

CHAPITRE VII. — LÉSIONS CHIRURGICALES DU SYSTÈME VASCULAIRE

ARTICLE I^{er}. — AFFECTIONS DES ARTÈRES.

Considérations générales.

Sans insister longuement sur toutes les considérations anatomo-physiologiques auxquelles se prête le système artériel, je rappellerai en peu de mots la structure de ces vaisseaux, renvoyant pour tout le reste à ce que j'en ai longuement dit dans notre traité d'anatomie (Beaunis et Bouchard).

On décrit d'habitude trois tuniques aux artères, une tunique externe, adventice, qui en réalité n'est que le tissu connectif ambiant condensé, puis une tunique moyenne constituée par des fibres élastiques dans la crosse aortique, plus loin par un mélange de tissu élastique et de fibres musculaires lisses, toujours circulaires; dans les petites artérioles, le tissu élastique disparaît complètement et il ne reste plus que les fibres lisses qui font défaut à leur tour sur les capillaires, dont la tunique interne doublée d'une adventice réduite à une lame connective des plus minces, constitue toute la paroi.

Sur aucun vaisseau artériel il n'a été possible de constater l'existence de fibres musculaires longitudinales, aussi toutes les théories inventées pour expliquer une dilatation active des artères pèchent-elles par la base, la force capable de déterminer ce mouvement n'existant pas. La dilatation des artérioles ne saurait donc, quoi que l'on en puisse dire, être qu'un phénomène paralytique, le rétrécissement de leur calibre seul étant actif, grâce aux fibres circulaires de leur tunique moyenne.

La tunique interne des artères n'est, à vrai dire, constituée que par un endothélium avec sa couche de soutènement. Les cellules endothéliales sont à peu de chose près les mêmes dans tout le système vasculaire; par les procédés d'argentation on en constate les bords ondulés. Cette couche se continue jusque dans les artérioles et même dans les capillaires.

Le sang qui circule dans l'intérieur du vaisseau ne saurait servir à la nutrition de ses parois, ce qui le démontre c'est l'existence des vasa vasorum faciles à constater jusque sur les artérioles de petit calibre. Ces petits vaisseaux nourriciers des canaux sanguins pénètrent jusque dans la couche sous-endothéliale, c'est donc par leur intermédiaire et non aux dépens du plasma de la masse sanguine charriée par les artères que peut se faire la nutrition des éléments connectifs, élastiques et musculaires de celles-ci. Il nous faut donc admettre de toute évidence que la couche endothéliale s'oppose à la transsudation du plasma, et cependant partout et toujours, dans les capillaires cette transsudation est nécessaire pour assurer les phénomènes nutritifs, bien que les méthodes d'argentation y démontrent l'existence d'une couche endothéliale analogue à celle qui existe dans toutes les autres divisions artérielles. Comment cet endothé-

lium, qui dans les capillaires laisse passer le plasma, s'y oppose-t-il autre part? C'est là encore un des nombreux points de la nutrition qui nous échappent.

Le sang sorti des vaisseaux se coagule, la fibrine, dit-on, se sépare de l'albumine et se dépose. On en arrive ainsi à supposer que le sang contiendrait ces deux substances en solution et que la fibrine moins soluble serait coagulée et déposée. En réalité le sang ne contient ni fibrine ni albumine, mais une combinaison peu stable inconnue encore, qui probablement en se dédoublant donne naissance à ces deux substances, ce sont là des questions fort délicates et fort difficiles de chimie biologique, elles n'ont ici qu'un intérêt secondaire. Ce qu'il nous importe de savoir en chirurgie, ce sont les conditions dans lesquelles le sang se coagule et inversement celles qui lui font conserver sa fluidité.

Toutes les expériences démontrent que si la couche endothéliale interne est intacte, le sang reste fluide, et que la fibrine ne se dépose pas. Toutes les fois au contraire que, par suite de la destruction de cet endothélium le sang arrive au contact des couches sous-jacentes, la coagulation se fait. C'est donc ce revêtement interne qui empêche la coagulation et la formation d'un caillot fibrineux, et cela malgré les saillies des éperons situés aux points de divisions, saillies qui augmentent les frottements. C'est ainsi qu'une portion d'artère comprise entre deux ligatures ne contiendra aucun caillot aussi longtemps que son endothélium reste sain. Si au contraire par suite de l'arrêt circulatoire dans les vasa vasorum cette portion d'artère cesse d'être nourrie, si d'autre part par suite d'une irritation artificielle, de quelque nature qu'elle soit, l'endothélium y est altéré, la coagulation se fait immédiatement et cela sans qu'il nous soit possible même d'en entrevoir la cause, aussi explique-t-on ce phénomène par un mot qui dissimule très mal notre ignorance, en disant que la non coagulation du sang dans l'intérieur des vaisseaux est due à l'influence de la paroi.

Supposons maintenant un fil à ligature placé sur une artère, la rupture de la tunique moyenne élastique et musculaire entraîne celle de la couche endothéliale au niveau du point rompu par le fil. En raison même de la rétraction produite par la division des tuniques moyenne et interne, l'adventice qui a résisté constitue à elle seule le cul-de-sac auquel aboutit l'ondée sanguine; l'endothélium détruit n'empêche plus la coagulation et il se produit un petit caillot dont les couches successives augmentent jusqu'au niveau des premières collatérales. Ce caillot rouge d'abord se décolore peu à peu, le plasma qui l'imbibé se résorbe et bientôt il ne reste plus qu'une masse épaissie, rétractée, formée de fibrine, emprisonnant des globules flétris. En dehors de ce coagulum les éléments endothéliaux se sont altérés, les fibres lisses ont passé à la stéatose, tandis que les éléments connectifs ont proliféré et ont fini par former un cordon fibreux enserrant dans son intérieur le caillot oblitérateur.

Il en sera de même, si en un point quelconque l'adventice est détachée de la tunique moyenne et n'apporte plus à celle-ci par les vasa vasorum les éléments nutritifs, l'endothélium qui lui-même se nourrit aux dépens du plasma des capillaires de la tunique moyenne s'altère et la coagulation se fait. C'est ce qui se produit dans les cas de dénudation des artères.

Pour se rendre compte de la manière dont se passent les choses au niveau de l'orifice des collatérales, il nous faut revenir à l'étude du développement

embryonnaire. Aux premiers moments de la formation du système vasculaire, il n'existe en réalité pas d'artères, tout le système est formé par un lacis capillaire dans les mailles duquel cheminent les liquides nourriciers, mais bientôt, pour une raison quelconque, certaines mailles de ce lacis capillaire se dilatent dans un sens déterminé, le sang s'y engage de préférence et la continuité de ces portions dilatées constitue un tronc artériel. Si nous supposons que ces dispositions du courant sanguin sont dues à des pressions qui dépendent de la position relative des parties du tronc ou des membres de l'embryon d'abord, du fœtus ensuite, il sera facile de comprendre que dans les cas où les positions normales et habituelles de ces parties auront varié, le cours du sang devra prendre une autre voie et constituer des anomalies artérielles. Le même fait se reproduira chez l'adulte lorsque la voie régulière se trouvera interrompue, le cours du sang se fera par les parties restées perméables et son débit plus grand les forcera à se dilater dans le sens où la résistance sera la plus faible. La nutrition de ces branches artérielles dilatées aura donc dû devenir elle aussi plus active, les vasa vasorum des parois hypertrophiées seront amplifiés, et à ce niveau les couches endothéliales n'ayant pas participé aux altérations des portions situées plus en aval, la coagulation cessera de se faire, et le courant sera rétabli par les voies collatérales.

Dans le bout inférieur, le même phénomène se produit; sans nul doute la partie correspondante du vaisseau artériel fermé par la ligature se trouve, par son cul-de-sac, soustrait à la poussée cardiaque, et devrait être vide de sang; mais les anastomoses y ramènent par voie rétrograde le liquide nutritif qui pourrait s'épancher au-dessus du point lié, mais les altérations de l'endothélium vasculaire existent tout aussi bien au-dessous de la ligature qu'au-dessus et par conséquent cette petite quantité de sang amenée par les collatérales en aval sera soumise aux mêmes conditions de coagulation que dans la partie en amont, seulement les conditions de résorption n'étant plus les mêmes, grâce à la différence de la circulation entravée, le caillot restera plus longtemps rouge et ramolli, car la résorption du plasma se fera attendre plus longtemps.

Lorsqu'au lieu d'avoir affaire à une artère étranglée par une ligature il s'agit d'une artère sectionnée transversalement, les fibres circulaires diminuent par leur contraction le calibre du vaisseau, la fronçure de la tunique interne se produit, et entre les lèvres de la plaie, sous l'influence du contact du sang avec la tunique externe, un caillot se dépose, mais la contraction des fibres lisses ne pouvant durer toujours leur relâchement intervient et le caillot insuffisant se détache.

Toutes ces considérations s'appliqueront de toute évidence aux vaisseaux artériels blessés ou rompus, la nature et la cause de leurs blessures ou de leur rupture peuvent varier, les résultats seront toujours identiques.

Toutes les considérations que nous venons d'étudier se rapportent tout aussi bien aux cas de plaies, aux cas de contusions et d'altérations pathologiques ou formatives des vaisseaux, toujours la condition de leur intégrité réside dans l'état de nutrition de leurs parois et dans la résistance qu'elles opposent à leur expansion due à l'ondée sanguine, conditions qui dépendent l'une de l'autre.

Une artère, quelle qu'elle soit, ne saurait donc présenter de lésions que lorsque la résistance que ses parois opposent à la poussée cardiaque est insuffisante pour lui faire équilibre. Dès que, pour une cause ou pour une autre, cette ré-

sistance diminue l'artère se rompt ou bien la résistance opposée par la seule tunique adventice diminue de plus en plus et de même que dans les kystes synoviaux la pression intérieure toujours continue finit par distendre la poche connective qu'elle amincit de plus en plus jusqu'au point de la rompre. Mais toujours cette poche connective privée d'endothélium entraîne la formation des dépôts fibrineux de plus en plus considérables qui la rempliront plus ou moins complètement tout en laissant passer au centre de ceux les plus nouvellement formés, les moins compacts par conséquent, une partie du courant sanguin.

Le même phénomène se produira lorsqu'une partie seulement du calibre de vaisseau aura été lésée, soit par une blessure, soit par une altération pathologique quelconque; entre les bords de la solution de continuité des tuniques interne et moyenne il se fera un dépôt fibrineux, tandis que du côté où la paroi intacte est restée munie de son endothélium le cours du sang restera normal sans coagulation.

§ 1. — Lésions traumatiques des artères.

A. — Plaies des artères.

Toutes les branches, toutes les ramifications du système artériel peuvent être atteintes, quelle que soit leur situation plus ou moins profonde, par les différentes variétés d'instruments vulnérants que l'usage classique a divisés en instruments piquants, tranchants et contondants. Nous y joindrons les plaies par arrachement qui, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue symptomatique, donnent à la lésion un caractère tout particulier. En outre, les artères étant des organes creux dans lesquels circule le sang, on a cru devoir diviser les plaies de ces vaisseaux en plaies pénétrantes et plaies non pénétrantes. Comme le fait remarquer Legouest dans son article du Dictionnaire encyclopédique, malgré les observations de Lancisi et de Guthrie et les expériences de Haller, cette division plutôt *théorique que pratique* ne doit pas être admise sans quelques réserves. Nous savons, d'après ce qui a été dit plus haut à propos de la structure des artères, que trois tuniques entrent dans la constitution de leurs parois. Une tunique externe connective, une tunique moyenne élastique et musculaire, enfin une tunique interne endothéliale. Mais on peut dire que c'est surtout à la tunique moyenne que les artères sont redevables de leur solidité et de leur résistance soit aux agents vulnérants extérieurs, soit à la force continue de l'ondée sanguine, qui agit sur leurs parois de dedans en dehors. On peut à la rigueur admettre qu'une plaie qui n'intéresse que la tunique externe est une plaie artérielle non pénétrante. Il en sera de même si avec la tunique externe une faible couche de la tunique moyenne se trouve lésée. Mais si cette dernière est divisée dans toute son épaisseur, la tunique

interne, trop faible pour résister à la pression sanguine, sera vite rompue et l'on se trouvera alors en présence d'une plaie pénétrante. En somme, dans les cas de section complète des deux tuniques externes que l'on a pu citer comme étant des exemples de plaies non pénétrantes, il est probable qu'une faible couche de la tunique moyenne avait échappé à l'instrument vulnérant et doublait encore la tunique interne. Longtemps on avait pu croire que cette tunique interne, assez résistante pour arrêter l'hémorrhagie, se laissait distendre par l'ondée sanguine, et pouvait donner lieu à la formation d'un anévrysme que l'on qualifiait

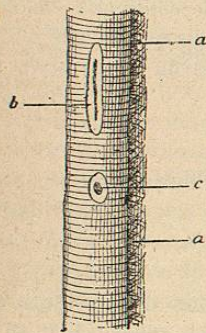


Fig. 51. — Plaies des artères agrandies par l'élasticité de la tunique moyenne; a, a, tunique adventice; b, plaie longitudinale; c, plaie par instrument piquant.

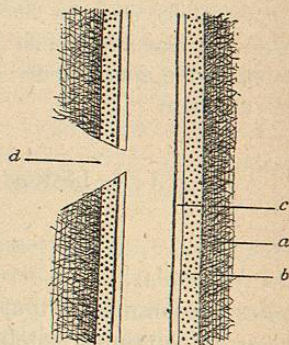


Fig. 52. — Plaie, par instrument tranchant, d'une artère; a, tunique adventice; b, tunique moyenne; c, couche endothéliale et tunique interne; d, plaie.

de *mixte interne*. Mais une connaissance plus exacte de la constitution histologique de cette tunique interne a permis non seulement de mettre en doute, mais même de rejeter presque absolument cette variété d'anévrysme. En résumé, seules les lésions de la tunique externe et celles qui empiètent légèrement sur la tunique moyenne doivent être décrites comme plaies non pénétrantes. Le chirurgien doit toujours se rappeler que sous l'influence de l'impulsion cardiaque l'artère peut se rompre en ce point déjà aminci; aussi doit-il, s'il le peut, réunir par première intention la plaie qui a donné lieu à la dénudation de l'artère et diminuer autant que possible par le repos et l'emploi de la digitale l'abaissement de la pression sanguine dans le système artériel. Une compression méthodique pourra prévenir une hémorrhagie et favoriser la cicatrisation. Il ne faut pas oublier, cependant, qu'une dénudation trop étendue détruit les vasa vasorum.

Les plaies pénétrantes sont sans contredit les plus importantes et les plus fréquentes; ce sont celles dont nous allons maintenant aborder l'étude. Un instrument tranchant peut léser une artère suivant des directions variables par rapport à l'axe du vaisseau; la plaie peut être transversale,

longitudinale ou oblique. D'autre part, la plaie sera complète ou incomplète dans les cas de blessures obliques ou transversales, mais toujours par leur section l'élasticité des fibres musculaires et élastiques sera mise en liberté et la plaie du vaisseau sera plus grande que ne le comporte le diamètre de l'instrument vulnérant (fig. 51 et 52). Que cette plaie soit complète ou incomplète, et quelles que soient sa direction et la forme de l'instrument vulnérant, elle est le plus souvent rapidement mortelle lorsqu'elle intéresse l'aorte ou l'origine des gros vaisseaux qui en partent. D'autres fois, si la plaie est due à un instrument piquant, plus petite par conséquent, la mort n'est pas immédiate, le sang peut s'épancher dans des cavités séreuses voisines de la blessure, et donner lieu à des épanchements dont les symptômes seront variables suivant l'étendue et suivant le siège de la lésion. Inutile de dire que, dans ces derniers cas, souvent la mort n'est que retardée et que la terminaison fatale ne se fait pas longtemps attendre. Mais laissons de côté ces lésions des gros vaisseaux sur lesquels le chirurgien ne peut agir et voyons ce qui se passe dans les plaies des artères accessibles à la thérapeutique chirurgicale. Sans doute parmi ces dernières il en est — fémorale, carotide — dont la blessure est presque aussi rapidement mortelle que celle de l'aorte ou de ses branches principales, à moins que le chirurgien ne puisse agir immédiatement, ou encore que des circonstances favorables dues à l'action vulnérante elle-même ne viennent momentanément arrêter l'hémorrhagie.

Mais supposons tout d'abord une artère de moyen calibre coupée transversalement: section complète. Si l'artère est profondément située, si pour arriver à l'extérieur le sang est obligé de suivre un trajet irrégulier et sinueux, il va s'infiltrer plus ou moins loin dans le tissu cellulaire, donner lieu à la formation d'une tumeur à limites peu précises, molle, vaguement fluctuante, animée de battements isochrones aux pulsations cardiaques. C'est là ce que l'on désigne sous le nom d'anévrysme diffus. On comprend facilement que, par la compression que le sang épanché exercera sur le vaisseau lui-même, l'hémorrhagie puisse s'arrêter; d'autre part ce sang épanché se coagulera. Bientôt la tumeur deviendra plus résistante et le sang ne pourra plus alors sortir de l'artère.

Si au contraire le vaisseau sectionné est peu éloigné de la peau, si le parallélisme des lèvres de la plaie n'est pas détruit, le sang s'écoule à l'extérieur par *jets saccadés* ou plus exactement par *jets saccadés continus*. Si l'artère n'est pas trop volumineuse, grâce à la syncope qui surviendra bientôt, grâce aux contractions des fibres lisses et à l'élasticité de la tunique moyenne, l'hémorrhagie peut s'arrêter d'elle-même. Mais l'agent principal et le plus ordinaire de l'hémostase spontanée, c'est un caillot. Comment se produit-il, quelles sont les circonstances qui en favorisent la formation? Déjà nous avons étudié ces questions dans les

considérations générales qui précèdent, il est bon néanmoins de revenir ici sur quelques points. La formation du caillot est due d'une part au sang lui-même, d'autre part aux modifications que la plaie a fait subir à l'artère. Pour ce qui est du sang, nous ne pouvons ni exposer ni discuter ici toutes les théories qui ont été émises sur les phénomènes intimes de la coagulation. Qu'il nous suffise de dire que certains états généraux, la glycosurie, l'albuminurie, cette prédisposition particulière, l'hémophilie, sont autant de circonstances défavorables à la formation spontanée du caillot obturateur.

Quoi qu'il en soit, malgré les divergences d'opinion des différents auteurs qui ont émis des théories sur la coagulation du sang, il reste prouvé que tant que la paroi interne des vaisseaux est intacte, le sang ne se coagule pas. L'expérience de Turner et Lister le prouve surabondamment. Un segment de veine, sur l'animal vivant, est compris entre deux ligatures. Le sang qu'il contient ne circule plus et cependant il reste liquide. Bien plus, si on enlève le segment de veine ainsi préparé et qu'on le suspende par une de ses extrémités, les globules se déposent, le plasma reste liquide. Mais qu'on badigeonne comme l'a fait Lister la face externe de la veine avec de l'ammoniaque, on verra bientôt, par propagation de l'irritation à la tunique interne, le sang se coaguler. Une simple contusion peut produire le même résultat. En résumé, toute cause qui détruira ou modifiera simplement la tunique interne amènera la coagulation. On sait, en effet, que les plus légères altérations de l'endothélium mettent le vaisseau dans des conditions telles que ses parois agissent sur le sang comme un corps étranger. Ce qui se passe pour les veines se passe à plus forte raison pour les artères. Supposons une artère de moyen calibre coupée complètement par une plaie transversale, les deux bouts du vaisseau, grâce à l'élasticité de la tunique moyenne, vont se rétracter dans la gaine celluleuse qui entoure le vaisseau et le sang qui peut arriver tout à la fois par le bout supérieur et le bout inférieur, grâce aux anastomoses, va rencontrer tout d'abord un canal rugueux constitué par la gaine elle-même, puis un trajet plus ou moins sinueux, creusé dans les tissus par l'instrument vulnérant. Il s'infiltré dans le tissu cellulaire et bientôt se coagule. Voilà donc un premier caillot ou *couvercle* suffisant à lui seul pour arrêter momentanément l'hémorrhagie. Mais bientôt le sang contenu dans le bout central du vaisseau va se coaguler à son tour et un caillot cylindro-conique dont la base se continue avec le *couvercle* (J.-L. Petit) remonte jusqu'à la première collatérale, et quelquefois plus haut. Un caillot se forme aussi dans le bout périphérique; mais il est moins volumineux, moins solide, circonstance qui peut dans certains cas amener des hémorrhagies secondaires (voir fig. 53).

L'occlusion spontanée peut avoir lieu pour les petites artères par un autre mécanisme. Rappelons qu'à mesure qu'on se rapproche de la

périphérie du système artériel on voit prédominer l'élément musculaire sur l'élément élastique. L'excitation produite par l'instrument vulnérant lui-même, le contact de l'air, des liquides employés pour le pansement, tels que l'alcool par exemple, détermine la contraction des fibres musculaires lisses de l'artère et l'hémorrhagie s'arrête. Ce fait se présente souvent sur les plaies d'amputation et même pour des artères du calibre de la radiale ou de la cubitale. Cette hémostase spontanée des artères de petit calibre s'observe surtout dans les amputations pratiquées après l'application de la bande d'Esmarch. Il peut arriver alors que des branches artérielles, que l'anatomie ne décrit pas, échappent à la ligature et deviennent, le pansement une fois terminé, la source d'hémorrhagies quelquefois assez graves. C'est là un inconvénient de la bande d'Esmarch; mais il suffit d'être prévenu et de ne pas trop se presser pour terminer le pansement, car bientôt des artères qui ne donnaient pas de sang immédiatement après l'ablation du garrot se mettent à saigner abondamment; il est facile de les saisir alors, soit avec la pince, soit avec le tenaculum.

D'après ce que nous avons dit plus haut, l'hémostase spontanée est en grande partie due à la rétraction des deux bouts de l'artère dans la gaine celluleuse. On comprend qu'une plaie transversale ou oblique qui n'intéresse pas en entier la circonférence de l'artère, une section incomplète, empêche ce phénomène de se produire, à moins que l'instrument vulnérant n'ait respecté qu'une faible portion qui en se rompant ne transforme la section incomplète en section complète. Sur une artère volumineuse une plaie qui a sectionné la moitié ou plus de la moitié du calibre du vaisseau est d'un pronostic des plus graves. Par suite de l'élasticité de la tunique moyenne, la plaie transversale prend la forme d'un ovale à grand diamètre dirigé suivant l'axe du vaisseau. Dans de pareilles conditions, le caillot ne peut se former, l'ondée sanguine venant à chaque instant enlever les parcelles de fibrine qui tendent à se déposer sur les lèvres de la plaie. Cependant, si cette dernière n'a intéressé qu'une faible partie de la circonférence du vaisseau, un caillot obturateur peut se former, mais ce ne sera qu'un caillot externe, qui ne peut devenir intra-vasculaire; c'est à peine si un faible prolongement s'interpose entre les lèvres de la plaie. Ce caillot a pu être comparé à un *clou* dont la tête large et aplatie recouvrirait le vaisseau à l'extérieur et dont la pointe très courte arrive à peine à faire une légère saillie dans la lumière de l'artère (fig. 53). Tels sont les différents processus par lesquels se fait l'hémostase primitive ou provisoire. Il nous reste maintenant à examiner comment se fait l'hémostase définitive, la cicatrisation complète du vaisseau blessé.

Rappelons-nous ce que nous avons dit plus haut à propos de l'hémostase provisoire dans les cas de section complète. Un caillot, le *bouchon* se forme dans les deux bouts, mais surtout dans le bout central. Le pre-