

LIGATURE DE L'ARTÈRE PÉRONIÈRE. — On ne cite guère qu'un cas de ligature de la péronière faite par Guthrie; c'est que cette artère est des plus difficiles à découvrir. Elle naît (fig. 123) du tronc tibio-péronier, et finit au niveau de la malléole externe par deux branches. En haut, elle longe la face postérieure du péroné, dont le muscle fléchisseur propre du gros orteil G la sépare, et le muscle soléaire B la recouvre en arrière; mais vers le milieu de la jambe elle s'enfonce entre le fléchisseur propre du gros orteil et le jambier postérieur, pour arriver sur le ligament inter-

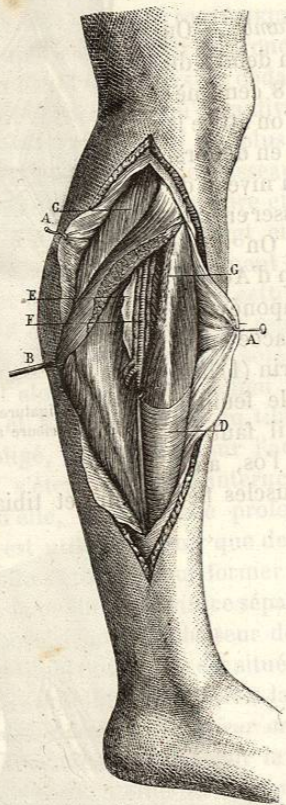


FIG. 123. — Anatomie chirurgicale de l'artère péronière.

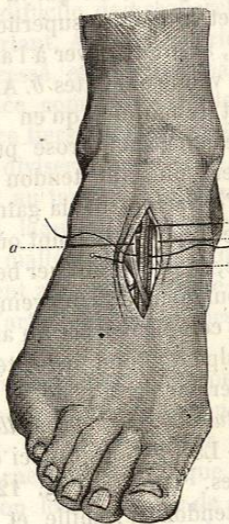


FIG. 124. — Ligature de l'artère pédieuse.

osseux. Le nerf tibial postérieur est situé à son côté interne, mais à 6 ou 8 millimètres de distance.

On ne peut lier la péronière que dans sa partie supérieure. Le chirurgien cherche le bord externe du péroné, et fait à un travers de doigt en dedans de ce bord une incision de 8 à 10 centimètres. La peau et l'aponévrose AA incisées, le bord externe du jumeau externe C écarté en dehors, on coupe le soléaire dans la longueur de la plaie jusqu'à sa face antérieure. On trouve alors l'artère péronière F dans la même gaine apo-

névrotique que les veines, qu'on isole comme d'habitude, et l'on introduit l'aiguille et le fil à ligature de dedans en dehors.

LIGATURE DE L'ARTÈRE PÉDIEUSE. — Cette artère (fig. 124), qu'on n'a que bien rarement l'occasion de lier, s'étend du milieu de l'espace compris entre les deux malléoles jusqu'à la partie postérieure du premier espace interosseux. Elle est placée sous le bord interne du muscle pédieux *a*, en dehors de la gaine du tendon de l'extenseur du gros orteil *c*, accompagnée par deux veines satellites *b*, et le nerf tibial antérieur qui passe au-dessus d'elle. Pour arriver sur cette artère on fait, suivant la ligne indiquée, une incision de 4 centimètres à la peau, puis on coupe deux aponévroses, l'une superficielle, qui renferme le nerf musculo-cutané, l'autre profonde, qui part du bord interne du pédieux pour aller sur la gaine de l'extenseur propre du gros orteil. On trouve alors l'artère, qu'on dégage de ses deux veines satellites. C'est pour n'avoir pas coupé le feuillet aponévrotique profond, que bien des élèves, dans les manœuvres opératoires, ne découvrent pas cette artère. Toutefois la pédieuse est sujette à quelques anomalies, et on l'a vue remplacée par un rameau très-grêle, tandis que l'artère dorsale du carpe est alors la vraie continuation de l'artère tibiale antérieure.

CHAPITRE VIII.

MALADIES DES VEINES.

Nous étudierons dans ce chapitre l'inflammation des veines ou phlébite, les plaies des veines, l'introduction de l'air dans les veines, et les varices.

Les traités généraux à consulter sur les maladies des veines sont peu nombreux et ne représentent plus l'état actuel de la science sur ce sujet, cependant on trouvera d'utiles documents dans les travaux suivants :

HODGSON, *A Treatise of the Diseases of Arteries and Veins*. London, 1815, traduit en français par Breschet. Paris, 1819. — PUCHELT, *Das Venensystem in seinen krankhaften Verhältnissen*, etc. [Le système veineux dans ses rapports morbides], 2^e édit. Leipzig, 1843-1844. — RACIBORSKY, *Histoire des découvertes relatives au système veineux envisagé sous le rapport anatomique, physiologique, pathologique et thérapeutique* (Mémoires de l'Acad. de médecine, t. IX, p. 447).

ARTICLE PREMIER.

INFLAMMATION DES VEINES, OU PHLÉBITE.

HISTORIQUE. — Ce nom de phlébite, créé par Breschet (φλέψ, φλεβός, veine), désigne une affection que les anciens ont certainement observée sans en déterminer exactement la nature. En effet, de toute antiquité, les chirurgiens ont pu voir les tristes accidents dont sont parfois suivies la

saignée ou les autres opérations pratiquées sur les veines ; seulement ils n'en avaient pas, comme nous, découvert la véritable cause. Il est même fort intéressant de rechercher à quelles explications recourent ceux qui mentionnent ces accidents. La cause en était tantôt la piqûre d'un nerf, et tantôt celle d'un tendon. Ainsi, A. Paré nous a transmis les détails d'une saignée malheureuse pratiquée sur le roi Charles IX par A. Portail, « qui avoit le bruit de bien saigner, lequel cuidant faire ouverture à la « veine, piqua le nerf. » Il mentionne également la mort de « la baillive « Courtin, à laquelle, pour avoir été ainsi mal saignée, le bras luy tomba « en gangrène et totale mortification, dont elle mourut (1). »

Pour Dionis, le gonflement, les abcès et la gangrène, qui suivent parfois la saignée, proviennent de la quantité des humeurs qui se jettent sur la partie (2). De sorte qu'il faut arriver jusqu'à la fin du XVIII^e siècle pour avoir enfin l'explication de la phlébite, et c'est J. Hunter qui devait la donner. Après avoir démontré que « l'inflammation du bras » à la suite de la saignée, ne peut être due ni à la lésion du tendon du biceps, ni à celle d'un nerf (puisqu'on voit cet accident survenir alors que très-souvent il est impossible qu'un tendon ou qu'un nerf ait été blessé), il mentionne pour la première fois « l'inflammation de la membrane interne des veines (3). »

Cependant le travail de Hunter était peu connu, même de ses compatriotes, et sur le continent, Hasse et Meckel avaient publié, sans retentissement, des travaux sur l'inflammation des veines, quand Hodgson rappela de nouveau et définitivement l'attention sur ce sujet. Son traducteur, Breschet, ajouta à l'article fort incomplet que Hodgson consacre à l'inflammation des veines, des notes fort étendues, et créa le mot heureux de *phlébite*.

Depuis lors, l'élan étant donné, nous voyons se succéder rapidement les travaux de Ribes, de Cruveilhier, d'Abernethy, de Velpeau, de Dance, de Blandin, etc., un travail de critique de Tessier, et de nombreuses thèses sur ce sujet. On peut dire que l'histoire de la phlébite fut faite à cette époque avec un soin extrême, et les travaux des médecins que nous venons de citer peuvent encore être lus aujourd'hui avec grand profit. On ne songerait pas à faire cette remarque, si, par un oubli calculé, on n'affectait pas en Allemagne de laisser dans l'ombre ces recherches remarquables pour faire croire sans doute que l'histoire de la phlébite s'efface devant celle de l'embolie.

Certes une phase nouvelle dans l'histoire de la phlébite commence avec les recherches sur la coagulation spontanée du sang et la migration des caillots dans les veines, mais c'est là une question spéciale que nous examinerons dans notre article EMBOLISME, et qui ne saurait nous faire ou-

(1) *Œuvres complètes : Plaies en particulier*, chap. XL, t. II, p. 115, édit. Malgaigne.

(2) *Cours d'opérations de chirurgie*, 8^e démonstration, p. 68, édit. la Faye.

(3) *Œuvres complètes*, traduction Richelot, t. I, p. 506, t. III, p. 643-646.

blier les résultats les plus certains des études entreprises par les médecins français. Les travaux les plus remarquables à consulter sur la phlébite sont les suivants :

J. HUNTER, *Observations on the Inflammation of the internal Coats of the Veins* (*Transactions of a Society for the Improvement of Med. Chir. Knowledge*, 1773, t. I, p. 18, et traduct. par Richelot dans les *Œuvres complètes*, t. III, p. 643). — BRESCHET, *De l'inflammation des veines ou de la phlébite* (*Journal complémentaire du Dictionnaire des sciences médicales*, 1818-1819) ; voy. aussi les notes à la traduction des *Maladies des artères et des veines*, par HODGSON, Paris, 1819. — RIBES, *Exposé succinct des recherches faites sur la phlébite* (*Mémoires*, t. I, p. 36, 1841). — BOUILLAUD, *Recherches cliniques pour servir à l'histoire de la phlébite* (*Revue médicale*, 1825, t. II, p. 80). — CRUVEILHIER, article PHLÉBITE du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, 1843, t. XII, p. 637). — GENDRIN, *Considérations sur les causes de la phlébite, et observations sur l'inflammation des veines encéphaliques* (*Revue médic.*, avril 1826, t. II). — DANCE, *De la phlébite utérine et de la phlébite en général considérées principalement sous le rapport de leurs causes et de leurs complications* (*Archives de médecine*, décembre 1828, 1^{re} série, t. XVIII ; janvier et février 1829, t. XIX). — DUPLAY, *Quelques observations tendant à éclairer l'histoire de la phlébite* (*Archiv. génér. de médecine*, 2^e série, t. II, p. 58). — TESSIER, *Critique des doctrines de la phlébite* (*Expérience*, 1839, t. II, p. 1 ; t. VIII, 1841, p. 177). — IDEM, *De l'oblitération des veines enflammées aux limites du foyer de la phlegmasie* (*Gaz. méd.*, 1842, p. 809). — BOUCHUT, *Mémoire sur la coagulation du sang veineux* (*Gaz. méd.*, août 1845). — VIRCHOW, *Thrombose und Embolie. Gefässentzündung und septische Infektion* [Thrombose et embolie. Inflammation des vaisseaux et infection septique] (*Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin*, Frankfurt, 1856, S. 219). — IDEM, *Pathologie cellulaire*, traduction par Picard, p. 162. — Voy. à l'article INFECTION PURULENTE l'indication des travaux de VELPEAU, BLANDIN, MARÉCHAL, SÉDILLOT, etc., sur les rapports de la phlébite avec la pyohémie, et à l'article EMBOLISME tout ce qui a trait à l'histoire de la formation et de la migration des caillots veineux.

On a divisé la phlébite en plusieurs espèces : ainsi on a admis une phlébite non suppurative ou *adhésive*, et une phlébite *suppurative* ; une phlébite *traumatique* et une phlébite *spontanée* ; une phlébite *superficielle* et une phlébite *profonde* ; une phlébite *externe* et une phlébite *interne*, suivant la nature, la cause et le siège de la maladie. Mais ces divisions, bonnes à classer dans l'esprit certaines particularités de l'histoire de la phlébite, ne peuvent pas servir de base à des descriptions isolées.

La phlébite traumatique nous occupera particulièrement ici, et c'est à l'article EMBOLISME que nous insisterons sur la phlébite spontanée, si souvent confondue avec la coagulation spontanée du sang dans les veines.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Dans ces dernières années, l'étude anatomique de la phlébite a été reprise avec soin, et quelques observateurs sont arrivés à des résultats tout à fait opposés à ceux qui avaient cours dans la science depuis les travaux de Hunter, confirmés par ceux de Ribes, Gendron et autres. Les recherches de Hunter avaient établi l'existence d'une inflammation dans la tunique interne des veines ; c'est cette phlébite interne, adhésive, primitive, qu'on a niée récemment, et l'on a pré-

tendu que les altérations phlegmasiques de la tunique interne étaient toujours consécutives à des lésions des tuniques externe et moyenne. Pour bien comprendre l'état des choses, il faut examiner successivement ce qui se passe dans les différentes membranes du vaisseau veineux qui s'enflamme. Personne ne nie l'existence d'un travail phlegmasique dans la tunique externe, celluleuse des veines. Cette espèce de phlébite (*périphlébite*) est caractérisée par une injection avec épaissement œdémateux de la tunique externe de la veine, quelquefois difficile à séparer du tissu cellulaire du voisinage; des ecchymoses sont souvent disséminées sur différents points de cette tunique et communiquent au vaisseau une coloration foncée. La tunique moyenne peut aussi s'enflammer, et alors elle devient épaisse et résistante. Cette augmentation d'épaisseur contribue à donner à la veine une disposition analogue à celle des artères qui restent béantes après leur section. Quand on fait une coupe mince de cette tunique, on la trouve quelquefois infiltrée d'un dépôt plastique solide qui peut se ramollir et donner lieu à une collection puriforme qui soulève la paroi interne de la veine comme une pustule. Des infiltrations ecchymotiques dans cette tunique moyenne impriment à la surface interne de la veine une coloration foncée intense.

C'est sur l'état de la tunique interne que les observateurs ne s'accordent pas. On a longtemps admis sans contestation que dans une forme de phlébite adhésive la tunique interne était primitivement modifiée dans sa coloration, dans son aspect, dans sa consistance, et qu'un exsudat pouvait se former aussi primitivement à sa surface. Virchow et d'autres expérimentateurs ont soutenu le contraire, et aujourd'hui la question est posée dans ces termes absolus. La vérité n'est dans aucune de ces deux opinions extrêmes; mais il est juste de dire que le plus souvent les choses se passent comme Virchow l'a indiqué, c'est-à-dire que la membrane interne des veines ne commence point par être le siège d'un travail phlegmasique. Nous allons rappeler ici quelques-unes des expériences d'après lesquelles Virchow et d'autres observateurs ont soutenu que la lymphe plastique ne se montre point primitivement à la paroi interne des veines irritées, et qu'elle y arrive seulement du dehors. Les expériences que nous citons, empruntées à Callender (1), prouvent que si l'on a soin de fermer exactement les ouvertures par lesquelles on porte des irritants dans les veines, la lymphe ne se manifeste pas d'abord sur la tunique interne du vaisseau, et qu'au cas contraire, on l'y trouve en plus ou moins grande proportion.

Dans une de ces expériences, on isola une portion de la veine fémorale d'un chien sur un point de son trajet où n'existaient pas de branches anastomotiques, et par une ligature on arrêta le sang qui venait de l'extrémité du membre. On ouvrit alors la veine par une incision longitudinale et l'on en chassa le sang. On appliqua alors un second fil entre l'inci-

(1) *A System of Surgery*, edit. by T. Holmes, vol. III, p. 290. London, 1862.

sion longitudinale et la première ligature, et un troisième fil entre la plaie et le cœur. Au bout de vingt-quatre heures, on trouva de la lymphe dans ce dernier espace veineux qui communiquait avec l'extérieur du vaisseau où existait un dépôt plastique abondant; mais il n'y en avait point dans l'espace veineux isolé des parties extérieures.

Dans une autre expérience, on comprit entre deux ligatures une portion de la veine fémorale d'un chien. Cet espace veineux fut ponctionné, on en chassa tout le sang, et l'on y introduisit deux petits fils de plomb. Vingt-quatre heures après l'opération, la veine était entourée de lymphe plastique dont une grande quantité avait pénétré dans le vaisseau à travers la piqûre, et l'avait distendu.

Enfin, dans une autre expérience analogue à la précédente, on déplaça la ligature située du côté du cœur dès que les corps étrangers furent introduits, et ainsi la portion de la veine dans laquelle se trouvaient les fils de plomb était isolée de toute communication avec la piqûre faite à la paroi du vaisseau. Or, vingt-quatre heures après l'opération, la membrane interne de la veine ainsi séparée des parties voisines avait encore son aspect normal.

Ces expériences servent à démontrer un résultat en général vrai, la résistance de la tunique interne des veines au travail phlegmasique; mais elles ne peuvent nous faire oublier des examens cadavériques très-soigneusement conduits, où l'existence d'un exsudat primitif à la surface interne des veines a été constatée de la façon la plus nette. Dans ces derniers cas, il existait une véritable fausse membrane, tantôt molle et très-peu consistante, tantôt plus résistante, adhérente et sillonnée par des vaisseaux de formation nouvelle. C'est dans ces cas que la tunique interne des veines a perdu son aspect lisse, sa diaphanéité, pour devenir légèrement rugueuse ou tomenteuse, et se couvrir de taches sanguines. La membrane interne des veines s'est parfois laissé pénétrer par l'exsudat qui imbibe la tunique moyenne, et l'on comprend facilement qu'on ne puisse pas encore détacher les deux membranes l'une de l'autre.

En résumé, les premières phases de l'inflammation peuvent se montrer dans les différentes tuniques qui constituent une veine. C'est le plus souvent dans les tuniques externe et moyenne que se manifeste cette phlegmasie plastique, et un caillot se forme immédiatement dans la veine sans altération de la tunique interne. Mais, dans des cas plus rares, la phlegmasie plastique débute par la tunique interne de la veine, sur laquelle on découvre des exsudats. L'absence de vaisseaux dans cette tunique interne est un mauvais argument pour établir que cette membrane ne commence point par être le siège de la phlegmasie; car la cornée, qui ne contient pas non plus de vaisseaux, n'échappe point à ces infiltrations plastiques primitives.

Si l'exsudat à la surface interne des veines précède la formation du caillot, il est possible, comme Ribes et Gendrin l'ont indiqué, de trouver dans une veine enflammée un caillot sanguin entouré de lymphe plastique.

BIBLIOTHECA
MUSEI HISTORICO-NATURALIS
MUSEI HISTORICO-NATURALIS

Il est bon de noter tout de suite que ces coagulations sanguines dans les veines doivent être séparées de ces coagulations spontanées et primitives qui s'accompagnent plus tard d'une véritable phlegmasie secondaire de la tunique externe des veines par l'action irritante qu'elles exercent sur cette membrane.

Un caillot formé dans une veine enflammée est d'abord mou, rougeâtre, puis peu à peu il se décolore, durcit, et finit par former un cylindre fibroïde à l'intérieur des veines. Nous étudierons plus tard à l'article EMBOLISME les transformations de ces caillots phlébitiques, et nous allons nous borner ici à indiquer rapidement leurs principales métamorphoses.

Tantôt ces caillots envoient dans chaque collatérale un prolongement qui l'oblitére, et tantôt au contraire ce prolongement n'existe point. Dans ce dernier cas, le sang qui arrive de la collatérale restée perméable tend à décoller le caillot et le décolle parfois, de manière à se frayer entre ce caillot et la veine un trajet plus ou moins spiroïde, et à rétablir en partie la circulation. Celle-ci peut être encore en partie rétablie quand le caillot se trouve peu à peu creusé, suivant son axe, d'une espèce de canal.

Lorsqu'un caillot s'est formé dans un rameau veineux enflammé, il se prolonge ordinairement du rameau dans le tronc principal, mais sans remplir complètement ce dernier, et en s'accolant à la paroi qui correspond à l'embouchure du vaisseau oblitéré. Cette coagulation du sang dans le tronc principal, dépend en partie du contact même du caillot qui oblitére le rameau veineux avec le sang qui circule dans le tronc, et en partie de ce que la circulation est ralentie dans un vaisseau dont un de ses affluents volumineux cesse de lui fournir du sang. Ces caillots secondaires sont aujourd'hui désignés sous le nom de *caillots prolongés*.

Or, il peut arriver deux choses à ces caillots prolongés : ou bien ils finissent par adhérer à la paroi veineuse à laquelle de la lymphe plastique exsudée les relie ; ou bien ils se ramollissent, se laissent désagréger par le courant sanguin, et celui-ci transporte leurs fragments dans le cœur droit. Ils sont de là lancés dans l'artère pulmonaire, à travers laquelle ils circulent, jusqu'à ce qu'ils s'arrêtent enfin, en les oblitérant, dans des rameaux d'un calibre tel qu'il s'oppose à leur migration ultérieure. Ces caillots migrants sont des *embolies*, cause nouvelle d'oblitération par coagulation ou de phlébite. Il en résulte alors tantôt un simple épaissement des tuniques du vaisseau, tantôt des infiltrations purulentes, des abcès, des perforations, ou la gangrène des parois vasculaires et des tissus voisins.

Il est une autre modification du caillot qui produit l'oblitération définitive de la veine : c'est lorsque le caillot, passé à l'état fibreux et fortement adhérent, diminue progressivement de volume et entraîne la veine dans son retrait, de sorte qu'il arrive enfin que celle-ci soit réduite en un cordon fibroïde.

Si la veine enflammée est volumineuse et oblitérée dans une grande étendue, un œdème plus ou moins considérable existe à son niveau et au-dessous d'elle. C'est pour la même raison qu'une circulation colla-

térale s'est établie, et que les veinules sont parfois très-développées pour suppléer à la gêne de la circulation directe.

Jusqu'ici la phlébite dont nous venons de parler est restée plastique, et c'est pourquoi on lui a donné le nom de *phlébite adhésive* ; mais la suppuration peut se développer, et nous retrouverons ici les deux formes de phlegmasies suppuratives que nous avons déjà vues ailleurs, la *phlébite suppurative circonscrite* et la *phlébite suppurative diffuse*.

L'abcès qui se forme dans le premier cas peut rester limité à la paroi externe de la veine, et ne point communiquer avec le canal veineux. D'autres fois la tunique interne est détruite, nécrosée à la suite de la phlegmasie externe, comme l'est la cornée après une violente phlegmasie conjonctivale ; alors la cavité de l'abcès communique avec la cavité de la veine, et le pus est mêlé au sang. Si le caillot formé à l'intérieur de la veine est intact et résistant, il n'y a aucun mélange du pus avec le sang qui circule au-dessus de la veine malade ; au cas contraire, on observe une des plus mauvaises conditions anatomiques de la pyohémie. C'est dans le premier cas que l'on constate une sorte de *kyste veineux purulent* dont le contenu, d'abord sanieux et lie de vin, finit par devenir tout à fait jaunâtre.

Nous avons admis que dans quelques cas, rares à la vérité, un exsudat pouvait se former primitivement à la surface interne de la veine. Cet exsudat peut devenir purulent, et nous aurons ainsi une phlébite suppurée avec ses conséquences les plus fâcheuses.

Enfin, dans une autre forme très-grave de phlébite, on constate toutes les lésions des phlegmasies diffuses. Ainsi, tandis que sur un point du trajet de la veine on trouve du pus, des débris sphacelés de la tunique interne, une ulcération du vaisseau, plus loin, et parfois à une très-grande distance, on constate une infiltration œdémateuse de la tunique externe de la veine ; en résumé, on observe là toutes les lésions que nous avons déjà vues dans le phlegmon diffus qui accompagne souvent la phlébite diffuse.

On a indiqué comme conséquence de la phlébite de petits corps durs qu'on trouve en dedans de certaines veines, et surtout dans celles qui entourent la vessie et la prostate. Ces concrétions, auxquelles on a donné le nom de *phlébolithes*, ont-elles leur origine dans quelques petits caillots sanguins provenant de ramuscules veineux voisins du lieu où on les trouve, ou bien sont-elles de petites productions de la paroi des veines, comme les corps étrangers des articulations ? La présence d'un très-mince pédicule qui souvent les rattache à la paroi veineuse, leur composition chimique, leur structure nettement fibroïde, me font admettre dans un grand nombre de cas cette dernière opinion.

ÉTILOGIE. — Les veines peuvent s'enflammer à la suite de toutes les opérations qu'on pratique sur elles ; aussi la saignée est-elle la cause la plus fréquente de la phlébite, que la lancette ait été malpropre, épointée ou chargée de rouille ; que plusieurs piqûres aient été faites au même

BIBLIOTHÈQUE
MUSEUM NATIONAL