

internes étaient plus lésées que la tunique externe: l'auteur admet avec vraisemblance que l'artère a été comprimée entre le dos du couteau et les os du bassin.

Les ruptures sous-cutanées se produisent dans des circonstances très différentes, suivant que l'artère est antérieurement saine ou malade. Il suffit d'un traumatisme d'autant plus léger que l'artère est plus malade. Il en est des ruptures artérielles comme des fractures. Entre les ruptures quasi spontanées et les ruptures nettement traumatiques, il existe une foule d'intermédiaires.

Ainsi, dans un cas de Turner, un malade se fit une rupture incomplète de l'humérale en portant la main derrière son dos pour chercher un objet dans sa poche. J'ai observé un cas analogue: déchirure incomplète de l'humérale chez un malade endormi pour une résection du maxillaire, et dont le bras avait été simplement écarté du tronc sans violence.

Mais je m'occupe surtout ici des ruptures traumatiques, des contusions vraies. Il faut, pour les produire, des violences considérables qui produisent souvent des fractures ou des luxations, en même temps que des ruptures artérielles. Les fractures qui s'accompagnent, le plus souvent de lésions vasculaires sont celles de l'extrémité inférieure du fémur et celles de la jambe. Les blessures artérielles sont très rares à la suite des fractures de la clavicule. Fabre (1) n'a pu relever que quatre cas de déchirure secondaire de la sous-clavière. On a observé quelques cas de ruptures artérielles dans les luxations du genou et de l'épaule.

En dehors des cas de fractures, il s'agit généralement d'écrasement ou de coups de pieds de chevaux, aussi les artères les plus souvent atteintes sont-elles la fémorale et la poplitée.

A ces conditions étiologiques indiscutables, il faut peut-être en ajouter une autre. Eppinger pense que dans les violents efforts, comme ceux que l'on fait pour échapper à un traumatisme, les artères peuvent céder sous la seule influence de l'augmentation de la pression sanguine. C'est là une question fort délicate, qui n'a pas grand intérêt pour l'histoire de la contusion artérielle, mais qui est au contraire très importante au point de vue de la pathogénie des anévrysmes. J'y reviendrai dans le chapitre suivant.

Mécanisme. — Le mécanisme des contusions artérielles est assez obscur. On dit généralement que l'artère est prise entre l'agent vulnérant et un plan osseux résistant. C'est peut-être vrai dans certains cas exceptionnels, ainsi par exemple dans ce fait que j'ai déjà cité, où l'iliaque fut prise entre le pubis et le dos du couteau. Mais, pour s'assurer que ce mécanisme n'est pas habituel, il suffit de se rappeler que l'artère la plus souvent atteinte est l'artère poplitée, et qu'elle l'est

(1) FABRE, thèse de Montpellier, 1894-1895.

au-dessous des articulations supérieures, c'est-à-dire en un point où elle est déjà protégée par la saillie des condyles fémoraux.

Eppinger a soutenu que les tuniques internes pouvaient se rompre sous la seule influence de la pression artérielle dans les grands efforts. A l'appui de son opinion, il cite des faits très bien étudiés que nous retrouverons à propos de la pathogénie des anévrysmes. Sans nier ces faits, je dois dire que les ruptures artérielles dont le chirurgien a à s'occuper sont d'origine plus directement traumatiques. D'ailleurs la simple pression du sang ne peut en aucun cas expliquer les ruptures complètes.

Il me paraît très probable que, dans les ruptures chirurgicales, le mécanisme est très complexe et qu'à la pression directe se joint l'arrachement. L'agent vulnérant, qui écrase le membre, tend en même temps à entraîner les parties molles, à les faire glisser. C'est par exemple un tonneau plein qui roule sur la jambe, comme dans le cas de Potherat (1). C'est un coup de pied de cheval, dans le cas de Walmann (2), qui déchire les deux tuniques internes de la fémorale. D'autre part Amussat et Devergie, Simon, Küssmaul, Klotz, Mildner, Faber ont constaté que, chez les pendus, les tuniques internes de la carotide sont souvent rompues. Il est vraisemblable que dans tous ces cas l'arrachement joue un rôle considérable.

Physiologie pathologique. — Je ne reviendrai pas sur la formation et l'évolution du caillot. Le processus, je l'ai déjà dit, est toujours le même, qu'il s'agisse d'une plaie, d'une artérite ou d'une contusion, mais il est un phénomène dont la gravité domine toute la physiologie pathologique des ruptures artérielles, c'est la gangrène. Comment se fait-il que la gangrène, qui est en somme assez rare à la suite des ligatures, soit si fréquente après les contusions? Il faut à ce point de vue distinguer deux cas, suivant que la rupture est complète ou au contraire incomplète.

Quant la rupture est incomplète, il y a tout simplement une artère oblitérée. Ces conditions semblent être les mêmes au point de vue de la circulation qu'après une ligature, et cependant la gangrène se produit souvent.

A quoi cela tient-il? A deux raisons, je crois. D'abord, le recroquevillement des tuniques est d'ordinaire insuffisant pour produire à lui seul l'oblitération du vaisseau. Il faut qu'il s'y joigne la formation d'un caillot. Or quand le caillot est en voie de formation, il peut arriver qu'il cède plusieurs fois avant de devenir oblitérant et que des parcelles en soient entraînées, qui vont former embolie. Aussi, je crois qu'il se produit souvent dans ces cas des gangrènes emboliques reconnaissant le même mécanisme que j'ai décrit pour les anévrysmes. Mais il est une seconde raison qui me paraît très importante. Les contusions graves.

(1) POTHERAT, *Soc. anatom.*, 1888, p. 298.

(2) WALMANN, *Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilk.*, 1858, n° 6 et 7.

des artères sont toujours le résultat de traumatismes considérables. Aussi la grosse artère, dont on constate la lésion, n'est sans doute pas la seule altérée. Les muscles sont plus ou moins broyés, et avec eux les artères musculaires, les branches collatérales. Les voies par lesquelles la circulation aurait pu se rétablir sont donc endommagées.

Quand la rupture est complète, une autre cause de gangrène intervient, c'est l'hématome. Dans ces hématomes, qui sont d'abord et restent souvent en communication avec l'artère, la pression est égale à celle de l'artère elle-même, qui est généralement la plus grosse du membre, celle, par conséquent, dans laquelle la pression est la plus forte. L'énorme poche transmet cette pression aux tissus voisins puisqu'elle n'a pas de parois propres qui lui fassent équilibre. Elle comprime ainsi les artères secondaires du membre et empêche la circulation collatérale de s'établir.

Symptomatologie. — Les contusions du premier degré n'ont pas d'histoire clinique : elles passent inaperçues. Il faut en excepter cependant les contusions par balle, qui peuvent se révéler tardivement par une hémorragie secondaire. Dans ces cas, c'est de la septicité de la plaie que dépend l'évolution. Si la plaie est septique, l'artère dont la vitalité est compromise s'ulcère et l'hémorragie secondaire se produit. Mais si, au contraire, la plaie reste aseptique, la cicatrisation se fait régulièrement, et la lésion artérielle passe inaperçue.

Les contusions du deuxième et du troisième degré se manifestent par des symptômes graves.

Quand la déchirure se produit presque spontanément, sous l'influence d'un traumatisme insignifiant, elle s'accuse par une douleur très vive, tantôt assez bien localisée au siège de la lésion, tantôt plus ou moins irradiée à toute la partie du membre située au-dessous. Dans les cas de rupture vraiment traumatique, la douleur initiale se confond avec celle du traumatisme.

Après la rupture, le membre pâlit et se refroidit. On a soutenu que le refroidissement était précédé d'une courte élévation de température. C'est là un point qu'il faudrait vérifier à nouveau. En même temps, le membre ischémié est le siège de sensations pénibles, engourdissement, endolorissement, analogues à ce que produit la compression d'un nerf. La sensibilité devient obtuse, et très souvent les mouvements perdent de leur précision et de leur force. Cette parésie ou cette paralysie ischémique est l'homologue de la claudication intermittente. Si on explore l'artère au-dessous de la région altérée, on constate que le pouls y a disparu. Si on l'explore au-dessus, les pulsations paraissent plus énergiques.

Ces symptômes sont les seuls que l'on observe au début dans les ruptures du second degré. Dans les ruptures complètes, un autre phénomène apparaît, la formation de l'hématome. Tantôt le tissu cellulaire refoulé se tasse et circonscrit l'épanchement sanguin.

Tantôt, au contraire, le sang s'infiltré dans le tissu cellulaire et l'hématome est tout à fait diffus. On voit alors le membre se tuméfier et prendre des proportions énormes avec une forme plus ou moins globuleuse. La peau tendue devient brune, plombée, surtout si l'artère est superficielle. Quand l'artère est profonde, sous-aponévrotique, et que le traumatisme n'a pas directement altéré les téguments, cette coloration peut manquer.

Si on explore la tumeur par la palpation, on constate qu'elle est nettement fluctuante à son centre, pâteuse et même dure à la périphérie. Car sur les confins le sang infiltré dans le tissu cellulaire se coagule et forme un bourrelet comme dans les hématomes ordinaires.

Mais les caractères particuliers des hématomes artériels, caractères qui leur ont valu le nom d'anévrysmes faux ou diffus, ce sont les battements, les mouvements d'expansion et les bruits de souffle. Lorsqu'on applique la main sur la tumeur, on la sent animée par des battements isochrones aux pulsations artérielles. Si on saisit la tumeur dans son épaisseur, on reconnaît qu'à chaque battement elle augmente légèrement de volume, c'est-à-dire qu'elle subit des mouvements d'expansion. Enfin, l'oreille perçoit un souffle semblable à celui des anévrysmes artériels, c'est-à-dire un souffle intermittent, synchrone à la systole ventriculaire.

Mais ces symptômes sont souvent peu nets et difficiles à percevoir. Le souffle, en général faible, manque souvent : ou bien il n'existe qu'en un point très limité, correspondant à la lésion artérielle et il faut le chercher avec beaucoup de soin.

Les hématomes artériels diffus sont d'une extrême gravité. Ils tendent sans cesse à s'accroître. Au début, leur augmentation de volume est extrêmement rapide. Le sang, chassé par chaque contraction du cœur, est comme injecté dans le tissu cellulaire où il s'infiltré. Puis l'augmentation s'arrête et il n'est pas rare que le souffle disparaisse : c'est que l'orifice artériel est oblitéré. Mais cette oblitération, due surtout à des caillots mous, n'est que transitoire. Le caillot cède; le sang sort à nouveau du vaisseau; la tumeur se remet à battre, à souffler et à grossir. L'augmentation se fait ainsi souvent par à-coups, par saccades.

Quand l'évolution doit être favorable, ce qui s'observe surtout dans les ruptures du second degré sans hématome, le membre se réchauffe peu à peu. Mais il ne faut pas croire que le relèvement de la température se produise toujours vite.

Dans bien des cas, surtout quand il existe un hématome considérable, la température ne se relève pas et le membre se sphacèle. Je n'ai pas à décrire ici la gangrène; mais je veux dire encore une fois combien elle est fréquente dans les contusions artérielles du troisième degré.

Le pronostic de ces lésions est donc très grave.

pour démontrer sa réalité. Car ce qui est surprenant, ce n'est pas que les artères se perforent quelquefois, c'est au contraire qu'elles résistent si souvent dans les foyers de suppuration; et c'est le mécanisme de cette extraordinaire résistance qu'il faudrait expliquer.

Étiologie. — M. Monod a réuni quatre-vingt-huit observations de perforations artérielles dans des foyers suppurés.

La carotide interne s'ulcère à la suite d'amygdalites suppurées primitives et surtout consécutives à des maladies générales. Parmi celles-ci la scarlatine tient le premier rang. Elle s'ulcère aussi dans les caries du rocher et la perforation a, dans ces cas, un siège constant. Elle se produit toujours à l'union de la partie verticale et de la partie horizontale, c'est-à-dire au niveau du coude que fait l'artère dans son canal.

La carotide primitive, la carotide externe, la linguale, ont été ulcérées par des adénites cervicales ou des phlegmons du cou. La vertébrale a été atteinte à la suite de lésions des vertèbres cervicales; l'aorte par les abcès du mal de Pott. Les artères iliaques primitive, interne et externe ont été perforées dans des abcès de la fosse iliaque. Lebon (1) a relevé six cas de perforation, deux pour chaque artère, à la suite de phlegmons d'origine appendiculaire. La fémorale a été perforée dans des cas de bubons; la poplitée à la suite d'ostéomyélites ou de tumeurs blanches du genou; les artères de l'avant-bras et de la main dans des phlegmons; les intercostales dans des empyèmes. En somme presque toutes les artères ont été atteintes.

Les deux variétés de suppuration qui amènent le plus souvent la perforation des artères sont les amygdalites ou adénites consécutives aux maladies générales, scarlatine en tête, et les abcès par congestion ou ossifluents. Cette dernière catégorie est la plus nombreuse; c'est aussi celle, dit M. Monod, qui renferme le plus de faits où la cause réelle de l'hémorragie peut être discutée. Dans bien des cas on peut incriminer le frottement d'un séquestre ou d'un drain; mais il en est cependant où cette étiologie est hors de cause. On ne s'étonnera pas d'ailleurs, il me semble, que les abcès tuberculeux ulcèrent quelquefois les artères des membres, si l'on songe à la fréquence des hémoptysies foudroyantes dans la tuberculose pulmonaire. Car ces hémoptysies sont dues en somme à des ulcérations des artères du poumon, ulcérations qui reconnaissent exactement la même cause et le même processus que celles qu'on observe sur la fémorale ou ailleurs.

Pathogénie. — « Un homme porte à l'aîne un bubon ulcéré, dit M. Le Dentu; le travail pathologique, localisé d'abord dans un ganglion et la peau qui le recouvre, s'étend jusqu'à l'artère fémorale. Rien de plus aisé à comprendre. » Rien de plus aisé, en effet, et, je

(1) LEBON, thèse de Paris, 1893-1894.

l'ai dit déjà, ce qui est malaisé à comprendre, c'est que cette extension de l'inflammation aux artères soit si rare.

On a prétendu que le processus ulcératif n'avait rien à voir avec le processus de suppuration. Mais c'est là une erreur évidente. Le processus suppuratif est une modalité du processus ulcéreux. C'est par ulcération que les abcès détruisent la peau et s'ouvrent au dehors. C'est par ulcération qu'ils perforent les artères, de même que c'est par ulcération qu'ils perforent parfois l'œsophage, l'intestin ou les autres viscères. La perforation des artères dans les foyers purulents est le résultat de l'invasion triomphante de leurs parois par les microorganismes.

L'artère saine résiste très énergiquement à l'envahissement microbien. C'est un fait d'observation dont la raison n'est point connue. L'artère traumatisée résiste beaucoup moins.

J'ai déjà dit, en étudiant les contusions des artères, qu'il n'est pas rare quand la plaie suppure qu'il se produise une hémorragie secondaire. La paroi artérielle contusionnée par une balle, et ainsi affaiblie dans sa vitalité, se réparerait parfaitement dans de bonnes conditions d'asepsie. Mais si la plaie est septique, elle ne résiste pas à l'envahissement microbien et s'ulcère. Ces faits, qui ne sont point rares, rentrent donc en somme dans le chapitre de l'ulcération septique des artères. Autrefois, on voyait souvent des hémorragies secondaires à la suite des ligatures. La cause était la même: envahissement microbien favorisé par la diminution de résistance due au traumatisme ligatural. Il en est de même de la dénudation. Si la plaie est aseptique, la dénudation n'a aucune conséquence. Mais si la plaie est septique, la portion dénudée, privée de ses *vasa vasorum* succombera bien plus facilement sous l'assaut des microbes. C'est pour cela qu'on attachait jadis une si grande importance à ne dénuder l'artère que juste au point de la ligature. Les drains, les esquilles osseuses qui contusionnent les artères agissent de la même façon. Leur action mécanique favorise le rôle des microorganismes.

D'autre part, il est probable qu'une artère déjà atteinte d'artérite résistera beaucoup moins dans un foyer de suppuration qu'une artère saine. C'est sans doute pour cette raison que les bubons scarlatineux amènent bien plus souvent la perforation des carotides que les adénites vulgaires.

Mais il est certain qu'une artère saine peut être envahie de dehors en dedans par l'inflammation. Le mécanisme intime du processus et l'évolution des lésions n'ont pas été, que je sache, bien étudiés. On n'a pas non plus recherché encore si certains microorganismes ont plus que d'autres le fâcheux privilège d'envahir les artères. Il est en tout cas certain que le bacille de Koch jouit de ce fâcheux privilège. Les abcès par congestion sont, nous l'avons vu, en tête de ceux qui produisent des perforations artérielles: et l'on sait combien sont

fréquentes les ulcérations vasculaires dans les cavernes pulmonaires.

On pourrait se demander comment il se fait, le processus ulcératif étant lent, qu'un caillot n'oblitére pas l'artère. Cela est aisé à comprendre. Un caillot ne peut être efficace qu'à la condition d'adhérer à la paroi. Or quand la paroi est malade, le caillot est lui-même ramolli. Et puis, qu'on ne l'oublie pas, le caillot n'est jamais qu'un moyen d'hémostase provisoire. L'hémostase définitive est toujours due à un travail de prolifération de la paroi elle-même et il est bien évident que la paroi malade, en voie d'ulcération, ne peut fournir ce travail d'hypergénèse.

Symptomatologie. — Les symptômes sont variables et peuvent être groupés suivant quatre types principaux.

Quelquefois la perforation de l'artère se produit avant l'ouverture de l'abcès. La poche augmente brusquement et prend les caractères d'un anévrysme. Dans certains cas où l'abcès avait passé inaperçu, on a pu croire à un anévrysme diffus.

Dans d'autres cas un abcès dont la marche n'avait rien présenté d'anormal s'ouvre spontanément; mais, en même temps que le pus, du sang s'écoule à flots. Il en a été ainsi dans l'observation de Caytan (1). Il s'agissait d'un homme présentant un énorme abcès de l'amygdale. On différa l'incision, l'ouverture spontanée paraissant sur le point de se faire. Celle-ci se produisit en effet une heure plus tard, mais en même temps se déclara une hémorragie formidable qui emporta le malade en quelques minutes. Il est bien certain que si, dans ce cas, l'abcès avait été incisé, le chirurgien aurait été accusé d'avoir blessé la carotide par maladresse.

Dans un troisième groupe de faits, c'est au moment de l'incision chirurgicale que l'hémorragie se produit. Le chirurgien incise un abcès dans lequel il n'a rien remarqué d'anormal, et avec le pus du sang s'écoule à flots. Que s'est-il passé? Naturellement je suppose la disposition telle qu'on ne puisse même pas supposer que l'artère ait été atteinte par le bistouri. Peut-être, dans certains cas, y a-t-il eu défaut d'attention du chirurgien; mais il est bien probable que, dans la majorité des faits, la rupture de l'artère s'est faite au moment de l'évacuation de la poche. L'artère était ulcérée; mais une mince membrane, soutenue par la pression du pus, résistait encore. L'ouverture de l'abcès supprime la pression dans son intérieur, et la membrane n'étant plus soutenue cède d'autant plus facilement que, la douleur détermine un effort qui augmente la pression artérielle. Bægehold a même prétendu que la simple ouverture d'un abcès par congestion, en modifiant trop brusquement la tension à l'intérieur d'un gros vaisseau placé au voisinage de la collection purulente, pourrait en provoquer la rupture. Il me semble bien difficile d'admettre

(1) CAYTAN, *Journ. de méd. de Bruxelles*, octobre 1880, t. II, p. 380.

qu'un vaisseau sain puisse se rompre dans de telles conditions. Mais si le vaisseau est déjà altéré, la décompression doit certainement jouer un rôle considérable.

Enfin, dans un quatrième groupe de faits, la perforation artérielle se produit après l'ouverture de l'abcès. Lorsqu'il s'agit d'abcès aigus, la perforation artérielle se fait toujours dans les premières heures ou les premiers jours qui suivent l'ouverture. Mais dans les abcès consécutifs à des lésions osseuses, elle peut survenir des semaines et même des mois après l'ouverture, alors qu'il ne reste plus que des fistules.

Il n'y a pas à insister sur les signes cliniques de la rupture. Quand l'hémorragie se produit, elle se voit de reste. Il n'y a que dans les cas relativement rares où la perforation se fait dans l'abcès encore fermé que les signes doivent être recherchés. Lorsque l'abcès est accessible à l'exploration directe, ils sont assez nets pour être facilement reconnus: augmentation de volume de la tumeur, apparition de battements et de mouvements d'expansion. Mais quand la collection est difficile à atteindre, ainsi dans les amygdalites, ces phénomènes peuvent parfaitement échapper. Dans un cas de Mac Gregor, on avait noté une rougeur inusitée du pharynx. C'est là un signe qui, le cas échéant, pourrait éveiller l'attention.

Traitement. — La perforation des artères dans les foyers purulents est d'une extrême gravité. Dans la grande majorité des cas, elle s'est terminée par la mort.

Lorsque l'hémorragie se produit au moment de l'ouverture de l'abcès, ou dans un abcès déjà ouvert, la première chose à faire, c'est de pratiquer la compression locale ou à distance, directe ou indirecte pour arrêter le sang. Puis, pour obtenir une hémostase définitive, il faut faire la ligature. Mais où doit-on la pratiquer? Le grand précepte de lier les artères au niveau du point lésé souffre ici une exception. Mettre une ligature sur l'artère malade, dans un foyer septique, serait s'exposer presque sûrement à d'autres hémorragies. C'est donc la ligature à distance sur le bout central qu'il faut pratiquer.

C'est la même conduite qu'il faudrait tenir si l'on s'apercevait qu'une artère s'est rompue dans un foyer purulent encore fermé. Il faudrait lier l'artère atteinte avant d'ouvrir l'abcès.

ANÉVRYSMES ARTÉRIELS

Il faut entendre sous le nom d'*anévrisme artériel* une poche formée par les parois altérées de l'artère et dont la cavité pleine de sang communique avec la lumière du vaisseau. J'admets que la poche anévrysmale doit être constituée par les parois artérielles; ce qui élimine de ce chapitre les anévrysmes faux ou diffus. J'ai parlé