

entraînés à grande vitesse dans le centre du vaisseau, tandis que les globules blancs, plus légers, plus adhésifs, roulent péniblement le long des parois. Les globules blancs et les hémotoblastes adhèrent au niveau de la plaie, s'y arrêtent, s'y entassent, absolument comme ils le font au niveau d'une plaque d'artérite. C'est donc un amas de globules blancs et d'hémotoblastes qui forme la partie blanche du caillot. Ce que Jones appelait lymphé plastique n'est qu'un thrombus blanc identique à celui des artérites.

Mais comment ces globules blancs se conglomèrent-ils? Pour Zahn, Pitres, ils s'accoleraient les uns aux autres sans interposition de fibrine. Eberth et Schimmelbusch, pensant qu'il y avait là un phénomène tout différent de la coagulation, lui avaient donné le nom de *conglutination*. Mais cette manière de voir est erronée. En réalité, Hayem et Weigert l'ont montré, le thrombus blanc est fibrineux. Il y a précipitation de fibrine autour des hémotoblastes, et c'est dans le réseau fibrineux que sont emprisonnés les globules blancs.

Le thrombus blanc, qui correspond à ce que Broca appelait caillot actif, plus résistant que le caillot cruorique ordinaire, se développe au pourtour de la plaie artérielle, qu'il rétrécit de plus en plus. Soutenu en dehors par le caillot externe cruorique, il finit par en fermer complètement l'orifice.

A partir du moment où la plaie artérielle est fermée, le sang stagne dans la partie du vaisseau qui est restée entre elle et la première collatérale. Ce sang stagnant tend à se coaguler en masse et forme un caillot cruorique rouge.

Quand les phénomènes de l'hémostase provisoire sont terminés, le caillot obturateur a donc dans son ensemble la disposition que J.-L. Petit a décrite. C'est la forme d'un clou. Le caillot externe, étalé, en forme la tête ou *couvercle*; le caillot interne, en continuité avec le précédent est le *bouchon*. Ce caillot interne se termine en pointe effilée, en tête de serpent, comme on dit. Il s'étend jusqu'à la première collatérale et tantôt il reste flottant dans l'artère, tantôt il adhère en un point de la paroi.

Lorsqu'il s'agit d'une plaie incomplète, particulièrement d'une plaie longitudinale de petite dimension, le caillot interne reste parfois très mince, et si la plaie est parfaitement aseptique, la réparation peut se faire sans que l'artère soit oblitérée.

Parmi les causes qui font obstacle à ces phénomènes de l'hémostase provisoire, il faut citer toutes les maladies qui retardent la coagulation du sang et particulièrement la leucémie, le scorbut et l'hémophilie.

b. HÉMOSTASE DÉFINITIVE. — CICATRISATION DE L'ARTÈRE. — Les phénomènes compliqués de l'hémostase définitive commencent en même temps que le caillot se forme. Mais c'est un travail de longue haleine, qui demande de longs jours pour se parachever et ne se fait

correctement que dans une plaie aseptique. Sous le règne du pus, il était souvent troublé, d'où la fréquence à cette triste époque des hémorragies secondaires.

Dans tout ce travail, le caillot, qui a été l'agent de l'hémostase provisoire ne joue aucun rôle. C'est la paroi qui fait tout. Il ne faut donc plus parler, comme on le faisait autrefois, de l'organisation du caillot.

Loin de s'organiser, le caillot est complètement résorbé. C'est un tissu nouveau, né par bourgeonnement de la paroi artérielle, qui se substitue à lui. Voici quelles sont les phases de cette opération.

La *première phase*, phase de *vascularite proliférante*, comme l'appelle Vaquez, a pour résultat la fissuration du caillot. L'endothélium prolifère et forme des bourgeons qui pénètrent progressivement dans l'épaisseur du coagulum. Il se fait dans la tunique externe une diapédèse abondante.

Les vasa-vasorum se dilatent, laissant transsuder les leucocytes qui émigrent vers le caillot. Ceux-ci traversent la lame élastique interne, s'entassent autour du caillot, où ils vont jouer leur rôle ordinaire d'agents de la voirie. Ils absorbent et transportent les produits de désorganisation du coagulum. On en voit beaucoup qui sont chargés de granulations hématisées. Peu à peu, les globules blancs pénètrent dans le caillot. En même temps on voit apparaître d'autres cellules allongées, fusiformes, avec des prolongements rameux qui s'enfoncent également dans sa trame fibrineuse. Pénétré par des éléments cellulaires vivaces, il se fissure de toutes parts. Vers le dixième jour, ce travail est à son apogée.

Dans la *seconde phase* le caillot se vascularise. Les vasa-vasorum ne se sont pas seulement dilatés, ils ont envoyé des bourgeons qui, après avoir traversé les deux tuniques internes, pénètrent dans les fissures du caillot, dont les parois sont tapissées de grandes cellules plates ramifiées. Vers le vingtième jour, une circulation rudimentaire est assurée entre le thrombus et les tuniques artérielles.

Dans la *troisième période*, un tissu de nouvelle formation se substitue au caillot. La vascularisation devient très abondante; les cellules du tissu conjonctif prolifèrent autour des vaisseaux néoformés. Il se forme un tissu conjonctivo-vasculaire dans les mailles duquel persistent quelques débris de globules rouges en dégénérescence. Puis les vaisseaux s'atrophient, et le tissu devient de plus en plus fibreux, de plus en plus cicatriciel. Vers le quarantième ou le cinquantième jour, l'évolution est terminée.

Telles sont les grandes lignes de ce processus toujours univoque, qui se reproduit identique à lui-même toutes les fois qu'un thrombus se forme dans une artère, que le thrombus ait pour origine une artérite ou une plaie. Quant à l'origine de ces cellules, dont j'ai indiqué le rôle, il a donné lieu à de très nombreuses discussions, qui, bien que

fort intéressantes au point de vue de la pathologie générale, seraient complètement déplacées ici (1).

Symptômes. — Je ne m'occuperai ici que des cas où la plaie est assez étendue pour que l'hémorragie se fasse à l'extérieur. Quand le sang ne peut se faire jour au dehors, il s'infiltré plus ou moins dans le tissu cellulaire, donnant lieu à des symptômes très particuliers que j'étudierai à propos des ruptures artérielles.

Je laisse également de côté les cas où le sang s'écoule dans des cavités viscérales, intestin, estomac, œsophage, dans des séreuses, plèvre, péritoine, péricarde. Tous ces cas particuliers seront décrits dans les chapitres consacrés à ces organes.

Lorsqu'une artère est blessée, le principal symptôme est l'hémorragie. Si le sang rencontre des obstacles avant d'arriver à l'extérieur, l'hémorragie ne présente pas de caractère précis; s'il peut au contraire s'écouler librement à l'extérieur, il se produit un beau jet de couleur rutilante. L'hémorragie est continue mais saccadée. A chaque systole cardiaque, le jet va plus loin.

Si on comprime l'artère en amont de la blessure, l'hémorragie diminue ou s'arrête. Si on la comprime au contraire en aval, l'hémorragie devient plus considérable en cas de plaie incomplète. Si la plaie est complète, la compression en aval n'a aucune influence sur l'écoulement du sang.

Au-dessous de la blessure le pouls est diminué si la plaie est incomplète, supprimé si elle est complète.

Dans la partie du membre située au-dessous de la plaie, on voit survenir de la pâleur, du refroidissement, une certaine insensibilité. Mais ces manifestations ne sont en général que momentanées. La circulation collatérale ne tarde pas à se rétablir par les anastomoses, et il est en somme assez rare qu'une plaie artérielle entraîne la gangrène du membre quand le sang peut s'écouler librement du dehors. Il en est tout autrement dans les ruptures artérielles, lorsque le sang s'infiltré dans le tissu cellulaire. Je dirai plus loin pourquoi la gangrène est alors fréquente.

Si le blessé est abandonné à lui-même, il peut succomber en quelques minutes, quand le vaisseau atteint est volumineux. La pâleur devient extrême; souvent une sueur abondante et froide couvre tout le corps et la vision s'obscurcit. Le pouls est petit, mou, dépressible, très rapide; les objets semblent danser devant les yeux du moribond; leurs contours deviennent confus. La conscience s'éteint, et parfois quelques convulsions asphyxiques, des nausées, des vomissements et surtout de grands efforts d'inspiration précèdent la mort.

Souvent il se produit une syncope. L'abaissement de la tension artérielle qu'elle détermine favorise la formation d'un caillot obtura-

(1) Voir pour plus de détails sur ce sujet le remarquable rapport de Vaquez au Congrès de Nancy, 1896.

teur. Ce peut être le salut. Mais, parfois aussi, quand le malade reprend ses sens, à l'occasion d'un mouvement, d'un effort, le caillot cède et l'hémorragie se reproduit.

On s'est appliqué à classer les hémorragies qui se produisent après les plaies artérielles suivant l'époque de leur apparition. Je me bornerai à rappeler les principales expressions usitées.

Quand le sang s'écoule au moment même de l'accident, on dit que l'hémorragie est *primitive* et *immédiate*. L'hémorragie qui se reproduit dans les trois premiers jours est appelée par Legouest hémorragie *primitive retardée*. Toute hémorragie qui paraît après le troisième jour est dite *secondaire*. Quand il n'y a pas eu d'hémorragie primitive, on dit que l'hémorragie secondaire est *d'emblée*. On dit au contraire qu'elle est *consécutive*, lorsqu'elle a été précédée d'une hémorragie primitive.

Toutes ces dénominations ne sont en somme que des constatations de symptômes grossièrement apparents. Il me semble qu'on pourrait adopter aujourd'hui une classification plus étiologique et dire qu'il y a des hémorragies de cause purement *mécanique*, et des hémorragies d'origine *septique*.

Une artère est coupée, le sang coule : hémorragie mécanique. Une syncope amène la formation d'un caillot; mais un effort intempestif fait céder ce caillot encore trop mou, et le sang coule de nouveau; ou bien on a fait de la compression, un tamponnement qui a suffi à arrêter le sang; mais, au bout de quelques heures ou de quelques jours, l'hémorragie se reproduit; c'est encore une hémorragie mécanique, et il en est ainsi de toutes celles qui sont dues à l'insuffisance de l'hémostase primitive. La production de ces hémorragies est grandement favorisée par certaines conditions du sang qui le rendent moins coagulable, disposition permanente dans l'hémophilie, disposition accidentelle dans certaines maladies, scorbut, leucémie, etc.

Mais quand une hémorragie survient au bout de sept, huit, quinze, vingt, quarante jours; quand elle a pour origine, comme cela arrivait si souvent autrefois, une artère liée, sans doute il faut encore, pour qu'elle se produise, que certaines conditions mécaniques soient réalisées, mais ces conditions mécaniques sont engendrées par un processus de la plus haute importance qui a arrêté ou détruit le travail d'hémostase définitive, et ce processus est toujours un processus septique. C'est là le point capital et c'est pour le bien fixer dans l'esprit qu'on devrait appeler les hémorragies secondaires *hémorragies septiques*.

On a décrit des hémorragies secondaires *dyscrasiques* qui seraient dues au diabète, au scorbut, à l'albuminurie, à l'alcoolisme, aux affections du foie. Ces hémorragies se font le plus souvent en nappe, par les capillaires de nouvelle formation, aussi les a-t-on appelées *hémorragies néocapillaires*. Que les maladies ci-dessus nommées jouent un rôle dans la production de ces hémorragies, cela est

incontestable, du moins pour certaines d'entre elles, mais ce rôle est, à mon avis, indirect et de second ordre. Elles agissent en diminuant la résistance de l'organisme à l'invasion microbienne, en rendant l'infection plus facile. Un malade peut être diabétique ou albuminurique, si la plaie est parfaitement aseptique, il n'aura pas d'hémorragie secondaire. Aussi, à mon sens, les hémorragies dyscrasiques doivent-elles être rangées dans les hémorragies septiques.

La véritable raison de ces hémorragies, c'est un processus septique qui détruit les parois artérielles et empêche le processus réparateur de l'hémostase définitive de se produire.

Diagnostic. — Rien de plus facile que le diagnostic d'une blessure artérielle quand la plaie est vaste et que le sang coule librement à l'extérieur. La couleur du sang, le caractère de l'écoulement continu mais saccadé, l'action de la compression en aval et en amont ne laissent pas de place au doute.

Le sang veineux n'a pas la même couleur; s'il ne s'écoule pas en bavant, son jet est en tout cas moins fort; il est continu et non saccadé. S'il présente des irrégularités, c'est sous l'influence de la respiration et des efforts et non sous celle des contractions cardiaques. La compression centrale l'augmente, tandis que la compression périphérique l'arrête: ce sont des signes diamétralement opposés à ceux de l'hémorragie artérielle.

Il ne faut pas cependant attacher trop d'importance à l'action de la compression sur la diminution ou l'augmentation de l'hémorragie. Si ce signe est net dans les blessures des grosses artères de la racine des membres, il manque complètement dans les blessures des petites artères des extrémités. A la main, par exemple, les anastomoses sont si nombreuses que la compression du bout central de l'artère blessée n'a le plus souvent aucune action sur l'écoulement du sang.

Quand la plaie est irrégulière, le sang ne s'écoule qu'en bavant et l'hémorragie n'a plus aucun caractère précis. Le diagnostic peut devenir embarrassant. V. Wahl (1) a constaté que, dans les blessures incomplètes des artères, il existe des phénomènes perceptibles à l'auscultation et à la palpation. Si le courant sanguin n'est pas interrompu, on peut entendre un bruit de souffle ou de râpe et percevoir un frémissement dont le maximum est au niveau de la blessure. V. During (2) a constaté que ce souffle se produit même dans les blessures complètes; mais V. Zoëge-Manteuffel (3) a montré que dans les cas de section complète sans hémorragie extérieure, le bruit ne se produit que tant que le sang s'échappe de l'artère, c'est-à-dire jusqu'à ce que l'hématome soit constitué.

(1) V. WAHL, *Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann*, n° 258. — *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, Bd. XXI, p. 118.

(2) V. DURING, *Centralbl. für Chir.*, 1885, n° 10.

(3) V. ZOEGE-MANTEUFFEL, *Inaug. Dissert.* Dorpat, 1886.

Ces signes peuvent rendre des services. Mais, à mon avis, quand une plaie siège sur le trajet d'un gros vaisseau et qu'on a des raisons de la croire profonde, il est absolument inutile de se livrer à de longues considérations pour supputer les probabilités de la blessure de l'artère. Il faut se comporter comme si elle était atteinte. Entre les mains d'un vrai chirurgien, l'intervention dans ce cas n'a jamais aucun inconvénient, tandis que l'abstention pourrait en avoir de nombreux.

Quand le sang s'écoule dans les viscères ou dans les séreuses, les symptômes sont tout différents. C'est une hématoméose qui révèle une blessure de l'estomac; un mælena qui révèle une lésion de l'intestin. A la suite d'une plaie du foie, d'un vaisseau mésentérique, le péritoine se remplit et c'est la rapidité de la production de l'épanchement qui montre qu'il est fait de sang. C'est encore la rapidité de l'épanchement qui révèle un hémothorax dans les plaies de poitrine.

Je répète que je laisse momentanément de côté les cas où, le sang ne pouvant s'écouler à l'extérieur, il se fait un vaste hématome diffus. J'en parlerai en traitant des contusions.

Traitement. — Quand une artère un peu volumineuse est ouverte, l'indication chirurgicale est nette, précise, formelle. Il faut arrêter l'hémorragie et parer aux accidents produits par la perte de sang.

Pour parer aux accidents d'oligémie, nous avons un moyen très puissant, très efficace, l'injection de ces solutions salines qu'on appelle à tort des sérums artificiels. La solution qui convient le mieux paraît être celle qui contient 7 grammes de chlorure de sodium par litre d'eau. On peut y ajouter sans inconvénient 7 grammes de sulfate de soude, mais il n'est pas sûr que cette adjonction ait le moindre avantage. Il va sans dire que la solution doit être parfaitement stérilisée.

Il y a deux manières de l'injecter. On peut la faire pénétrer soit dans le tissu cellulaire où elle est rapidement absorbée, soit directement dans les vaisseaux. Dans ce dernier cas, on fait l'injection dans une veine en poussant vers le cœur.

Les injections de solutions salines sont très efficaces dans les cas d'hémorragie, si efficaces qu'elles ont fait abandonner la transfusion. J'ai montré expérimentalement (1) que, chez les animaux, lorsque la pression a été considérablement abaissée par une hémorragie abondante on peut la faire remonter d'un centimètre environ par minute.

Je ne veux pas faire ici le parallèle des deux procédés, la voie sous-cutanée et la voie veineuse. Quand on a pour but unique de parer à des accidents d'oligémie, la voie sous-cutanée est excellente; et elle

(1) PIERRE DELBET, *Soc. de biol.*, 6 juin 1896.

a le grand avantage d'être plus simple et plus facilement à la portée de tous. Toutefois, si les accidents étaient très menaçants, si le cœur avait cessé de battre, la voie sous-cutanée courrait le risque d'être insuffisante puisque l'absorption ne se ferait plus, et c'est à la voie veineuse qu'il faudrait recourir.

J'arrive à l'autre indication fondamentale, la première en importance, celle d'arrêter le sang. Les procédés d'hémostase chirurgicale sont très nombreux, mais de très inégale valeur.

Hémostase chirurgicale. — Je ne parlerai pas ici de moyens médicaux, les réfrigérants, les styptiques, les caustiques. Si ces procédés peuvent, à la rigueur, rendre quelques services dans les hémorragies en nappe qui se font par les capillaires, ils sont toujours mauvais quand il y a une plaie artérielle. Le perchlorure de fer, que les gens du monde qui se croient savants et malheureusement aussi beaucoup de pharmaciens emploient volontiers, doit être particulièrement proscrit. Il encombre la plaie de caillots sans consistance, produit souvent le sphacèle du tissu cellulaire et favorise ainsi l'infection. Il n'a que des inconvénients.

Les moyens chirurgicaux peuvent se ranger sous cinq chefs : 1° la *compression*; 2° la *forcipressure* qui n'est qu'un mode de compression; 3° la *ligature*; 4° la *torsion*; 5° la *suture*.

1° COMPRESSION. — La compression comprend deux procédés : la *compression indirecte médiate*, et la *compression directe immédiate*.

La compression indirecte médiate se fait à une certaine distance de la plaie sur le bout central de l'artère lésée. Je suppose que la fémorale soit sectionnée dans le canal de Hunter, on fait la compression sur le pubis au niveau du pli de l'aîne. Pour réaliser cette compression, on a imaginé beaucoup d'instruments, *garrots*, *tourniquets*, *compresseurs*. Je ne les décrirai pas, car ils sont de moins en moins employés. On s'en servait beaucoup autrefois dans les cas d'hémorragies secondaires; mais ces hémorragies ont disparu. Quand il s'agit d'hémorragies primitives on ne les a jamais sous la main. On ne les trouve en effet que dans l'arsenal des hôpitaux; si bien que lorsqu'on a ces instruments à sa disposition, il y a toujours mieux à faire que de les employer.

Ce n'est pas à dire que la compression indirecte médiate soit mauvaise et qu'il ne faille pas y recourir: bien au contraire, elle est absolument indispensable. On est obligé de l'employer bon gré, mal gré, toutes les fois qu'une grosse artère est lésée. Dans ces cas l'hémorragie est mortelle en quelques minutes. La première chose à faire, c'est donc de comprimer pour arrêter l'hémorragie et la mort. Le chirurgien, même s'il est immédiatement présent, est obligé de commencer par là. Il institue la compression, ne fût-ce que pour se donner le temps de se laver les mains et de préparer ses instruments. Mais comme cette compression ne doit être que transitoire, et qu'elle

a seulement pour but de donner le temps au chirurgien d'appliquer un autre moyen d'hémostase plus sûre, au lieu d'employer les instruments compliqués d'autrefois, on recourt à la compression digitale, ou bien on applique la bande d'Esmarch ou de Nicaise, qui facilite l'opération ultérieure.

Mais c'est surtout quand l'accident arrive loin du chirurgien que la compression est indispensable et il faudrait que tout le monde fût capable de l'installer. Bien des blessés sont arrivés à comprimer eux-mêmes au-dessus de la plaie le vaisseau atteint et se sont ainsi sauvés la vie. Mais on ne peut compter sur le blessé pour ce soin et ce sont les personnes de son entourage qui doivent parer au danger immédiat. Il faut alors faire d'abord la compression digitale pour se donner le temps d'improviser un appareil quelconque. Celui-ci peut presque toujours être réalisé très simplement. Un bouchon, un morceau de bois, une cartouche, un linge plié, un tampon d'amadou servira de pelote à appliquer sur le trajet du vaisseau. Un mouchoir, une bretelle, etc. servira de lien pour le fixer. Dans certains cas, la simple compression, circulaire peut suffire sans pelote. Combien de blessés, qui s'étant coupé la radiale ou la cubitale au poignet ont arrêté l'hémorragie en tenant serrés autour de leur avant-bras un mouchoir ou même une corde. Mais à la racine des membres, à la cuisse surtout, la compression circulaire est souvent insuffisante. Il faut, pour arrêter le sang, une pression énorme et on n'arrive guère à la réaliser sans une bande élastique.

La compression indirecte médiate est donc très efficace; elle peut sauver la vie des blessés. Il faut y recourir, mais c'est un moyen qui aujourd'hui doit être considéré comme provisoire et non comme définitif. Elle est indiquée dans beaucoup de cas, mais seulement en attendant mieux.

La *compression directe immédiate* se fait dans la plaie elle-même, sur l'orifice vasculaire. C'est un moyen hémostatique qui rend de grands services. Il est simple et puissant, mais, à moins de nécessité absolue, il ne doit être employé que par le chirurgien lui-même, car il expose à l'infection.

Cette compression se fait en tassant des produits antiseptiques dans la plaie. La gaze iodoformée, ou simplement stérilisée, si on a lieu de croire la plaie aseptique, est ce qui convient le mieux. Quand, après une laparotomie, du sang vient du fond du bassin, le tamponnement à la Mikulicz rend de grands services. Quand un vaisseau périostique ou capsulaire a été coupé profondément au ras de l'os, et qu'il est difficile à pincer et à lier, cette méthode est encore utile. En dehors de ces conditions, la compression directe n'est employée que comme moyen transitoire, en attendant qu'on pince et qu'on lie le vaisseau. On l'emploie d'ailleurs bien plutôt quand l'hémorragie se fait par un grand nombre de petits vaisseaux que lorsqu'une grosse artère est atteinte.