

amèneront presque inévitablement une suppuration que l'antisepsie n'empêchera pas toujours. De là des chances fréquentes d'hémorragie secondaire. Dans ces derniers cas, souvent l'écoulement est arrêté au moment où le chirurgien arrive. Cela se voit surtout pour les hémorragies du bout périphérique. En pareille circonstance, GUTHRIE, LEGOUËST conseillent d'appliquer un tourniquet que l'on serrera convenablement si l'hémorragie se reproduit; le malade lui-même pourra arrêter le sang. Ce moyen ne nous a jamais inspiré qu'une confiance médiocre; il est souvent peu pratique, au cou, par exemple, en outre les blessés affaiblis, septicémiques, parfois dans le délire, ne sentent pas le sang qui coule et ne doivent la vie qu'à une syncope. Il nous semble préférable d'aller au-devant du danger imminent, d'enlever les caillots après avoir tout préparé pour lier l'artère et de reproduire l'hémorragie. Le chirurgien aura moins d'inquiétude après l'opération et le malade mis en cause ne refusera jamais une intervention d'où dépend fréquemment la conservation de son existence.

En terminant nous donnerons un aperçu des résultats fournis par la ligature dans le cas de plaies des artères par armes à feu; les renseignements suivants sont empruntés au troisième volume de l'*Histoire chirurgicale de la Guerre d'Amérique*. Sur deux mille deux cent trente-cinq cas (2235) d'hémorragies on a pratiqué mille cent cinquante-cinq (1155) ligatures qui ont donné les résultats suivants, quatre cent soixante et onze guérisons (471), six cent quatre-vingt-quatre (684) morts, soit une mortalité de 59, 2 p. 100.

TABLEAU SOMMAIRE

INDIQUANT LE TRAITEMENT DE 2235 CAS D'HÉMORRAGIES (GUERRE D'AMÉRIQUE)

	Guérisons	Morts	Mortalité
Amputation.....	294	122	58.5
Arrêt spontané ou compression et styptiques.....	786	262	66.6
Ligature.....	720	328	54.4
Ligature et plus tard amputation.....	87	34	60.9
Hémorragie dans les moignons. Ligature.....	348	109	68.6
	2235	855	61.7

CHAPITRE II

HÉMORRAGIES ARTÉRIELLES

Nous conserverons pour les hémorragies artérielles les définitions et les divisions que nous avons établies en parlant des hémorragies en général (Voy. t. I, p. 200).

Un premier paragraphe sera consacré aux hémorragies primitives externes, de

toutes les plus communes. Les hémorragies consécutives, secondaires ou médiates, seront l'objet d'un second. Ensuite après avoir passé en revue les grandes méthodes de traitement qui conviennent à ces hémorragies externes, nous étudierons les hémorragies artérielles internes dont l'histoire, nous semble-t-il, a été un peu trop négligée par les auteurs classiques.

§ 1<sup>er</sup>. — Hémorragies artérielles externes primitives

**Bibliographie.** — J.-L. PETIT, in *Mém. de l'Acad. royale de chirurgie*, 1731 à 1735, et *Traité des maladies chirurgicales*. — POUTEAU, *Mél. de chirurg.*, Lyon, 1760. — JONES, Trad. MAUNOIR, in *Mél. de chir. étrangère*, 1826, t. III. — MANEC, *Traité de la ligature des artères*, 1832. — AMUSSAT, *Rech. expérim. sur les bless. des artères et des veines*, Paris, 1843. — M. DUVAL, *Traité de l'hémostase*, 1855-1859. — GUTHRIE, *Diseases and Injuries of Arteries*, London, 1830. — O. WEBER, in *Handb. de Pitha et Billroth*, Bd. II, 1805. — DURANTE, *Arch. de Physiol.*, t. IV, 1871 et 1872. — KUESTER, *Berlin. klin. Wochens.*, 1883. — LIDELL, in *Un. States San. Comm. Mem. Surg.*, vol. I, 1870. — J.-A. LIDELL, *Plaies des vaisseaux sanguins*, in *Encyclop. int. de chir.*, t. III, 1884.

Thèses de Paris. — 1826, BÉRARD. — 1830, VILLARDEBO. — 1834, LISFRANC (Concours). — 1836, SANSON (Concours). — 1848, COURTIN. — 1850, NOTTA. — 1858, GAYET. — 1866, MAUDRON. — 1867, COCTEAU, PELLONAS. — 1873, CAUCHOIS. — 1875, BELHOMME, GUILLOT. — 1879, STOUFF, ZIGLARA, GUESTRE. — 1880, KIRMISSON (Agrég., Bibliogr.).  
Thèses de Lyon. — 1882, MARVILLET.

Consulter les Traités généraux, les Dictionnaires, articles PLAIES DES ARTÈRES, HÉMORRAGIE.

**Étiologie.** — Les circonstances dans lesquelles se produisent les hémorragies artérielles primitives sont extrêmement variées. La plupart des lésions traumatiques, étudiées dans le chapitre précédent, s'accompagnent d'hémorragie. Les ruptures complètes par arrachement font exception à cette règle, parce qu'alors l'hémostase résulte du traumatisme lui-même.

Évidemment dans la production de ces hémorragies l'influence prépondérante appartient à la blessure, et le blessé ou le milieu n'ont aucune importance. A cet égard les hémorragies primitives diffèrent beaucoup des hémorragies consécutives, qui sont très souvent sous la dépendance du milieu et de l'état général du blessé.

**Symptômes.** — L'hémorragie artérielle, dans le cas de plaie béante est caractérisée par un jet de sang rutilant, vermeil, saccadé dans les artères de moyen calibre, continu pour les petites. Les saccades, isochrones au pouls, lancent le sang à plus d'un mètre sous forme d'un jet ou d'une pluie fine suivant le volume du vaisseau.

Vient-on à exercer une compression entre le cœur et la plaie, l'hémorragie s'arrête à peu près complètement.

Tels sont les signes pathognomoniques des hémorragies artérielles dans les plaies béantes; il existe de nombreuses variétés selon la nature de la blessure. Lorsque la plaie est anfractueuse, irrégulière, le jet sanguin se brise

contre les parois et sort abondamment mais en bavant; de plus le mélange du sang rouge et du sang veineux modifie parfois la couleur caractéristique. Cette circonstance se trouve fréquemment réalisée dans les plaies par armes à feu.

Le siège de l'hémorragie détermine également des changements dans la nature et les caractères de l'écoulement. Telle que nous venons de la décrire, l'hémorragie provient de vaisseaux d'un certain calibre, dans un moignon d'amputé par exemple. Les choses se passent différemment quand on considère une artère périphérique largement anastomosée avec d'autres. En pareil cas, l'hémorragie se fait par les deux bouts et elle a un peu perdu de ses caractères classiques en raison de l'atténuation des contractions cardiaques; citons comme exemple les plaies de la paume de la main.

Qu'une artère comme la fémorale soit lésée dans la continuité d'un membre, le bout supérieur ou cardiaque fournit d'abord tout le sang, le membre n'en reçoit plus de cette source et habituellement le pouls ne peut plus être perçu au-dessous de la plaie; mais si la circulation collatérale est suffisante pour ramener du sang dans la partie, il se produit par le bout inférieur et dans une direction inverse de l'état normal une hémorragie d'une couleur noire ou rouge foncé, à jet régulier et continu. GUTHRIE est un des auteurs qui ont le plus insisté sur cette particularité. Dans ces cas, la compression exercée entre la plaie et le cœur ne supprime pas tout écoulement de sang, celui qui persiste ne ressemble pas à l'hémorragie artérielle vraie.

Si la plaie ou la rupture du vaisseau n'intéresse qu'une portion de la paroi, l'ondée sanguine se divise en deux parties; l'une qui s'échappe au dehors, tandis que l'autre suit le cours normal; aussi le pouls, quoique plus faible, est-il encore perceptible.

Toute hémorragie artérielle un peu abondante provoque des symptômes locaux et généraux; d'abord le membre pâlit, se refroidit, puis au bout d'un certain temps, quand la circulation collatérale est rétablie, à cet abaissement succède une élévation qui persiste jusqu'au dix-huitième jour environ. En même temps le blessé perd ses forces, devient blanc mat, respire profondément; ses traits dénotent une anxiété croissante; une sueur froide couvre son corps. Les battements du cœur, d'abord tumultueux, irréguliers s'affaiblissent graduellement. Bientôt la tête s'alourdit, les oreilles tintent, la vue s'obscurcit, la sensibilité s'émousse, et fréquemment survient une syncope pendant laquelle la vie n'est plus assurée que par de faibles contractions du diaphragme. La perte de sang abondante détermine l'anémie aiguë, les hémorragies de moindre importance mais répétées engendrent l'anémie lente. Cette circonstance heureuse sauve souvent l'existence des blessés, car sans elle la mort arrive rapidement, quelquefois après des symptômes d'excitation nerveuse, des mouvements désordonnés. La quantité de sang que peut perdre un adulte n'est pas très grande lorsque ce liquide s'échappe par une artère volumineuse; au contraire, lorsque l'hémorragie se produit par une artère de petit calibre, il faut un temps plus long et une quantité de sang plus grande pour amener la mort. Des blessés ont pu perdre jusqu'à quatre ou cinq litres de sang en plusieurs jours sans mourir.

Abandonnée à elle-même, l'hémorragie se termine par la mort s'il s'agit d'un

gros vaisseau; il faut arriver aux vaisseaux de quatrième ordre pour observer l'hémostase spontanée. GUTHRIE conclut de ses recherches faites pendant les guerres de Portugal que les hémorragies des artères de moyen calibre, telles que la fémorale au tiers inférieur, l'axillaire, l'humérale, etc., sont susceptibles de s'arrêter spontanément par un mécanisme que nous allons étudier.

**Mécanisme de l'hémostase primitive.** — Les causes de l'hémostase primitive, encore appelée provisoire, transitoire, sont les unes adjuvantes, les autres efficientes. L'obturation se fait au moyen d'un caillot qui par sa présence s'oppose à l'issue du sang.

Les causes adjuvantes favorisent puissamment la formation du caillot; quand elles font défaut l'hémorragie continue, comme c'est le cas pour les personnes hémophiles. Le *ralentissement du cours du sang* contribue activement à l'hémostase; or l'affaiblissement progressif du blessé détermine une diminution dans l'énergie des contractions du cœur et un ralentissement dans leur succession. La syncope n'agit pas autrement, et la stupeur ou le choc traumatique ont pour effet de suspendre les hémorragies. Le sang ralenti dans son cours est beaucoup mieux disposé à la coagulation; le caillot adhère plus facilement aux parois divisées.

D'après HEWSON, le sang lui-même deviendrait plus coagulable à mesure qu'il s'écoule et serait plus riche en fibrine, mais on a fait jouer surtout un rôle important à la *rétraction de l'artère divisée* dans sa gaine et à la *contractilité du vaisseau*. La rétraction, très active pour quelques artères, entraîne le bout divisé et contribue à la coagulation en gênant l'issue du sang; elle est d'ailleurs toujours associée à la contraction circulaire des fibres élastiques qui s'exerce avec force sur une hauteur de quelques centimètres et diminue notablement le calibre du vaisseau. MORAND et GUTHRIE pensent que la contraction suffit pour obturer le vaisseau et opposer une barrière à l'hémorragie, au moins pendant un certain temps. Le coagulum n'est pas absolument nécessaire, quoiqu'il serve à maintenir l'hémostase. La rétraction et la contraction donnent à l'extrémité divisée la forme d'un col de bouteille de vin de Bordeaux.

Ces causes adjuvantes exercent une action bien plus sensible sur les petits vaisseaux, et toutes les circonstances qui tendent à accroître leur action facilitent encore l'hémostase provisoire; ainsi le froid, l'air, l'eau, suffisent à arrêter les hémorragies capillaires.

La coagulation du sang, cause efficiente de l'hémostase, résulte de l'action de l'air sur ce liquide et de son contact avec les tissus divisés. Ces faits fondamentaux, déjà connus de J.-L. PETIT, aboutissent à la constitution d'un caillot qui commence à prendre des adhérences au pourtour de la plaie vasculaire en formant un manchon en communication avec l'artère d'une part, avec l'extérieur de l'autre. D'abord rutilant, ce coagulum devient plus sombre à mesure que l'hémostase s'effectue, puis par le dépôt de nouvelles couches concentriques, la lumière du bouchon ainsi formé se rétrécit pour disparaître; pour JONES, AMUSSAT, ce serait un caillot fibrineux appartenant à la variété des caillots actifs établie depuis par BROCA. Après la formation de ce caillot extérieur s'en produit un autre intérieur, conique, terminé souvent en pointe effilée et remontant ordinairement jusqu'à la première collatérale; sa structure diffère du

précédent; il est passif ou cruorique. Les nombreuses controverses auxquelles il a donné lieu prouvent que le caillot peut : 1° faire défaut; 2° ailleurs dépasser la première collatérale; 3° enfin, se confondre avec un caillot contenu dans la collatérale elle-même.

Il est nécessaire de tenir un grand compte des dimensions, de la direction et des rapports de cette collatérale avec la plaie; il n'y a en effet rien d'étonnant à ce qu'elle soit, comme l'artère principale, oblitérée par un caillot, si peu après sa naissance elle plonge dans un moignon, ou si elle a été écrasée, etc.

Souvent le sang s'infiltré entre la tunique adventice et la gaine; de cette façon le bout divisé se trouve enfermé complètement dans le coagulum sanguin. J.-L. PETIT a comparé le caillot de l'hémostase provisoire à un bouchon de carafe dont le couvercle correspondrait à la partie extérieure et dont la tige serait représentée par le caillot intérieur. L'extrémité terminale du caillot extérieur est déprimée à son centre, disposition comparée à un cratère par AMUSSAT.

Telle est l'histoire du mécanisme de l'hémostase transitoire, vérifiée par les faits et l'expérimentation; cependant, d'après quelques auteurs, ZAHN, PITRES, les choses se passeraient différemment. A une époque où la lymphe expliquait tout, JONES avait déjà admis qu'un caillot formé par la lymphe plastique réunissait les parois divisées; voici comment s'exprime cet auteur au sujet de l'hémostase provisoire. « Ce caillot formé à la bouche de l'artère et à l'intérieur de sa gaine, et que j'ai désigné dans mes expériences sous le nom de caillot externe, présente donc la première barrière complète à l'effusion du sang. Ce caillot, vu de l'extérieur, apparaît comme la continuation de l'artère dont on peut distinguer l'extrémité bouchée par le caillot et enfermée dans la gaine.

« Le bout de l'artère n'étant plus perméable, non plus qu'aucune branche collatérale très voisine, le sang s'arrête en ce point, se coagule et forme en général un mince caillot conique qui ne remplit pas le canal de l'artère ni n'adhère à ses parois sauf par une petite portion de la circonférence de sa base, au voisinage de l'extrémité du vaisseau. Ce caillot est distinct du précédent et je lui ai donné le nom de caillot interne.

« En même temps, l'extrémité sectionnée de l'artère s'enflamme, et les *vasa vasorum* laissent échapper de la lymphe que retient le caillot externe. Cette lymphe remplit l'extrémité de l'artère, située entre les caillots interne et externe, se mêle à eux quelquefois ou leur est adhérente et s'unit intimement à la tunique interne de l'artère. L'arrêt définitif de l'hémorragie dépend surtout de ce coagulum lymphatique. » PITRES conclut d'expériences faites sur le mésemblère de grenouilles, et partant peu assimilables à ce qui se passe chez l'homme, que l'hémostase débute par la formation d'un thrombus blanc composé de globules blancs, assez résistant pour obturer la lumière du vaisseau; pour lui, le caillot interne ne se produit que consécutivement, comme dans le cul-de-sac dont la circulation a été interrompue; sa composition différerait de celle d'un simple coagulum à l'air libre; cette interprétation originale n'a pas été vérifiée.

Récemment HAYEM a proposé une autre interprétation de l'obturation du vaisseau; suivant lui, ce seraient les hémato blastses du sang qui s'accumule-

raient en foule sur les bords de la solution de continuité et qui finiraient par amener l'occlusion provisoire (*Acad. des sc.*, 1882).

Les phénomènes qui se passent du côté du bout inférieur du vaisseau lésé sont moins connus. Au début, la contraction assurerait à elle seule l'hémostase; un peu plus tard, quand la circulation collatérale est rétablie, les mêmes causes que précédemment interviennent pour former un caillot toujours doué d'une résistance plus faible que celui du bout cardiaque; le caillot interne manque assez souvent, au dire de GUTHRIE, ou bien il est très défectueux dans sa formation; de là une prédisposition aux hémorragies secondaires sur laquelle nous reviendrons.

**Mécanisme de l'hémostase définitive.** — La manière de voir de JONES a été conservée jusqu'à nos jours, les traités classiques admettent encore que la lymphe plastique s'épanche entre les bouts divisés et dans la gaine, de manière à entourer le caillot; cette soit-disant lymphe s'organiserait, et ultérieurement les extrémités oblitérées seraient séparées par une bande de tissu fibreux.

Il est toutefois bien établi que le caillot interne du début persiste pendant un certain temps en gardant ses premiers caractères; mais de bonne heure il subit des transformations qui n'avaient pas échappé à l'observation de plusieurs chirurgiens, parmi lesquels il convient de citer AMUSSAT, MANEC, NOTTA. Ils savaient que le caillot perd sa couleur, puis est enveloppé de toutes parts par une couche de lymphe coagulable; les uns admettaient le tassement des couches constituantes, d'autres une véritable organisation. C'est MANEC qui, à une époque où l'histologie n'éclairait pas la pathologie, a le mieux entrevu l'ensemble des phénomènes qui constituent l'hémostase définitive. En même temps qu'il se décolore, le caillot devient plus ferme; après plusieurs années il est résistant, dur, presque calcaire.

Des recherches récentes de WEBER, BUBNOF, SCHULZE, BAUMGARTEN, DURANTE, RAAB, SENFTLEBEN, ont montré que le phénomène de la cicatrisation artérielle était beaucoup plus complexe qu'on ne le croyait. La conception de la lymphe plastique perdit peu à peu de son crédit comme toute théorie provisoire; on remarqua d'abord que le caillot subissait des transformations diverses; que plus tard on y observait des vaisseaux que WEBER réussit à injecter, et l'idée de l'organisation du caillot fut soutenue par nombre d'auteurs. La constatation de couches concentriques de cellules et même de fibres conjonctives, à une période éloignée, servait encore de base à cette interprétation.

L'expérimentation et les recherches histologiques ramenèrent les esprits vers une interprétation différente; au lieu d'être actif comme on le supposait, le caillot était au contraire passif, se laissait pénétrer par les éléments cellulaires et les vaisseaux venus de la paroi. Le caillot primitif se trouvait ainsi segmenté, vascularisé, circonscrit par une couche épaisse d'éléments nouveaux. L'accord cesse quand il s'agit d'expliquer l'origine du tissu. Les uns, avec BUBNOF, SENFTLEBEN, admettent que des cellules migratrices provenant de l'adventice enflammée, traversent les autres parois et pénètrent le caillot sans qu'il y ait participation de l'endothélium. Ces cellules migratrices ou leucocytes peuvent subir diverses transformations en cellules épithélioïdes, en *Riesenzellen* ou cellules géantes, en cellules fusiformes et finalement en tissu con-

jonctif. Les vaisseaux proviendraient des vasa vasorum qui poussent des bourgeons vers le caillot. En même temps toutes les tuniques participent à l'inflammation ; il y aurait là une véritable artérite.

D'autres expérimentateurs, DURANTE, RAAB, font jouer le principal rôle à la prolifération de l'endothélium de la couche interne, en un mot à une endartérite végétante, sans refuser toutefois une certaine participation aux autres tuniques. DURANTE aurait même vu la prolifération des fibres lisses de la couche musculaire. A mesure qu'on s'éloignerait du point divisé, la lésion se restreindrait à la tunique interne. L'endothélium végétant présente des couches superposées de cellules à un ou deux noyaux ; le caillot se trouve circonscrit et même

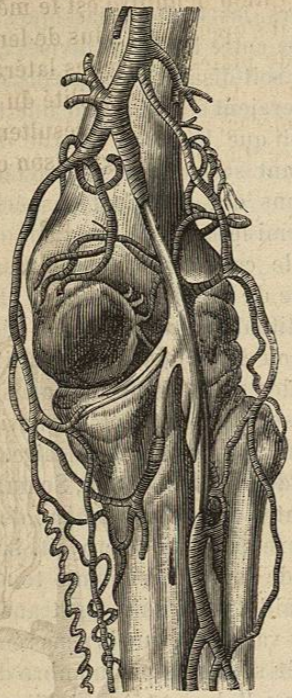


Fig. 33. — Rétablissement de la circulation collatérale après la ligature de l'artère poplitée. Pièce disséquée par RIBES (Cliniques de LARRAY).

pénétré par elles ; ses éléments tassés deviennent granulo-graisseux, sont résorbés en grande partie, et l'on n'y trouve, quand la guérison est achevée, que des traces de pigment. A mesure que le tissu nouveau s'organise, il est parcouru par des vaisseaux de nouvelle formation parallèles à la paroi. Plus tard ce tissu devient fibreux, les fibres cellulaires s'entrecroisent dans tous les sens et la cicatrisation est complète ; le caillot permanent a remplacé le caillot provisoire.

Il résulte de toutes ces recherches que les phénomènes les plus importants se passent au point divisé, que les parois artérielles concourent pour une large part à l'oblitération du vaisseau soit par prolifération, soit par diapédèse,

probablement par les deux mécanismes. Quant aux caillots externes de la gaine, si importants pour l'hémostase provisoire, ils jouent un rôle très effacé pendant la cicatrisation et sont condamnés à la résorption si la plaie se réunit, ou à l'élimination par suppuration. Le caillot interne lui-même peut faire défaut, ainsi que ROBERT l'a observé, sans que la cicatrisation soit empêchée ; l'un de nous a pu nettement constater ce fait sur une artère fémorale au vingt-septième jour après un traumatisme ; une petite collatérale naissait à un centimètre du point de section de l'artère ; nous pensons donc avec RAAB que l'existence d'un caillot intérieur n'est pas absolument constante, pas plus que son organisation quand il existe.

Le mécanisme de l'oblitération définitive est le même pour le bout périphérique, mais ordinairement il s'opère avec plus de lenteur.

Sauf dans quelques cas de plaies artérielles latérales, dont la guérison est compatible avec la persistance de la perméabilité du conduit, l'oblitération est la règle dans toutes les hémorragies, qu'elles résultent d'une section complète, d'une rupture, d'une ligature. Ce mode de guérison crée à la partie des condi-

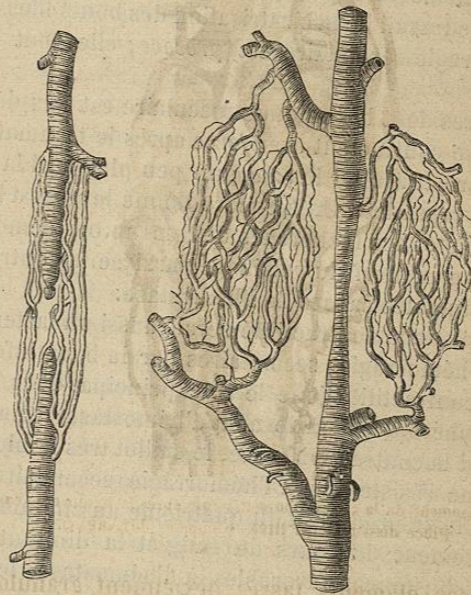


FIG. 34.

FIG. 35.

Schémas montrant la circulation collatérale après l'oblitération ou la ligature d'une artère, d'après PORTA.

tions nouvelles de nutrition ; celle-ci est assurée par la circulation collatérale ; les recherches de SPENCER, PORTA, ont démontré que la circulation se rétablit par deux moyens différents : 1° par l'ectasie des artères et des capillaires du voisinage ; c'est souvent par de grosses anastomoses normales ou par des vaisseaux des muscles que ce phénomène a lieu, on lui a donné le nom de *circulation indirecte* (fig. 33) ; 2° par la néoformation de capillaires qui, partis de

PTHOL. EXTERNE.