

arrière avec le tubercule de Chassaignac pour point d'appui, elle est souvent mal supportée, comme la compression mécanique, et pour la même raison. Mais on peut employer le procédé de Rouge (de Lausanne), qui consiste à pincer la carotide entre le pouce et l'index, placés l'un en dedans, l'autre en dehors du sterno-mastoidien. Dans ma statistique de 1889, j'ai relevé cinq cas d'anévrysmes de la carotide traités par la compression indirecte : trois ont guéri. Les deux autres malades sont restés avec leur anévrysme sans subir d'autre traitement. Si cette proportion de trois guérisons sur cinq cas et sans accident était exacte, la compression indirecte serait de beaucoup la meilleure méthode de traitement des anévrysmes carotidiens. Mais, Barwell a raison de le faire remarquer, il est absolument impossible de connaître le nombre des cas dans lesquels cette méthode a été employée sans succès, et par suite de déterminer sa valeur.

J'arrive à la grosse question de la *ligature* de la carotide primitive. Cette ligature, pour quelque cause qu'elle soit faite, entraîne souvent des accidents nerveux qui sont très variables dans l'époque de leur apparition, dans leur nature, dans leur développement, mais qui se terminent presque constamment par la mort. Le Fort en a fait une étude très complète.

Il se produit parfois une *syncope* au moment même où l'on serre le fil. Cette syncope peut disparaître sans laisser de traces. Le *coma* peut aussi survenir presque immédiatement. Il est quelquefois précédé d'autres accidents. En tout cas, il est toujours grave et se termine rapidement par la mort. La *céphalalgie* du côté opéré, les convulsions, le délire sont souvent le prodrome de troubles plus redoutables.

L'*hémiplegie* est de tous les accidents le plus fréquent et aussi le plus grave. Presque tous les malades qui en ont été atteints ont succombé. Les malades de Richet et de Macaulay ont cependant guéri. Celui de Magendie a survécu, mais il est resté à peu près idiot. L'hémiplegie frappe les membres du côté opposé à la ligature. Quelquefois la paralysie n'atteint que la face, et peut alors porter sur le côté correspondant. L'époque d'apparition des hémiplegies est très variable. Les plus précoces se sont manifestées quelques heures après l'opération, les plus tardives quarante jours et même quatre mois après. La plupart débutent le second jour.

D'autres troubles ont encore été observés. On a vu des *accidents oculaires* très singuliers : contraction de la pupille, troubles de la vue allant jusqu'à la cécité, convulsion des muscles de l'orbite, quelquefois même suppuration du globe.

Les *troubles laryngés* et *pulmonaires* sont quelquefois associés aux accidents cérébraux, quelquefois isolés. Ils consistent en aphasie, dyspnée, toux quinteuse, sécrétions bronchiques exagérées, crises de suffocation et même d'asphyxie mortelle. Dans les cas de Fearn,

on put constater à l'autopsie que le nerf vague avait été coupé. Ces accidents si divers sont en somme très fréquents. D'après la statistique de Le Fort, ils se produisent dans plus d'un quart des cas, et dans un cinquième ils entraînent la mort.

Quelle est leur pathogénie ? Laissons de côté les troubles laryngés ou bronchiques, les modifications pupillaires qu'il est raisonnable d'attribuer à des lésions du pneumogastrique ou du sympathique. Les autres accidents ont évidemment une origine cérébrale. Quelle est leur cause ?

Les expériences ne peuvent fournir aucun renseignement sur ce sujet, car les animaux résistent parfaitement à la ligature d'une carotide et même des deux. Il faut donc s'en tenir aux faits constatés chez l'homme.

Je ne crois pas qu'il y ait lieu de discuter beaucoup sur la cause des accidents qui se manifestent au moment même où l'on serre le fil. On sait que ce sont le plus souvent des phénomènes syncopaux. Ils sont évidemment dus à l'arrêt brusque de la circulation, à l'ischémie cérébrale. Mais les accidents graves, et particulièrement l'hémiplegie, le plus intéressant et le plus terrible de tous, ne peuvent être attribués à cette cause, quoi qu'en ait dit Pilz. Ces accidents, en effet, ne paraissent que plusieurs jours ou même plusieurs mois après la ligature. On pourrait admettre, il est vrai, que le lobe cérébral, comme un accumulateur chargé, emmagasine assez d'énergie pour fonctionner un certain temps, après que sa circulation est troublée. Mais cette explication, d'ailleurs complètement hypothétique, ne pourrait s'appliquer qu'aux cas peu nombreux où l'hémiplegie paraît quelques heures après l'opération, car il est bien certain qu'avec les larges anastomoses qui solidarisent en quelque sorte toutes les artères encéphaliques, l'ischémie locale diminue et disparaît rapidement. Il faut donc chercher autre chose.

Richet, s'appuyant sur ce fait que dans l'autopsie d'un opéré de Maisonneuve on avait trouvé le grand sympathique enserré dans la ligature, avait émis l'hypothèse que les paralysies tardives étaient dues à la ligature même du tronc, ou au moins des filets du sympathique qui entourent la carotide. Cette hypothèse ne saurait être maintenue aujourd'hui. En effet, on a pratiqué un certain nombre de fois, chez l'homme, non seulement la section mais la résection du sympathique cervical, sans qu'il soit jamais survenu d'accidents analogues à ceux dont il est ici question.

Barwell attribue les accidents cérébraux à des abcès métastatiques ou à la migration de fragments de caillots formant embolie. La première explication a dû être vraie plus d'une fois au temps où sévissait la pyohémie. Quant aux embolies simples, je crois qu'elles sont la véritable cause des accidents dans bien des cas, et nous verrons lesquels.

La théorie vers laquelle inclinait Le Fort est la suivante : « Le sang, arrêté dans la carotide primitive, s'y coagule, comme il le fait dans ces circonstances dans toutes les artères, jusqu'à la première collatérale. Si la circulation collatérale se rétablit facilement ou s'établit de suite par les branches secondaires des carotides externes gauche et droite, le caillot ne monte que jusqu'à la bifurcation de la carotide primitive; l'artère carotide interne reçoit du sang qui lui vient de la carotide externe du côté opposé, par l'intermédiaire de celle de son côté; ce sang est renvoyé vers le cerveau : aucun caillot ne se forme, excepté dans le tronc commun carotidien, et aucun accident cérébral n'arrive. Mais si la circulation collatérale ne s'établit pas immédiatement, la coagulation se fait à la fois dans la carotide primitive et dans la carotide interne. Or la première collatérale de cette dernière artère étant l'ophtalmique, le caillot montera jusqu'à ce vaisseau et pourra même s'y prolonger, grâce à la difficulté de l'établissement d'une circulation rétrograde de l'ophtalmique avec les branches de la carotide externe. Il en résultera donc ce que nous voyons dans quelques observations, une cécité complète, et plus souvent une faiblesse de la vue, due surtout à l'anémie de la rétine. L'ophtalmique oblitérée, le caillot se prolonge alors jusqu'aux cérébrales moyenne et antérieure, arrête au passage le sang qui, de la carotide du côté opposé, revient à ces artères et détermine ainsi, quelques heures après l'opération, une anémie cérébrale unilatérale qui, si elle est complète, se traduit brusquement par une hémiplegie du côté opposé (1). »

Cette explication, que Le Fort lui-même considérait comme hypothétique, a reçu la consécration des faits. Guinard a constaté l'existence d'une thrombose s'étendant de la ligature jusqu'aux branches les plus reculées des carotides. « J'ai pu, dit-il, suivre le caillot carotidien depuis le fil à ligature jusque dans l'artère sylvienne, jusque dans l'artère ophtalmique : en le saisissant avec une pince dans la lumière de l'ophtalmique à son entrée dans l'orbite, j'ai pu arracher un véritable chevelu résultant de la coagulation du sang dans les petites branches de ce vaisseau. De même, pour les branches de la carotide externe correspondante, j'ai poursuivi le caillot sur la plus grande partie de leur trajet (2). »

Il est absolument incontestable que certains accidents cérébraux consécutifs à la ligature de la carotide primitive sont dus à une thrombose qui part de la ligature et remonte jusqu'au cerveau. Mais les choses se passent-elles ainsi dans tous les cas ?

Le Fort, qui a minutieusement suivi la marche ascendante du caillot, le montre envahissant d'abord l'ophtalmique. Dans le cas de Guinard, cette artère était thrombosée. On ne voit pas comment elle

(1) LE FORT, *Dict. encyclop.*, art. CAROTIDE, p. 669-670.

(2) GUINARD, *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, nov. 1896, p. 397.

pourrait ne pas l'être quand le caillot se prolonge de la carotide primitive jusque dans la cérébrale moyenne. Toutes les fois que le caillot s'étend sans interruption de la ligature au cerveau, l'ophtalmique est donc oblitérée. Cette oblitération totale ne peut aller sans déterminer des troubles de la vision. Par conséquent l'explication de Le Fort n'est bonne que pour les cas où il existe des troubles de l'œil en même temps que l'hémiplegie. Ce ne sont pas les plus nombreux.

Il faut donc admettre que, dans bien des cas, la majorité sans doute, il n'y a pas une thrombose continue, mais que des fragments de caillots entraînés vont emboliser la cérébrale moyenne ou ses branches. Le caillot remonte forcément jusqu'à la bifurcation de la carotide primitive. Que la pression s'élève plus dans la carotide externe que dans la carotide interne, le sang, se précipitant de la première dans la seconde, détachera facilement un fragment du caillot, si celui-ci est mou, et l'entraînera jusque dans le cerveau. J'ai cherché à démontrer que la gangrène des membres consécutive aux ligatures est souvent d'origine embolique. Il en est de même de la gangrène du cerveau dont la manifestation clinique, lorsqu'elle porte sur la zone psycho-motrice d'un hémisphère, est l'hémiplegie.

Peut-on savoir pourquoi la thrombose ou l'embolie se produisent dans certains cas et point dans d'autres ? Le savoir ce serait presque pouvoir les éviter. Guinard croit en avoir trouvé la raison. « Lorsque, dit-il, la carotide gauche est de calibre normal, la circulation cérébrale ne souffre pour ainsi dire pas de la ligature de sa congénère droite tant les anastomoses entre le système artériel cérébral droit et celui du côté gauche sont larges et multipliées. De telle sorte que, lors de la ligature de la carotide primitive droite, la carotide gauche étant saine, on ne voit jamais le caillot partant de la ligature s'étendre au-dessus de la naissance de la carotide externe. Le courant sanguin artériel arrive à plein canal de la carotide externe gauche dans la carotide externe droite, et le mouvement du sang dans les carotides externe et interne droites empêchent toute coagulation dans la lumière de ces vaisseaux. Pour que le caillot remonte au-dessus de la carotide externe, il faut de toute nécessité que le courant rétrograde de la carotide gauche dans la droite ne puisse pas se faire, et c'est ce qui se présentait dans ma première observation, où j'ai noté expressément avant l'opération que les pulsations carotidiennes, faciales et temporales gauche, n'existaient pas. On peut voir d'ailleurs, par les détails de l'autopsie, que les artères correspondantes étaient depuis longtemps oblitérées et ne fonctionnaient pas. »

En somme, Guinard attribue la thrombose du côté opéré à l'insuffisance ou à l'absence de la circulation dans la carotide du côté opposé. Qu'il y ait là une circonstance qui favorise la coagulation du sang dans la carotide liée, c'est incontestable; mais que cette circonstance ait à elle seule une valeur pathogénique, je ne le crois pas.

D'abord, il est inadmissible que la circulation soit totalement suspendue dans la face, puisqu'il n'y survient pas de gangrène. Si le sang y est ramené par des anastomoses cervicales, il est bien probable qu'une certaine quantité doit pénétrer par la carotide externe jusque dans la carotide interne du côté lié. S'il n'arrive pas par les anastomoses cervicales, il faut qu'il revienne de l'hexagone de Willis par la carotide interne jusqu'à la carotide externe du côté opéré. La stase dans la carotide interne et surtout dans la cérébrale moyenne et dans l'ophtalmique est donc inadmissible.

De plus, si l'hypothèse de Guinard était exacte, il serait absolument impossible de lier avec succès les deux carotides. Or il y a nombre de cas où les deux carotides primitives ont été liées successivement, sans que le malade éprouvât aucun trouble.

Enfin, comme les accidents cérébraux se montrent dans un cinquième des cas de ligature unilatérale, je demande s'il est admissible que 20 p. 100 des malades aient l'une des carotides oblitérée.

Aussi, tout en admettant que l'absence de perméabilité d'une des carotides favorise la production de thromboses étendues quand on lie le vaisseau du côté opposé, je crois qu'il faut chercher ailleurs la cause habituelle des accidents cérébraux, d'autant plus que ces accidents ne peuvent être attribués tous à des thromboses totales, mais sont dus, dans bien des cas, comme je l'ai montré plus haut, à des embolies.

La véritable cause de ces accidents redoutables me paraît être la septicité ; non pas les infections graves, mais les infections légères, qui peuvent ne se traduire par aucun autre symptôme. La carotide a beau alimenter le cerveau, ce n'est pas un vaisseau exceptionnel, ni mystérieux ; elle n'échappe pas aux règles qui régissent les autres. Elle ne donne pas de branche, il est vrai, pendant son parcours, mais la fémorale superficielle est à peu près dans les mêmes conditions. Or on sait très bien aujourd'hui, l'expérimentation sur les animaux et l'observation sur l'homme l'ont prouvé, que la coagulation dans les vaisseaux traumatisés ou liés aseptiquement est très limitée, et qu'elle ne dépasse jamais le niveau des premières branches collatérales ou terminales. Ce qui fait les thromboses étendues, ce qui fait les coagulations friables capables de s'effriter pour donner naissance à des embolies, c'est la septicité. Aussi il me paraît probable qu'avec des ligatures faites dans des conditions d'asepsie parfaite les accidents cérébraux diminueront dans une notable proportion.

Est-ce à dire qu'ils disparaîtront d'une manière complète ? Je ne le pense pas. Quand on fait la ligature pour un anévrysme siégeant sur la partie terminale de l'artère, point d'élection, le sac peut devenir, là comme ailleurs (Voy. p. 213), un foyer d'embolie. Le sang qui stagne tout d'un coup dans la poche se prend en masse ; le

coagulum est mou, peu adhérent, et lorsqu'il vient affleurer l'orifice de la carotide externe par où la circulation collatérale s'établit, il peut se laisser désagréger par le nouveau courant sanguin, et ses fragments entraînés vont alors emboliser les artères cérébrales. Aussi je pense, sans être en mesure de le démontrer d'une manière péremptoire, que les accidents cérébraux seront plus rares lorsqu'on enlèvera le sac ou au moins lorsqu'on mettra une ligature distale au-dessous de lui.

Il est curieux que sur cette artère qui n'a pas de branches collatérales, la ligature, dans les cas où le malade guérit, ne soit pas toujours efficace. Il arrive quelquefois en effet que l'anévrysme récidive. D'ailleurs les choses se passent de même sur la fémorale superficielle. Dans la statistique de Le Fort, on trouve deux cas de récidive. Comme cette statistique contient 47 observations, on a coutume de dire que la proportion des récidives est de 2 sur 47, ce qui serait fort peu de chose. Mais cela n'est pas exact. Sur les 47 malades dont Le Fort a rassemblé les observations, 21 sont morts. Il ne restait donc que 26 survivants en état d'avoir des récidives. La proportion de 2 récidives sur 26, près de 8 p. 100, n'est pas négligeable.

Il est un autre accident que l'on observe avec une particulière fréquence après la ligature de la carotide, c'est l'inflammation et la suppuration du sac. Le Fort l'a noté dans un sixième des cas, ce qui est énorme. Les théories émises autrefois pour expliquer cet accident sont sans valeur. Il est bien évident que la suppuration est là, comme ailleurs, d'origine septique. Mais il s'agit de savoir d'où vient l'infection et surtout si elle a toujours pour origine la plaie de la ligature. Que la porte d'entrée doive être souvent cherchée de ce côté, cela n'est pas douteux. Mais en est-il toujours ainsi ? On peut en douter quand on voit que la suppuration se produit parfois longtemps, fort longtemps, six semaines, deux mois et demi, cinq mois même après l'opération. En tout cas, s'il est légitime d'espérer que les suppurations du sac diminueront de fréquence avec l'asepsie, on ne peut espérer qu'elles disparaîtront complètement. Dans ma dernière statistique, sur huit observations, il y en a un cas. C'est presque la proportion indiquée par Le Fort.

Quant aux hémorragies secondaires se faisant par la plaie de la ligature, je n'en parle même pas, c'est un accident qui doit disparaître.

L'incision du sac a été employée pour la première fois à la fin du XVII^e siècle par Morel. Son malade est mort d'hémorragie sur la table d'opération.

En 1829, Sisco fit avec succès la ligature et l'incision. Syme incisa le sac d'un volumineux anévrysme traumatique, sans faire de ligature préalable. Plongeant le doigt dans la poche pour arrêter l'hémorragie, il débrida, coupa le sterno-mastoïdien qui le gênait, lia les