPARD, PALETTA, CARMICHAËL, BLANDIN publient les résultats de leurs observations et font jouer à la suppuration du caillot de la phlébite un rôle prépondérant dans la pathogénie de la pyohémie. Nous ne suivons pas ces auteurs dans les discussions savantes qu'ils durent soutenir pour prouver leurs opinions.

En 1847, VIRCHOW modifia sensiblement les idées admises sur la question. Son travail se résume dans les propositions suivantes. 1° La suppuration intraveineuse n'existe pas. 2° Lorsqu'il y a phlébite il s'agit d'une inflammation intrapariétale qui peut d'ailleurs exister sans caillot. 3° L'inflammation n'amène pas la coagulation du sang. 4° Le caillot se produit souvent, il est dû aux inégalités et au dépoli du vaisseau; c'est une thrombose au voisinage d'une phlébite. 5° On trouve parfois au centre du caillot une masse puriforme qui n'est pas du vrai pus, mais un produit de la transformation de la fibrine du thrombus.

Ces conclusions battirent sérieusement en brèche la théorie pyohémique de la phlébite, elles ont de plus singulièrement amoindri l'importance de la phlébite, qui fut dès lors différenciée de la thrombose qu'elle provoque et qui peut aussi la provoquer. VIRCHOW a ajouté à ces travaux d'autres notions d'une

grande importance; il a montré comment des parcelles de thrombus pouvaient se détacher, être transportées par le sang jusque dans les capillaires de quelque parenchyme; le nom d'*embolie* donné à ces parcelles est devenu classique. Maintenant le thrombus est ou non septique et ce serait là l'origine d'une part des embolies simples qui agissent d'une façon mécanique, d'autre part des embolies septiqués qui propagent au loin la septicémie.

Les recherches plus récentes de DURANTE, CORNIL, TROISIER, VULPIAN, la connaissance plus parfaite de l'organisation des thrombus ont encore mieux montré la passivité des caillots dans tous les phénomènes réparateurs ou nuisibles; ils ne jouent aucun rôle dans l'oblitération définitive de la veine, ne suppurent pas, mais sont susceptibles de se ramollir lorsque le travail d'organisation est entravé. En outre, le tissu de nouvelle formation appelé caillot permanent peut lui aussi suppurer, il devient alors le caillot ramolli dont les emboles sont susceptibles d'être disséminés dans différents points de l'économie.

Nous passerons successivement en revue la phlébite et la thrombose en montrant les relations qui les rapprochent.

#### § 1<sup>er</sup>. — Phlébite

**Phlébite.** — La phlébite peut être aiguë ou chronique; nous n'étudierons que la première, car la seconde, à laquelle les auteurs rattachent les varices, est mal connue.

**Étiologie.** — Nous avons déjà dit que la phlébite succède souvent à la thrombose et que les mêmes causes qui produisent celle-ci prédisposent à celle-là; de plus, les qualités du thrombus exercent une influence très sensible sur la nature de l'irritation veineuse; en effet, certains thrombus sont septiques et partant beaucoup plus disposés à provoquer une inflammation de la paroi que les caillots simples.

En dehors de cette origine, la phlébite est une complication assez commune des plaies des veines, des plaies contuses en particulier; les ligatures d'artères, de veines, les fractures des os, les phlegmons, les abcès, les affections chroniques des os, les varices y prédisposent. Diverses maladies ont même plus de tendance que d'autres à la provoquer; le furoncle anthracôïde de la lèvre supérieure amène quelquefois l'inflammation des veines faciale et ophtalmique; la phlébite des sinus constitue une redoutable complication des caries du rocher et la chaudepisse cordée n'est autre chose qu'une phlébite du corps spongieux.

En dehors de ces causes locales, il faut encore mentionner quelques influences générales, telles que le rhumatisme, l'état puerpéral, l'arthritisme et surtout la goutte; la phlébite goutteuse a été décrite par J. PAGET, GAY, BRYANT (1875); elle est parfois symétrique et sujette à rechutes.

**Siège.** — Aucune veine n'est à l'abri de la phlébite, mais elle se montre certainement beaucoup plus commune aux membres inférieurs que partout ailleurs; de même les phlébites superficielles sont plus fréquentes que les pro-