

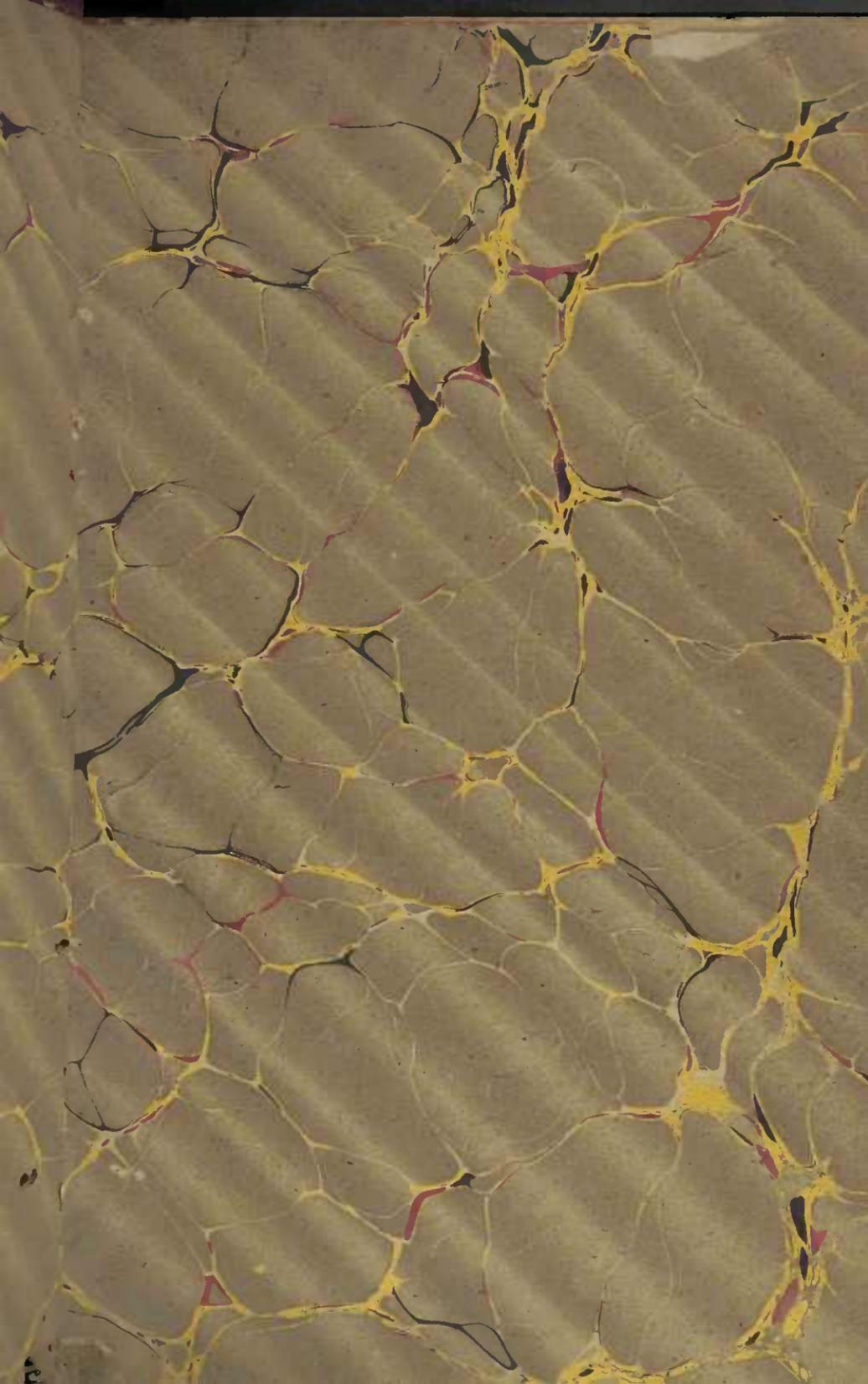


DEDALUS - Acervo - FM



10700054929

377144



ÉLÉMENTS
DE
PATHOLOGIE CHIRURGICALE
GÉNÉRALE

DU MÊME AUTEUR :

1. **Utérus bifide** ; présentation pelvienne (sacro-iliaque gauche antérieure, péritonite; mort (Société Médicale de Reims, et *Gazette des Hôpitaux*, 1872).
2. **Des principaux procédés d'extraction de la cataracte**, et de leur appréciation par la Société de Chirurgie de Paris; parallèle et critique. In-8° de 52 pages, Paris, 1873. *Epuisé*.
3. **Fœtus monstrueux** (*Bulletins de la Société anatomique de Paris*, et *Progrès Médical*, 1874).
4. **Simple note sur l'emploi du prisme pour provoquer la diplopie monoculaire**. Application à la recherche de la simulation (Communication à la Société de Médecine du Nord, et *Bulletin Médical du Nord*, 1881).
5. **Note sur un cas d'emphysème de l'orbite et des paupières** (*Recueil d'Ophthalmologie*, et *Gazette des Hôpitaux*, 1881).
6. **De l'emploi du prisme comme moyen de dévoiler la simulation de la cécité unilatérale** (*Archives d'Ophthalmologie*, 1882).
7. **De l'Amblyopie unilatérale simulée** (*Archives d'Ophthalmologie*, 1882).
8. **Note sur un cas d'ectopie du testicule au périnée** (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*. — Rapport de M. Le Dentu, 1882).
9. **Simulation de l'amaurose et de l'amblyopie**; des principaux moyens de la dévoiler (*Bulletin scientifique du Nord*, 1882, et in-8° de 32 pages, avec figures dans le texte, Paris, 1883 et 1886).
10. **Quelques considérations sur l'inoculation du pus blennorrhagique, dans le traitement de la conjonctivite et de la kératite granuleuse** (*Bulletin général de Thérapeutique*, 1882).
11. **Deux cas de tumeurs bénignes de la conjonctive** (*Bulletin Médical du Nord*, 1882).
12. **Traitement de la scoliose** (Thèse de concours), in-8° de 172 pages, avec 33 figures dans le texte, Paris, 1883). *Epuisé*.
13. **De l'emploi du jéquirity dans la kérato-conjonctivite granuleuse**, Paris, 1884.
14. **Quelques cas de tumeurs du sein** (*Bulletin Médical du Nord*, 1884).
15. **Des anesthésiques généraux en chirurgie oculaire** (Communication à la Société Française d'Ophthalmologie, *Bulletins et Mémoires de la même Société*, 1885).
16. **De l'emploi de la cocaïne en chirurgie et en thérapeutique oculaires**, Paris, 1885.
17. **Note sur l'emploi combiné de la cocaïne et du chloroforme** (Communication à la Société de Médecine du Nord, 1885).
18. **De l'anesthésie en chirurgie oculaire**. In-8° de 107 pages, Paris, 1885.
19. **Etudes de Pathologie chirurgicale**; Fragments d'Ophthalmologie pratique. In-8° de 107 pages (2^e tirage), Paris, 1885.
20. **Sur un mode particulier de transmission de la syphilis aux paupières** (Communication à la Société Française d'Ophthalmologie, *Bulletins et Mémoires de la même Société*, 1885).
21. **Contribution à l'étude du chancre des paupières** (*Archives d'Ophthalmologie*, et *Bulletin Médical du Nord*, 1885).
22. **Contribution à l'étude de la kératite neuro-paralytique** (*Bulletin Médical du Nord*, 1886).
23. **Nombreux fragments de verre introduits dans l'orbite** (Communication à la Société de Chirurgie de Paris. — Rapport de M. Le Dentu, 1886).
24. **Note sur un nouveau cas d'introduction de nombreux fragments de verre dans l'orbite** (*Archives d'Ophthalmologie*, et *Bulletin Médical du Nord*, 1886).
25. **Accidents consécutifs à l'application, par le malade, de suc d'euphorbe, sur un cancroïde de la paupière** (Communication à la Société de Médecine du Nord et *Bulletin Médical du Nord*, 1886).

ÉLÉMENTS
DE
PATHOLOGIE CHIRURGICALE
GÉNÉRALE

PAR

S. BAUDRY

Professeur agrégé de chirurgie à la Faculté de Lille

PREMIER FASCICULE

AVEC FIGURES

PARIS

ADRIEN DELAHAYE & ÉMILE LECROSNIER, ÉDITEURS

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1886

Tous droits réservés

A MES MAITRES

U. TRÉLAT

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Paris,
Chirurgien de la Charité,
Président de l'Académie de Médecine, etc.

H. GALLIET

Professeur honoraire de clinique chirurgicale à l'École de Reims,
Chirurgien honoraire de l'Hôtel-Dieu, etc.

RESPECTUEUX HOMMAGE

de leur bien dévoué

S. BAUDRY

INTRODUCTION ET DIVISION

Chargé, depuis 1883, du cours de Pathologie chirurgicale à la Faculté de Lille, nous donnons tous nos soins, et nous faisons, dans nos leçons, la part très grande à l'enseignement de la Pathologie chirurgicale générale. Nous estimons, en effet, que les élèves ne sauraient aborder utilement la chirurgie des régions et le lit du blessé, qu'après avoir été suffisamment initiés à l'étude générale de l'inflammation, de la thrombose, de l'hémorrhagie, de la gangrène, des tumeurs, du traumatisme, etc.

Ces pages de Pathologie chirurgicale générale, destinées à l'enseignement élémentaire, ne sont que l'exposé sommaire d'une partie des questions qui ont été complètement traitées à notre cours. Nous n'avons pas l'intention d'écrire un traité complet, mais de vulgariser, en les résumant aussi clairement que possible, les travaux de nos devanciers (1). Certains points ont pourtant reçu

(1) *Traité de Pathologie externe*, français et étrangers; Picot, *Les grands processus morbides*, 1876; Jaccoud, *Traité de pathologie interne*, 1883; Hallopeau, *Traité élémentaire de pathologie générale*, 1884; Bouchut, *Nouveaux éléments de pathologie générale*, 1882; *Encyclopédie internationale de chirurgie*, t. 1^{er}, 1883; Berne, *Leçons de pathologie chirurgicale générale*, 1883; Billroth, *Eléments de pathologie chirurgicale générale*, 1880; Terrier, *Eléments de pathologie chirurgicale générale*, 1885; Verneuil, *Mémoires de chirurgie; Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, etc.

quelques développements, à côté d'autres qui ont été volontairement écourtés, parce qu'on les trouve déjà longuement exposés ailleurs.

Depuis plusieurs années, les travaux de Verneuil, de Paget et de leurs élèves ont comblé une lacune dans l'enseignement de la Pathologie chirurgicale générale; nous voulons parler de l'étude de l'influence réciproque de l'état général, diathésique ou morbide, et du traumatisme. M. Terrier a déjà condensé de main de maître ces importants travaux dans plusieurs chapitres de son excellent traité; nous apporterons aussi tous nos soins à cette étude qui se rattache, dans notre plan, à celle des complications du traumatisme.

Notre ouvrage comprend deux fascicules. Le premier traite : 1^o des principaux processus morbides communs à la plupart des affections chirurgicales; 2^o des lésions traumatiques simples en général.

Le second fascicule sera divisé en trois parties :

Première partie. — Étude des complications du traumatisme.

Deuxième partie. — Étude des tumeurs en général.

Troisième partie. — Étude des vices de conformation en général.

Nous nous conformons ainsi, du reste, au plan de la plupart de nos traités classiques de chirurgie.

Juin 1886.

ÉLÉMENTS

DE

PATHOLOGIE CHIRURGICALE GÉNÉRALE

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE DE L'INFLAMMATION AIGUË

Les auteurs contemporains sont loin d'être d'accord sur l'interprétation qu'il convient de donner au mot *inflammation*. Les uns, les plus nombreux, appliquent cette dénomination au processus tel que nous le définissons plus loin : l'inflammation est tantôt « *réparatrice* ou *constructive*, » et tantôt « *destructive* » (Paget et Samuel). Les autres, divisés en deux camps, n'admettent que l'un de ces deux termes à l'exclusion de l'autre ; ou bien les phénomènes de *vascularisation*, *d'exsudation* et de *prolifération cellulaire* qui marquent l'évolution normale, vers la guérison, d'un traumatisme simple, par exemple ; ou bien, au contraire, les modifications destructives qui constituent des complications du processus inflammatoire, telles

que la *suppuration*, la *gangrène* et l'*ulcération*. De là, la divergence des définitions proposées comme caractéristiques de l'inflammation, et qu'il ne nous paraît pas utile de passer en revue.

I. Définition.

On donne le nom d'inflammation à un ensemble de modifications anatomiques et fonctionnelles des tissus ou des organes, produites par l'action d'un agent irritant ; caractérisées essentiellement par des phénomènes de *suractivité* des *éléments cellulaires*, de *vascularisation* et d'*exsudation* ; symptomatiquement par une *élévation* de *température*, de la *rougeur* et une *tuméfaction douloureuse*, et se terminant, tantôt par la résolution, tantôt par la formation de produits nouveaux, tantôt enfin par la destruction des éléments anatomiques.

II. Physiologie pathologique et Pathogénie.

Depuis Celse jusqu'à l'époque moderne (période symptomatique), quatre signes principaux, bien qu'inconstants, ont caractérisé cliniquement l'inflammation : *rougeur*, *gonflement*, *chaleur* et *douleur*.

A ces quatre termes qui la définissaient aussi classiquement, mais qui pouvaient s'appliquer, l'un ou l'autre, jusqu'à un certain point, à d'autres états morbides (congestion, œdème), on ajouta plus tard le *désordre fonctionnel* et la *fièvre*, afin d'éviter la confusion.

Quant aux théories qui ont régné pendant cette période primitive, elles n'ont pour nous qu'un intérêt purement historique. Ne reposant que sur des hypothèses, ou bien sur des connaissances erronées, elles expliquaient l'inflammation par le passage anormal du sang des veines dans les artères, par exemple (Celse), ou bien des capillaires dans les lymphatiques et les vaisseaux séreux (Boerhaave, Hoffmann). Seul, le fameux axiome : « *ubi stimulus, ibi fluxus* » leur a survécu, et nous retrouvons cette même donnée étiologique et pathogénique, reprise sous une autre forme, dans l'afflux sanguin anormal, l'irritabilité de Brown et de Broussais, et, plus près de nous, dans la théorie cellulaire (irritabilité formatrice de Virchow).

La période *histologique* a commencé le jour où les recherches micrographiques, en faisant connaître les modifications intimes des parties enflammées, ont permis de mieux déterminer la nature et le point de départ du processus morbide ; de là les définitions anatomiques modernes et les diverses théories qui les ont inspirées.

I. *Théorie vasculaire, de l'exsudation et des blastèmes* (Schwann, Rokitansky, Robin, Lebert, etc.).

Depuis longtemps déjà (Kaltenbrunner, 1825) (1), on admettait comme troubles exclusifs et caractéristiques du processus, le resserrement, puis la dilatation des petits vaisseaux et la stase sanguine ; mais les travaux de l'école Française et de l'école Viennoise ont surtout vulgarisé cette doctrine, que l'inflammation consiste essentiellement dans des *troubles circulatoires*, auxquels succèdent des phénomènes *exsuda-*

(1) Kaltenbrunner, *Répertoire d'anatomie et de physiologie*, t. IV.

tifs; les modifications des éléments anatomiques sont secondaires et consécutifs.

Le phénomène initial et constant de l'inflammation, dans les tissus vasculaires, est la congestion active, en même temps qu'il y a afflux de la lymphe dans les vaisseaux lymphatiques. Si l'on examine, après l'avoir irrité, le mésentère d'une grenouille, on constate, tout d'abord, une accélération du cours du sang à son niveau; au resserrement des petits vaisseaux, succède la dilatation avec allongement et flexuosité des radicules artérielles, puis des capillaires. Les veinules se dilatent plus lentement et sans s'allonger. Cette ectasie se faisant irrégulièrement, les vaisseaux prennent un aspect moniliforme, et le courant sanguin, ralenti dans les parties ampullaires, s'accélère au niveau des étranglements. Bientôt des stases se produisent en plusieurs points; les éléments cellulaires du sang s'accumulent, dilatent les vaisseaux à leur maximum, et les globules blancs s'accolent à la face interne des veines. Dans les voies collatérales, où la circulation tend à se rétablir, la congestion augmente, et peu à peu, la stase devient complète. A la suite de ces phénomènes, le plasma sanguin transsude à travers les parois vasculaires, pour former le *blastème*, liquide spécial, qui pourra se résorber, ou donner naissance, par *génése*, à des leucocytes (pus), ou à des éléments embryoplastiques (tissu connectif).

Quant aux tissus privés de vaisseaux sanguins, leurs lésions inflammatoires sont consécutives à des troubles de circulation, dans le territoire vasculaire qui assure leur nutrition.

II. *Théorie cellulaire*. — Küss, le premier, en 1846, attribua une influence primordiale à la *cellule du tissu conjonctif* ; mais la *théorie cellulaire* ne vit réellement le jour qu'après les remarquables travaux de Virchow. Généralement adoptée de 1859 à 1867, elle fut alors amoindrie dans quelques-uns de ses termes par les expériences de Cohnheim (1), confirmées quelques années plus tard par MM. Vulpian et Hayem, en France, et depuis, par de nombreux anatomo-pathologistes de tous les pays.

Pour Virchow et ses élèves, l'élément fondamental, primitif et constant de l'inflammation, consiste dans une suractivité *nutritive* de la cellule du tissu *conjonctif* (2), dont les agents irritants sont la cause et le point de départ ; dans les parties privées de vaisseaux, tels que le centre de la cornée, les cartilages, etc., la modification cellulaire constitue exclusivement le processus inflammatoire. Fig. 1.

Au point où l'irritation vient d'être produite, le microscope montre les cellules gonflées entrer en prolifération (segmentation du noyau et du protoplasma), se multiplier (Virchow et His) (3), et revenir à l'état embryonnaire (Ranvier). Puis, par une série d'évolutions différentes, les jeunes cellules donneront naissance à du tissu cic-

(1) Cohnheim, *Inflammation et suppuration* (Archives de Virchow, XL, 1867).

(2) Grasset (*Gazette médicale de Paris*, 1873), admet que la tuméfaction trouble cellulaire du début de l'inflammation, a pour siège la granulation élémentaire ou microzyma.

(3) Cornil, Ranvier, Recklinghausen, Stricker et J. Renaut ont vu se diviser et proliférer les cellules épithéliales des séreuses, de la membrane de Descemet, les cellules fixes du tissu conjonctif, etc.

triciel, ou à du pus, ou à des néoplasies inflammatoires. C'est ainsi que Recklinghausen et Hoffmann, après avoir tenu plongée, pendant deux jours, dans du sérum, à une température convenable, la cornée d'un animal préalablement cautérisée, puis détachée du globe oculaire, ont constaté la présence, au point irrité, de globules blancs qui ne pouvaient évidemment provenir des vaisseaux sanguins.

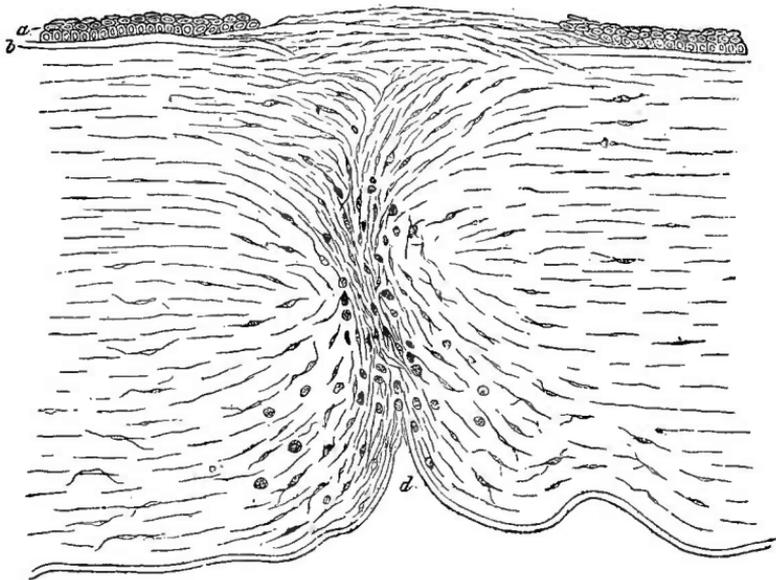


Fig. 1.

Inflammation traumatique de la cornée.

(ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU SYSTÈME NERVEUX, de M. Raymond, page 19) (1)

L'agent irritant est-il appliqué au niveau d'un tissu vasculaire? le désordre cellulaire est toujours primitif, et consécutivement, comme pour répondre à l'appel nutritif que ferait la prolifération cellulaire, apparaît la fluxion, puis

(1) Raymond, *Anatomie pathologique du système nerveux*. — A. Delahaye et E. Lecrosnier, éditeurs, Paris, 1886.

l'exsudation, telles que nous les avons décrites précédemment. Les vaisseaux capillaires eux-mêmes sont le siège de la prolifération cellulaire; les cellules endothéliales se gonflent et leurs noyaux se multiplient.

III. *Théorie de la diapédèse* (Cohnhein). — L'émigration globulaire à travers les parois des vaisseaux, entrevue par Waller (1), ne fut définitivement acquise qu'à la suite des belles expériences de Cohnhein.

Si, après avoir injecté du bleu d'aniline dans un des sacs lymphatiques d'une grenouille immobilisée par le curare, on examine le mésentère amené au dehors de l'abdomen, on constate tout d'abord les troubles circulatoires (accélération, puis ralentissement), mentionnés plus haut. Deux ou trois heures après le début de l'expérience, les globules blancs s'arrêtent, leur surface s'hérisse de prolongements amiboïdes, et on les voit s'accoler à la paroi interne des veinules. Puis, la tunique endothéliale perdant sa cohésion, par suite de l'altération nutritive (Chalvet) (2) que lui fait subir la stase sanguine, ou par suite d'un trouble de l'innervation vasomotrice, les globules blancs et quelques globules rouges (3), en vertu de la pression latérale du courant sanguin et des mouvements amiboïdes, traversent les parois vasculaires, au niveau des interstices cellulaires ou stomates (Arnold et Thoma), (pores vasculaires de Bichat), et constituent, avec le liquide albumino-fibrineux transsudé, *l'exsudat inflam-*

(1) Waller, *Microscopic observations on the perforation of the capillaries by the corpuscles of the blood, etc.*, 1846.

(2) Chalvet, *Physiologie pathologique de l'inflammation*, Thèse d'agrégation, Paris, 1869.

(3) Avant Cohnhein, Stricker avait observé la diapédèse des globules rouges.

matoire. D'après cette théorie, l'inflammation est une exsudation *cellulo-plasmatique* consécutive à une modification des vaisseaux. Contrairement à l'opinion de Virchow, les altérations des cellules fixes sont secondaires, et ce sont les globules blancs émigrés qui donnent naissance à la plupart des cellules ou éléments de nouvelle formation (Cohnheim et Ziégler). Fig. 2.

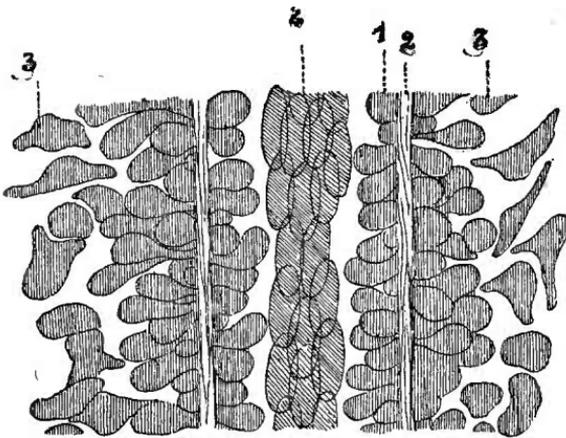


Fig. 2.

1. Globules blancs fixés le long de la paroi et commençant à traverser. — 2. Paroi vasculaire. — 3. Globules blancs émigrés. — 4. Globules rouges circulant à l'intérieur du vaisseau.

(ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU SYSTÈME NERVEUX, de M. Raymond, page 21)

Dans les tissus avasculaires, artificiellement enflammés, Cohnheim soutient que les globules blancs proviennent, par migration, des vaisseaux sanguins les plus voisins. La preuve en est, qu'ils sont chargés de la matière colorante que l'on a injectée préalablement dans un des sacs lymphatiques, ou dans le système veineux de l'animal en expérience; tandis que les mêmes particules, introduites dans la chambre antérieure ou dans le cul de sac conjonctival, n'altèrent en

rien leur coloration propre; de plus, si l'on irrite le *centre* de la cornée, le pus apparaît à la *périphérie*, et les corpuscules de la cornée ne subissent aucune modification.

Niée par de rares anatomo-pathologistes, regardée par quelques autres comme une simple hémorrhagie à travers les parois altérées des capillaires enflammés, subordonnée enfin par les partisans de la théorie microbienne, à la pénétration dans les vaisseaux, d'un micro-organisme, l'émigration globulaire est admise aujourd'hui généralement sans conteste; toutefois, tout en lui attribuant un rôle considérable, on ne saurait nier la part que prennent dans le processus les éléments propres des tissus enflammés. D'après Cornil et Ranvier (Voyez *Manuel d'Histologie pathologique*, Paris, 1881), la diapédèse dite inflammatoire ne serait autre que l'exagération de la diapédèse physiologique, laquelle détermine, à l'état normal, l'émigration des globules blancs dans les mailles du tissu conjonctif, et celle des globules rouges dans la lymphe du canal thoracique.

IV *Théorie mixte ou cellulo-vasculaire.* — Aujourd'hui, quelques auteurs admettent l'existence d'inflammations épithéliales, sans exsudation globulo-plasmatique; mais, en général, on envisage le processus inflammatoire comme constitué essentiellement par des désordres simultanés et parallèles de circulation et de nutrition cellulaire. L'irritation pathologique une fois déterminée dans un tissu, la circulation devient plus active, les petits vaisseaux se dilatent, et une exsudation globulo-plasmatique se produit. Simultanément a lieu la prolifération cellulaire, au dépens des globules blancs extravasés, des cellules fixes des tissus, et des parois vasculaires enflammées.

Les données actuellement encore insuffisantes de la science ne permettent pas de préciser le mode d'action immédiat des agents irritants sur les éléments de nos tissus.

L'irritation atteint-elle primitivement et directement la cellule même ou bien les vaisseaux ? ou bien encore agit-elle sur les extrémités nerveuses, pour exciter les vaso-dilatateurs ou pour paralyser les vaso-constricteurs (1) ? Des arguments militent en faveur de chacune de ces différentes données, mais il n'y a pas de démonstration absolue en faveur de l'une ou de l'autre.

Mentionnons, pour terminer, la théorie *parasitaire* de l'inflammation. Hueter a soutenu que l'inflammation est une maladie épidémique produite par des miasmes répandus dans l'air, bactéries ou germes de bactéries, pénétrant dans nos tissus et dans le sang, et envahissant les globules blancs et les globules rouges. Des microbes *phlogogènes et pyogènes* s'insinuent entre les fibres musculaires des veinules qu'ils détruisent, et frayent ainsi un passage aux globules blancs qui s'extravasent. Ils seraient donc les agents directs de la diapédèse.

Les micro-organismes venus du dehors engendrent, au point de pénétration, une inflammation spéciale, *spécifique*, des vaisseaux et des ganglions lymphatiques de la région ; de même, ceux transportés par le sang déterminent pareille inflammation spécifique des capillaires (endo et périvasculite

(1) Sans entrer ici dans la discussion de la théorie névroparalytique de l'inflammation, mentionnons l'influence du système nerveux, et principalement le rôle du grand sympathique, sur le développement et la marche du processus inflammatoire. Les arthrites d'origine nerveuse, et dans l'ordre expérimental, la broncho-pneumonie consécutive à la section des pneumogastriques, etc., sont des faits classiques.

spécifique). Cette forme du processus inflammatoire présente un cachet spécial, et des particularités dépendant du mode d'évolution des organismes parasites, de l'action propre à chacun d'eux : telles sont la transformation des cellules de l'exsudat inflammatoire en éléments épithélioïdes et en cellules géantes, la nécrose caséuse (tuberculose), la nécrose de coagulation (pourriture d'hôpital, diphthérie). Autour de la zone ainsi infiltrée, se développe une inflammation franche qui éliminera, par suppuration, ou enkystera les parasites, et pourra ainsi empêcher l'envahissement de l'économie.

Des recherches récentes de bactériologie (1), ont conduit les anatomo-pathologistes, à ranger parmi les maladies parasites et infectieuses, un certain nombre d'affections regardées jusque dans ces dernières années comme de nature franchement inflammatoire. Citons la pneumonie (Klebs, Friedlander, Talamon, etc.), la méningite cérébro-spinale (Leyden), etc.

III. Anatomie pathologique.

Nous étudierons dans ce paragraphe les lésions vasculaires, l'exsudat et ses transformations successives.

A. *Lésions vasculaires.* — A la période congestive, les petits vaisseaux, gorgés de sang, restent distendus régulièrement, comme des cylindres, ou irrégulièrement, sous

(1) Consultez les ouvrages de MM. Cornil et Babès (*Les Bactéries, etc.*, Paris, 1885); Klein (*Microbes et Maladies*, Trad. Fabre-Domergue, 1885); Artigalas (*Les microbes pathogènes*, 1885); etc.

forme d'ampoules (Cornil et Ranvier); si l'inflammation continue, les cellules endothéliales se gonflent, prolifèrent (hypertrophie, puis division du noyau et du protoplasma), et les capillaires reprennent leur structure embryonnaire (Cornil et Ranvier), pour donner ensuite naissance aux vaisseaux de nouvelle formation.

B. *Exsudats inflammatoires*. — Ce sont les produits pathologiques (liquides et éléments figurés), sortis des vaisseaux altérés, et auxquels se sont ajoutés d'autres éléments fournis par les tissus malades. D'après les proportions des diverses parties constituantes, on distingue les exsudats suivants :

I. *Séreux*. — Liquide rosé ou jaune-citrin, contenant un peu de substance fibrinogène, du mucus, des cellules, etc. (sérosité du vésicatoire).

II. *Séro-fibrineux et Fibrineux* (1). — Le premier exsudat, liquide citrin, plus ou moins transparent, contient de la fibrine, substance albuminoïde qui se coagule sous forme

(1) Les théories de la formation de la fibrine sont des plus nombreuses. Quelques auteurs (Mathieu et Urbain, Eischwald) admettent une fibrine soluble préexistant dans le sang vivant. Pour eux, la précipitation de la fibrine serait due au déplacement de l'acide carbonique des globules rouges.

Mais les deux théories suivantes sont assez généralement admises. La fibrine serait un produit : 1° De dédoublement de la plasmine (Denis), transformée en fibrine, sous l'influence des cellules enflammées, agissant comme ferment (Chalvet); 2° De l'action réciproque de deux substances albuminoïdes, la substance fibrinogène dissoute dans le sang vivant, avec la substance fibrino-plastique, sous l'influence du ferment fibrinogène. Ce dernier se formerait au dépens des globules blancs et rouges, détériorés après la sortie du sang des vaisseaux (Schmidt). Hayem et Bizzozzero attribuent le principal rôle, le premier, aux hémato blastes, le second, aux plaquettes de sang.

de flocons, de filaments ou de lames membraneuses, plus ou moins adhérentes aux parties voisines. Ces adhérences anormales entre deux feuillets d'une séreuse sont fréquemment créées par le chirurgien, dans le but de s'opposer à un épanchement dans la cavité. La coagulation de l'exsudat *fibrineux* (phlegmon) est complète, la partie liquide se trouvant réduite au minimum. Tous deux peuvent se transformer en exsudat purulent ou hémorrhagique. D'autre part, la fibrine devient granuleuse et se dissocie, et il n'est nullement prouvé (Cornil et Ranvier), qu'elle puisse s'organiser, ainsi qu'on l'a soutenu.

III. *Exsudat muqueux ou catarrhal*. — Formé des produits d'hypersécrétion des muqueuses enflammées, auxquels se mélangent des éléments cellulaires (cellules épithéliales), quelquefois de la fibrine et de la sérosité transsudées des vaisseaux, il est très aqueux et transparent, quand les éléments cellulaires sont peu nombreux. Il devient, au contraire, de plus en plus visqueux et opaque, à mesure que la mucine et les globules blancs augmentent.

IV. *Exsudats croupal et diphthéritique* (1), regardés par les uns, comme des exsudats fibrineux *superficiels* ou *interstitiels*, englobant des produits cellulaires différents, suivant les régions ; ils sont considérés, le premier, par Wagner, comme résultant de la transformation des épithéliums pavimenteux, en un réseau dont les mailles emprisonnent les globules blancs (muqueuses, reins, etc.) (2), et le

(1) En France, le mot diphthéritique implique l'idée d'une lésion infectieuse et contagieuse.

(2) D'après Wagner, le protoplasma augmente de volume, puis subit un retrait, et présente des ramifications plus homogènes limitant des espaces clairs. Voyez fig. 3.

second, d'après les travaux du même auteur et ceux de Buhl, comme une infiltration des tissus par des leucocytes et des noyaux libres, infiltration qui amènerait consécutivement leur destruction plus ou moins étendue. Fig. 3.

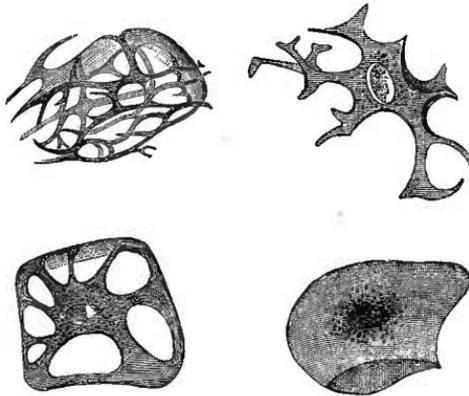


Fig. 3.

Cellules épithéliales pavimenteuses provenant d'une fausse membrane diphthéritique.
(d'après E. Wagner)

(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, tome I^{er}, page 90) (1).

Au point de vue du siège, nous distinguerons l'exsudat *libre*, déposé sur une surface ou dans une cavité naturelle (muqueuse, plèvre); l'exsudat *interstitiel*, infiltré entre les mailles des tissus (phlegmon).

Les partisans de l'inflammation cellulaire (Virchow, etc.) sans troubles de circulation, admettent l'exsudat *parenchymateux*, siégeant dans les cellules épithéliales ou dans les éléments mêmes des tissus.

c. Transformation des exsudats :

I. *Résolution, élimination.* — Lorsqu'il y a retour du tissu enflammé à son état antérieur d'intégrité anatomique

(1) E. Lancereaux, *Traité d'Anatomie pathologique.* — A. Delahaye et E. Lecrosnier, éditeurs, Paris, 1875-1886.

et fonctionnelle, on dit qu'il y a guérison par *résolution*. Dans ce cas, la partie liquide de l'exsudat rentre dans la circulation ; les cellules, transformées en granulations graisseuses, se dissocient et sont résorbées, tandis que l'épithélium se reproduit et les vaisseaux reviennent à l'état normal. La résolution s'observe surtout dans les inflammations à exsudats muqueux, muco-purulent, séreux et séro-fibrineux. Ces derniers peuvent également disparaître par élimination, lorsqu'ils communiquent avec l'extérieur.

II. *Formation de produits nouveaux*. — Si, au contraire, l'inflammation persiste, des éléments nouveaux se développent et constituent ce qu'on appelle les néo-formations inflammatoires.

A. *Formation de nouvelles cellules à plusieurs noyaux de faible dimension (globules de pus)*. Voyez *Suppuration* et *Bourgeons charnus*.

B. *Formations conjonctives*, caractérisées par la production de cellules fixes et migratrices, de substance intercellulaire et de vaisseaux ; c'est une véritable organisation de l'exsudat. On distingue celles qui s'effectuent dans l'épaisseur d'une membrane ou d'un viscère (scléroses), et celles qui se déposent à leur surface (néo-membranes, tissu cicatriciel, bourgeons charnus). Voyez *Inflammation chronique* et *Cicatrisation des plaies*.

Mais, quelle que soit la néo-formation conjonctive d'origine inflammatoire, elle est toujours composée de cellules fixes et migratrices, de substance intercellulaire et de vaisseaux. D'où proviennent ces différents éléments ? De l'exsudat ou bien des cellules préexistantes modifiées par l'inflammation ? D'après Robin, les blastèmes donnent

naissance à des noyaux embryoplastiques qui se transforment en fibres lamineuses et en capillaires (génése des éléments anatomiques). Au contraire, Virchow et Reinhard (cellularistes purs), nient l'évolution des blastèmes, et soutiennent que les éléments anatomiques de nouvelle formation, résultent de la prolifération des cellules préexistantes irritées, et spécialement des cellules du tissu conjonctif. Ranvier et Cornil ont surtout mis en lumière ce fait que, dans l'inflammation, les cellules proliférées, après avoir repassé à l'état embryonnaire, reproduisent le tissu primitif, ou bien donnent naissance à du tissu fibreux cicatriciel. Pour Rindfleisch, les cellules embryonnaires formeraient un nouveau tissu de cellules fusiformes, disposées parallèlement, et celles-ci se transformeraient en tissu conjonctif.

Ziégler et Cohnheim, dont les travaux sur ce point ont été résumés par M. Hallopeau (1), assignent une autre origine à la néoplasie inflammatoire. Les globules blancs, exsudés fusionnent entre eux, s'absorbent (2) et se transforment en cellules volumineuses à plusieurs noyaux, semblables à des cellules épithéliales (épithélioïdes de Ziégler). Devenant ensuite fusiformes, ou bien s'étalant en prolongements anastomotiques, elles constituent les corpuscules du tissu conjonctif, et des réseaux qui deviendront les nouveaux vaisseaux.

Quant aux fibrilles de la substance fondamentale ou intercellulaire, elles ne seraient, d'après Virchow, que la condensation de cette dernière.

(1) Hallopeau, *Traité élémentaire de Pathologie générale*, page 275, Paris, 1884, et *Revue mensuelle de Médecine*, 1877.

(2) Cornil et Ranvier, *Manuel d'Histologie pathologique* (note p. 99), n'admettent pas cette absorption.

Le mode de formation des néo-capillaires est également ès discuté. Partant de ce fait, que, chez l'embryon, des isseaux contenant du sang naissent d'une façon *autogénique*, es auteurs admettent la même origine autogénique des ouveaux vaisseaux. Pour d'autres, dans l'exsudat inflammatoire, existent des cellules spéciales (angioblastes, vasommatrices), dont les prolongements multiples aboutissent ix parois des capillaires voisins, et produisent, en se eusant de cavités, un réseau de jeunes vaisseaux anasmosés. Kölliker et Billroth ont aussi admis qu'ils étaient oduits par l'écartement des cellules de l'exsudat, disposées i séries parallèles et accolées; mais l'opinion la plus généralement accréditée est que les vaisseaux nouveaux proviennent es capillaires préexistants. Les cellules des parois vasculaires devenant embryonnaires, celles-ci se dilatent, et poussent es diverticules en doigts de gants, qui s'adossent les uns ix autres, et finissent par s'anastomoser.

III. *Régression*. — On est convenu d'appeler ainsi l'évolution des produits inflammatoires vers une organisation oins avancée, *régression graisseuse* et *dissociation moléculaire* ou *gangrène moléculaire*, qui ne sont en somme que es variétés de mortification des éléments et des tissus. La ansformation graisseuse, condition indispensable, d'après elques auteurs, pour la résorption ou l'élimination des sudats muco-purulent et séro-fibrineux, peut aussi envahir partie solide du pus et les éléments cellulaires de la gion enflammée. Fig. 4.

Mais cette phase de régression (*transformation graisseuse, imprégnation* de sels *calcaires, pigmentation* et *igénérescence amyloïde*), est plus particulière à la forme

chronique de l'inflammation (*dépôts caséeux calcifiés; foyers purulents anciens*).

Indépendamment des lésions locales que nous venons de passer rapidement en revue, signalons l'altération que présente le liquide sanguin (1). On constate une augmentation : 1°

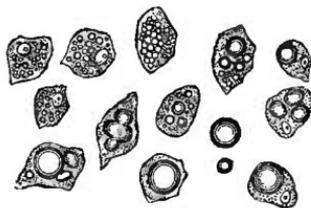


Fig. 4.

Cellules hépatiques affectées de stéatose.

(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, tome 1^{er}, page 474)

de fibrine, reprise localement par les vaisseaux; 2° des globules blancs produits par les organes hématopoiétiques de la partie enflammée, ou bien par les ganglions auxquels aboutissent les lymphatiques (Hayem, Andral et Gavarret) (2); 3° des matières grasses et de l'urée; et une diminution des globules rouges et du chlorure de sodium (Beale).

IV. Étiologie.

Suivant que l'agent irritant est étranger à l'organisme ou lui appartient, on distingue une inflammation de

(1) Au niveau des organes enflammés, d'après les expériences de Estor et Saint-Pierre (*Comptes-rendus de l'Académie des Sciences*, 1866), le sang serait plus riche en oxygène et le sang veineux contiendrait plus d'acide carbonique.

(2) Andral et Gavarret, *Essai d'hématologie pathologique*, Paris, 1845.

use *externe* ou *interne*. Des conditions spéciales, d'ordre général ou local, peuvent favoriser l'action de l'agent irritant : ce sont les causes *prédisposantes*. Examinons les unes et les autres.

Causes prédisposantes. — Il est d'observation commune, que les constitutions débiles et diathésiques, offrent moins de résistance à l'action des irritants, et moins de puissance de réparation; que l'inflammation, franche et à marche rapide chez l'adulte, lente et torpide chez le vieillard, siège de préférence sur les viscères du premier, au niveau de la muqueuse des voies urinaires et de l'arbre bronchique du second, tandis qu'elle atteint plus particulièrement la peau, les muqueuses et les séreuses de l'enfant (méningite, pleurésie, entérite, etc.)

Tout aussi évidente est l'influence du sexe, des professions, des saisons, et surtout de la nature des tissus et de leur aptitude à contracter l'inflammation, par suite

1° De leur richesse cellulo-vasculaire et nerveuse, (peau, muqueuses, tissu cellulaire, os, etc.); 2° Des troubles de leur innervation (hémiplegiques); 3° De leur exposition aux traumatismes extérieurs (pieds, mains); 4° Ou bien de leur déclivité (membres inférieurs); 5° Ou enfin, par suite de l'existence d'une phlegmasie antérieure.

Mais nous ignorons, comme nos devanciers, pourquoi, dans un refroidissement général, par exemple, c'est le membre qui s'enflammera plutôt que la plèvre ou les bronches, ou la conjonctive, ou l'intestin; à moins d'admettre pour l'expliquer, une prédisposition organique spéciale, ou la faiblesse de tel ou tel organe, héréditaire ou acquise, particulière à chaque individu.

Causes externes. — Ce sont celles qui nous intéressent le plus, et dont le mécanisme est le plus facile à interpréter. En premier lieu vient le *traumatisme* (plaies, corps étrangers, contusions, etc.) Fig. 5; citons ensuite les *poisons*, les *venins*, les *virus* et les *micro-organismes*, qui tantôt enflamment *localement* les tissus avec les-

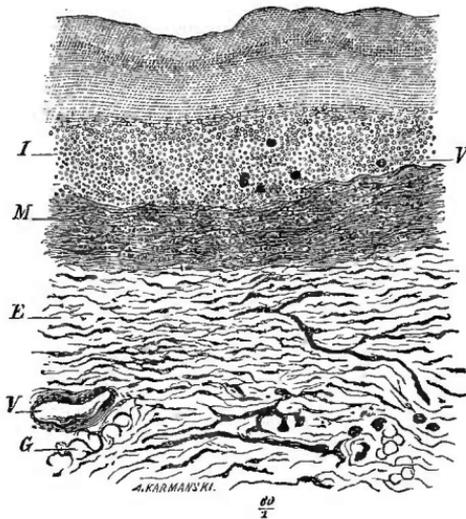


Fig. 5.

Coupe microscopique d'une veine enflammée à la suite d'un traumatisme. — **I.** Tunique interne épaissie et infiltrée de jeunes cellules et de leucocytes. — **M.** Tunique moyenne comprimée et altérée. — **E.** Tunique externe injectée et épaissie. — **G.** Vaisseaux dilatés. — **V.** Globules de graisse.

(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, tome II, page 498)

quels ils viennent en contact (gastrites toxiques, piqûres de scorpion); tantôt n'exercent leur action phlogogène immédiate, qu'après avoir pénétré dans le torrent circulatoire (cystite cantharidienne, stomatite mercurielle, etc.). Nous rangeons encore parmi les causes externes, l'action du *calorique* (méningite par insolation), et l'action du *froid*, dont les effets sont tantôt directs et immédiats

(gelures); tantôt indirects et éloignés (pleurésie), tout en faisant remarquer que, dans ce dernier cas, la prédisposition spéciale et mal définie, dont il a été question plus haut, est absolument nécessaire (1).

Causes internes. — L'inflammation de cause *interne* n'est que la conséquence et l'une des manifestations d'un complexe morbide de l'organisme, qu'il s'agisse de lésions du système nerveux, (arthrite des hémiplegiques) (Charcot); d'affections *dyscrasiques* ou par altération du sang (furoncles et anthrax des diabétiques, adénites, otites, etc., scrofuleuses; ou de maladies virulentes (iritis syphilitique, etc). La dénomination de *spécifique*, qu'on lui donne parfois, en raison de son évolution et de ses caractères spéciaux, nous semble aussi bien convenir à certaines inflammations de cause externe, telles que, par exemple, les inflammations toxiques, et celles d'origine parasitaire.

V. Symptomatologie.

Des symptômes fonctionnels, locaux et généraux, sont la conséquence de toute phlegmasie.

A. *Symptômes fonctionnels.* — Essentiellement variables, ils consistent dans l'altération, la suppression totale ou partielle du rôle physiologique de l'organe ou du tissu

(1) On a cherché à expliquer le mécanisme des inflammations à *frigore* (pleurésie, pneumonie, entérite), par des troubles vaso-moteurs *réflexes*, à la suite de l'altération des nerfs sensitifs cutanés (théorie nerveuse); ou par une perturbation des fonctions cutanées (Fourcault, Billroth), sorte d'intoxication due aux produits excrémentitiels non éliminés (théorie humorale.)

affecté; leur description appartient à l'étude des inflammations localisées; notons cependant les désordres fonctionnels, d'origine réflexe ou non, que l'on constate fréquemment dans la sphère d'organes voisins ou éloignés, en association vasculaire ou nerveuse avec la partie enflammée (délire, vomissements, convulsions, etc.).

B. *Symptômes locaux*. — Des quatre symptômes locaux les plus saillants de l'inflammation : *rougeur*, *chaleur*, *tumeur* et *douleur*, le dernier est le plus constant; les trois autres ne s'observent que dans les régions vasculaires superficielles; ils ont d'ailleurs besoin d'être corroborés l'un par l'autre.

Il est peu de phlegmasies dont le début et presque toute la durée ne soient marqués par le phénomène *douleur*; nous excepterons celles qui occupent les parties paralysées. Ses caractères et son intensité sont en rapport avec l'acuité du processus, avec la nature des tissus, leur richesse en filets nerveux, et leur étranglement, une fois qu'ils sont tuméfiés, par des plans résistants, tels que les aponévroses ou bien les faisceaux fibreux (arthrites aiguës, ostéites, panaris et phlegmons profonds, etc.). Il suffit d'énumérer pour les décrire, la douleur *pulsative*, particulière aux tissus enflammés parcourus par des vaisseaux artériels; la douleur *lancinante* de la pleurésie; la douleur *térébrante* des abcès osseux; la douleur *gravative*; la douleur *continue* ou *intermittente*, etc. Quel que soit d'ailleurs son caractère, on se rend bien compte que la sensation douloureuse puisse être ressentie, non seulement au niveau de la partie malade, mais encore dans le voisinage ou à distance, puisqu'elle est déterminée par la

compression du tronc des nerfs sensitifs, et par l'irritation ou la déchirure de leurs extrémités terminales (douleurs périorbitaires de la kératite; douleurs thoraco-brachiales des abcès profonds axillaires). Nous n'accorderons pas une importance exagérée à ce symptôme, comme indication de l'intensité ou de la marche du processus phlegmasique; mais, lorsque ce dernier évolue profondément, la *douleur* est souvent, avec la *fièvre*, le premier signe qui nous éclaire.

Lorsque les parties enflammées sont vasculaires, et accessibles au regard et au toucher, nous constatons trois autres symptômes, appelés cardinaux : ce sont la *rougeur*, la *tuméfaction* et la *chaleur*.

La *rougeur* est due à l'arrivée du sang, en proportion plus ou moins forte, dans les petits vaisseaux dilatés, puis à la stase, à l'extravasation des globules rouges, par diapédèse ou par déchirure des capillaires, et enfin à la néoformation de vaisseaux. Cette coloration varie du rose au rouge sombre, se présente sous forme de plaques, d'arborisations, de piqueté, etc., suivant les tissus, et disparaît momentanément par l'application du doigt, à moins que les parois vasculaires ne soient rompues en beaucoup de points.

Résultat de la réplétion des vaisseaux dilatés, de l'exsudation inflammatoire, et de la prolifération des éléments des tissus, la *tuméfaction* peut être *superficielle* ou *profonde*, *diffuse* ou *circonscrite*.

Enfin l'application de la main sur la partie malade permet d'observer : 1° une augmentation de la température (*chaleur*); 2° une *induration*, produite par la fibrine coagulée au milieu des éléments anatomiques proliférés; 3° un peu d'empâte-

ment sur les limites de l'induration ; 4° parfois des battements artériels. Ceux-ci sont perçus par le malade lui-même (douleur pulsative), ainsi que la sensation d'une chaleur sèche et mordicante.

L'élévation de la température locale est, de plusieurs dixièmes de degré (Péter), supérieure à celle des parties similaires, mais non à la température centrale (Jacobson) ; et elle est attribuée, à la surabondance du sang artériel, à l'élévation de sa température propre, lorsqu'il y a de la fièvre (Béhier et Hardy, Baerensprung), et à l'exagération des phénomènes biologiques, au niveau de la partie enflammée.

A côté de ces signes classiques, le chirurgien notera quelques autres phénomènes locaux, différents suivant les tissus, mais dont quelques uns se rencontrent d'ordinaire. C'est ainsi que les parties transparentes deviennent opaques (kératite), que les tissus, à l'exception des os, augmentent de densité, tout en diminuant de cohésion (phlegmasies aiguës), etc.

c. *Symptômes généraux.* — Ils ne font défaut que lorsque l'inflammation est très limitée ou chronique ; ou bien lorsque le malade est dans un âge avancé (pneumonie latente) ; ils consistent dans la fièvre dite inflammatoire simple, c'est-à-dire, dans un ensemble de désordres de calorification, de nutrition, de circulation et d'innervation (Jaccoud). Voyez *Fièvre traumatique*.

VI. Marche. — Durée. — Terminaisons.

D'après l'intensité et la durée très variables des symp-

tômes locaux et généraux, on distingue une inflammation *aiguë*, *subaiguë* et *chronique* ; cette dernière est tantôt *primitive*, et tantôt *consécutive* à l'état aigu. Nous la décrivons plus loin.

Nous avons vu plus haut (*Anatomie pathologique*), que le processus phlegmasique aigu peut se terminer :

1^o Par *résolution*. C'est le retour à l'état normal antérieur, par disparition graduelle des symptômes locaux et généraux, ou *guérison complète*.

2^o Par *suppuration*. Considérée jusque dans ces dernières années comme la terminaison à peu près constante et naturelle de l'inflammation, la suppuration, d'après les travaux récents de Strauss, Pasteur et Cornil, en France, paraît subordonnée à l'intervention de micro-organismes spéciaux, et constitue une véritable complication du processus.

3^o Par *formations conjonctives et vasculaires permanentes*, ou *néoplasies* (adhérences, hypertrophie, induration, etc.).

4^o Par *atrophie* simple, ou par dégénérescences diverses (*régressions*).

5^o Par *mort locale* ou *gangrène*, lorsque l'inflammation est très violente, lorsque l'état général du malade est mauvais (fièvres graves, alcoolisme, etc.), et lorsque, en raison de la disposition anatomique des parties, il y a étranglement des tissus, et consécutivement, oblitération des vaisseaux, et obstacle aux échanges nutritifs, etc.

6^o Par *la mort*, consécutive à la violence des symptômes généraux, aux troubles fonctionnels d'organes importants, à des complications graves, tels qu'accidents septicémiques, etc.

Mais, peut-on rapporter au processus inflammatoire

les néoplasies tuberculeuses et le cancer, etc.? Broussais et Bouillaud avaient déjà soutenu que la tuberculose d'un organe succédait toujours à son inflammation, et tout récemment, Lancereaux, Hanot (1) etc., ont rattaché aux phlegmasies, comme leur étant identiques en beaucoup de points, les néoplasies *nodulaires* ou granulômes (morve, tuberculose). Enfin, parmi les nombreuses théories pathogéniques du cancer, nous trouvons la théorie de l'irritation, de la prédisposition et de l'inflammation, défendue, entre autres auteurs, par Virchow. Il est vrai de faire remarquer que ces idées ont été fortement battues en brèche par des anatomo-pathologistes non moins compétents. Quoiqu'il en soit, l'étiologie du cancer et de la tuberculose, comme nous le verrons plus loin, offre encore bien des points obscurs, et nous nous contenterons de dire que, d'une façon incontestable, *l'irritation inflammatoire* d'un tissu ou d'un organe crée pour lui, en en faisant un lieu de moindre résistance, une prédisposition spéciale au développement primitif ou secondaire (2) des néoplasmes dont nous venons de parler.

VII. Traitement.

Le processus phlegmasique évoluant différemment suivant les régions et les tissus, suivant l'état de l'organisme, et suivant la nature de l'agent irritant, il nous est difficile

(1) *Rapports de l'inflammation et de la tuberculose*, Thèse d'agrégation, Paris, 1883.

(2) Nicaise, *De la contusion et de l'inflammation, comme causes de prédispositions locales au développement du cancer secondaire* (*Revue de Chirurgie*, Septembre 1885).

d'étudier ici complètement la question ; aussi nous en tiendrons-nous à quelques considérations générales qui découlent de l'étude que nous venons de faire de la nature et des causes de l'inflammation.

1° Le processus inflammatoire est une exagération nutritive locale, déterminée dans un organisme vivant par un agent irritant ; sa terminaison la plus favorable et la plus prompte est la résolution. L'indication fondamentale est donc de provoquer cette terminaison. Aussi cette formule du professeur Jaccoud résume-t-elle en quelques mots toute la thérapeutique de l'inflammation : « Mettre le malade en des conditions telles qu'il puisse attendre et seconder l'accomplissement normal du travail pathologique » (1).

2° La notion étiologique est ici d'une importance capitale comme dans l'institution de tout traitement ; vérité banale, mais qui ne saurait être trop souvent redite. Eviter les causes prédisposantes et déterminantes que nous avons passées en revue, ce serait prévenir l'inflammation ; enlever l'agent irritant, comme dans le cas de corps étrangers, c'est enrayer le processus et faciliter le retour à l'état normal.

3° L'inflammation, à son premier degré, nous l'avons vu, est un processus de réparation (forme constructive) ; tous nos efforts doivent tendre à le favoriser, et en éviter les complications (suppuration, gangrène, etc.).

Pour cela, le chirurgien veillera à l'accomplissement régulier des fonctions de nutrition ; l'état général sera traité avec soin, et la fièvre combattue, s'il y a lieu, par les agents thérapeutiques que nous indiquerons plus loin (Voyez

(1) Jaccoud, *Traité de Pathologie interne*, t. 1^{er}, page 89, Paris, 1883.

Fièvre traumatique). S'agit-il d'une plaie? nous emploierons les moyens que l'expérience clinique a démontré être les meilleurs pour mettre la blessure à l'abri des irritants extérieurs, et pour amener la guérison (inflammation réparatrice). Ce sont : les pansements antiseptiques, l'immobilité, la position, etc.; nous insisterons en temps utile sur ce point.

4° Enfin, dans les inflammations dites *externes* ou chirurgicales, nous disposons de remèdes efficaces pour en combattre et modifier les manifestations *locales* exagérées.

A. *Position*. — Moyen excellent, applicable surtout aux membres supérieurs et inférieurs; il exerce une influence favorable sur tous les symptômes locaux, et diminue en particulier la tuméfaction et la douleur, à condition de faciliter la circulation en retour et d'amener le relâchement musculaire (*élévation et position du repos physiologique*).

B. *Immobilité*. — En même temps qu'il place la partie blessée ou enflammée dans une position convenable, le chirurgien doit, non seulement recommander au malade le repos et l'immobilité absolue de cette partie, mais assurer celle-ci à l'aide d'un pansement ou d'un bandage approprié. Nous devons, en effet, ajouter peu de confiance, en général, à la docilité des malades, et c'est sagement procéder, que de les mettre dans l'impossibilité matérielle de désobéir.

C. La *compression*. — Associée à l'élévation des régions atteintes, la compression *régulière et élastique*, obtenue au moyen de l'ouate (Velpeau, Panas, Guérin, etc.) et, dans certains cas, par l'application d'une couche de collodion, constitue un très bon agent antiphlogistique. La compression,

outre ses propriétés antiseptiques, diminue l'afflux sanguin, assure la température uniforme et l'immobilité des parties, facilite la résolution, et s'oppose peut-être, jusqu'à un certain point, à l'exsudation et à la diapédèse pathologiques (Keetley) (1).

Mais pour atteindre ces résultats, la compression doit être faite avec beaucoup de soin, c'est-à-dire être modérée, égale sur tous les points, et modifiée dans son application, au fur et à mesure que la tuméfaction décroît et fait un vide (2).

D. *Réfrigérants et styptiques*. — Ils ont pour but de provoquer la contraction des petits vaisseaux; en outre, le froid soustrait localement une certaine quantité de calorique. Ce dernier agent, sous forme d'*irrigation continue*, d'*immersion* (Percy, Larrey, Josse d'Amiens, Bérard jeune), est employé depuis longtemps en chirurgie pour combattre la phlogose traumatique, mais il faut bien en surveiller l'action.

E. *Les émollients antiseptiques* (cataplasmes imbibés d'une solution phéniquée ou boratée, fomentations phéniquées, sous forme de pulvérisations ou de bains antiseptiques continus) (Verneuil); l'*onguent mercuriel* (Serre, Velpeau); les *narcotiques*, sont des *palliatifs* très utiles, à la période aiguë de l'inflammation, pour calmer la douleur et diminuer la tension des parties.

F. Les *débridements* joignent à l'action décongestive

(1) B. Keetley, *Revue de chirurgie*, 1880.

(2) Vanzetti a préconisé la compression digitale de l'artère principale de la région enflammée, pendant 12 à 15 heures, comme lui ayant donné d'excellents résultats.

des émissions sanguines, l'avantage de faire tomber la douleur et la tuméfaction, de s'opposer à l'étranglement des tissus, et de donner issue au pus, lorsque celui-ci est formé.

g. Les *émissions sanguines* (1) sous forme de sangsues, de ventouses scarifiées, de piqûres ou de mouchetures, sont un peu délaissées aujourd'hui; il ne faut certainement pas en abuser chez les sujets débilités; mais, au début de l'inflammation, elles opèrent une déplétion locale fort utile.

En dehors de l'état morbide « inflammatoire », le processus du même nom doit être considéré comme un véritable agent thérapeutique, employé tour à tour par la nature et le chirurgien, pour la guérison d'un certain nombre de maladies. Nous le verrons intervenir dans la cicatrisation immédiate ou secondaire des plaies, dans l'ouverture spontanée des collections purulentes, dans l'élimination des parties mortifiées ou des corps étrangers, etc. Le médecin le provoque tous les jours, en substituant, par l'emploi de substances irritantes, par exemple, un état aigu à une forme inflammatoire chronique (inflammation substitutive).

(1) Nous ne parlons pas ici de la saignée générale qui trouve plus souvent son indication dans les phlegmasies aiguës d'ordre médical.

CHAPITRE DEUXIÈME

ÉTUDE DE L'INFLAMMATION CHRONIQUE

I. Définition.

L'inflammation chronique, primitive ou consécutive à l'état aigu, dont elle présente, à un moindre degré, les principales manifestations essentielles, est caractérisée par la persistance ou le retour périodique de la cause irritante, par la lenteur et la longue durée de son évolution, par l'absence de fièvre ou par son type rémittent, par une prolifération considérable de tissu conjonctif, ou par une suppuration prolongée.

II. Anatomie pathologique.

Le siège de prédilection de l'inflammation chronique est le tissu conjonctif.

A. A la période de début, si l'on incise les parties malades, *gonflées* et modérément *indurées*, un liquide opalin s'écoule de la surface de section dont l'aspect est *gélantino-lardacé*, ou presque *translucide*, comme dans l'œdème. Hunter l'a comparée assez heureusement à la section d'un citron ; ça et là, d'une façon irrégulière, et suivant les régions, apparaissent des points opaques, des vaisseaux dilatés, béants,

à parois épaissies, adhérentes aux tissus (1), et quelques îlots hémorragiques. Le microscope nous montre les mêmes modifications histologiques dues à l'exsudation, à la diapédèse et à la prolifération cellulaire, que nous avons signalées, à la phase correspondante de l'état aigu.

Si la cause irritante disparaît, alors que les altérations nutritives n'ont pas dépassé ces limites, le tissu enflammé chroniquement pourra revenir à peu près à l'état normal (résolution); mais cette terminaison est des plus rares. Les néoformations conjonctives et la suppuration sont, au contraire, la règle.

B. *Néoformations conjonctives.* — A la surface d'une séreuse, telle que la vaginale, par exemple, la prolifération des cellules endothéliales et des cellules du tissu conjonctif sous-jacent, aboutissent à la formation de lamelles (néo-membranes) disposées par couches, étalées irrégulièrement, adhérentes aux parties voisines, parfaitement organisées, et d'une structure conjonctive d'autant plus avancée qu'elles sont plus anciennes. Les néo-capillaires très volumineux sont en même temps friables, de sorte qu'ils se rompent avec la plus grande facilité, et donnent lieu à des hémorragies secondaires (hématocèles). Fig. 6. Ajoutons qu'une autre conséquence de l'organisation de ces néo-membranes, est la possibilité du développement, à leur niveau, d'éléments tuberculeux ou cancéreux.

D'autres fois, le processus chronique donne lieu, à la surface d'un viscère (fungus bénin du testicule), ou d'une

(1) La gravité des hémorragies, dans un tissu enflammé, s'explique par la perte des propriétés des tuniques vasculaires (élasticité et contractilité), et par l'impossibilité dans laquelle elles se trouvent de revenir sur elles-mêmes.

séreuse (tunique vaginale, synoviales), Fig. 7, à une production abondante de *bourgeons charnus*, au dépens du tissu conjonctif. Sous l'influence d'une cause générale dont les premiers effets se feraient sentir sur le système artériel (artério-sclérose) (Duplaix) (1), ou bien à la suite d'une irritation permanente, le processus phlegmasique aboutit à une formation considérable de tissu conjonctif, sous forme

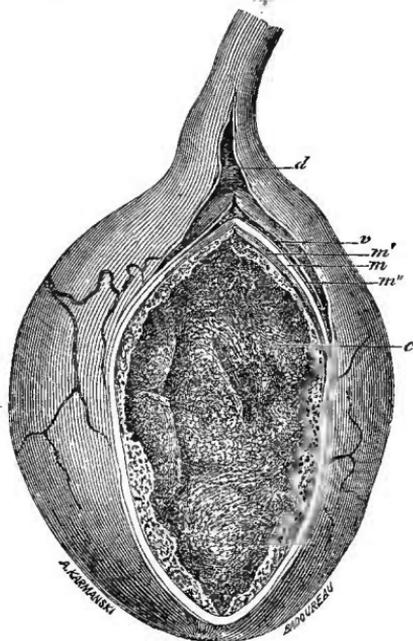


Fig. 6.

Hématocèle de la tunique vaginale ouverte sur une de ses faces. — D. Dartos.

V. Tunique vaginale. — M, M, M'. Néo-membranes. — C. Caillot.

(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, tome II, page 359)

de travées plus ou moins épaisses, entre les éléments propres d'un organe (testicule, foie), Fig. 8, ou d'une membrane (peau). Gênant tout d'abord la nutrition de ces éléments, par compression directe et par obstacle à la circulation capillaire,

(1) Duplaix, *Contribution à l'étude de la sclérose*, Paris, 1883.

les tractus connectifs deviennent ensuite fibreux, et grâce à leur retrait, les étouffent peu à peu et les détruisent. De volumineux qu'il était à la phase congestive du début, le viscère ainsi enflammé s'atrophie, devient d'une dureté et d'une rigidité caractéristiques (*induration scléreuse*), et

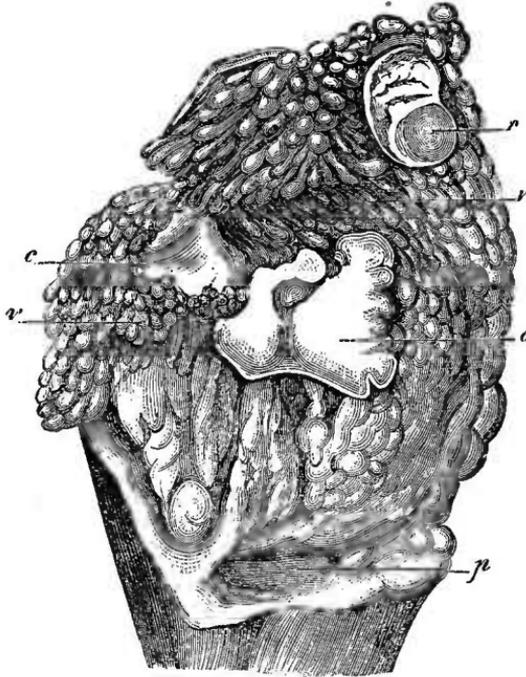


Fig. 7.

Arthrite scrofuleuse ou fongueuse du genou. L'articulation est ouverte et la rotule R est portée en haut vers le fémur. — V, V. Vegetations fongueuses développées tant à la face interne de la synoviale qu'à la surface de l'os. (Figure tirée de l'ATLAS D'ANATOMIE PATHOL. de Lancereaux et Lackerbauer).

(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, t. III, p. 230)

les cellules propres, infiltrées de granulations grasses, disparaissent. Ici les tissus demeurent stationnaires, quand bien même l'irritation causale cesse d'agir. Cette dernière phase d'atrophie manque quelquefois (cirrhose hypertrophique) (Hayem).

Au niveau des vaisseaux, il y a toujours, au bout d'un certain temps, inflammation combinée des deux tuniques interne et externe (endo-périartérite). La prolifération conjonctive aboutit à un épaissement considérable de ces

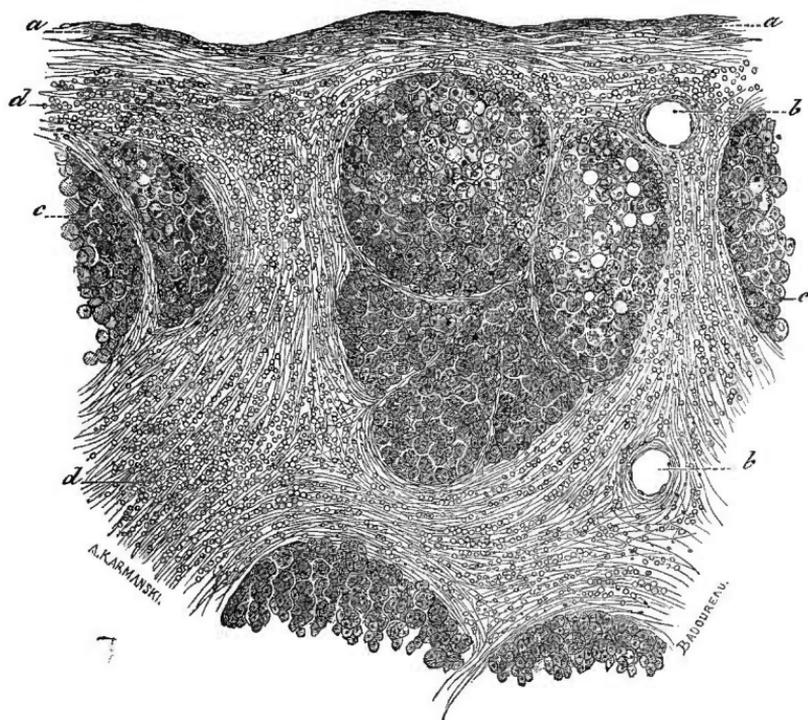


Fig. 8.

Coupe microscopique perpendiculaire à la surface d'un foie atteint d'hépatite proliférative. — A. Capsule de Glisson épaissie. — B. Vaisseaux. — C. Lobule hépatique. — D. Jeunes cellules et tissu fibroïde (grossissement d'après une préparation de M. Pierret).

(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, tome 1, page 273)

deux parois, tandis que la tunique moyenne disparaît de plus en plus. Fig. 9.

c. *Suppuration*. — Ce processus s'effectue comme dans l'état aigu, mais avec plus de lenteur, insidieusement pour ainsi dire; le pus se forme en effet, souvent sans rougeur,

sans chaleur, et sans symptômes fébriles; de là le nom d'*abcès froid*, que l'on a donné à cette collection purulente (voyez Suppuration). Ces abcès peuvent s'enkyster, se transformer en masses caséuses, ou s'éliminer, après dégénérescence graisseuse de leur contenu.

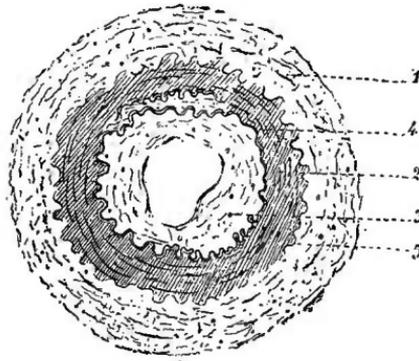


Fig. 9.

Artère atteinte d'endo-périartérite simple. — 1. Tunique externe. — 2. Tunique moyenne. — 3. Tunique interne. — 4. Lamé élastique interne. — 5. Lamé élastique externe.

(ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU SYSTÈME NERVEUX, de M. Raymond, page 121).

D. *Régression et Dégénérescences.* — La transformation granulo-graisseuse porte non-seulement sur les éléments cellulaires propres de l'organe enflammé (tubes séminifères, dans la sclérose testiculaire; cellules hépatiques, dans la sclérose du foie; endothélium des parois artérielles, dans l'endartérite chronique), Fig. 10; mais encore sur les

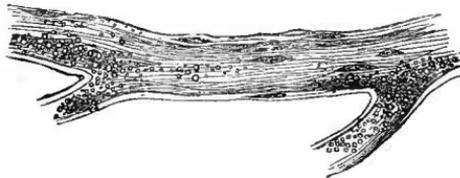


Fig. 10.

Petite artère du cerveau en voie de dégénérescence graisseuse.

(ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU SYSTÈME NERVEUX, de M. Raymond, page 126).

éléments du pus et les tissus de nouvelle formation ; elle résulte de l'insuffisance de l'apport nutritif par les vaisseaux, eu égard au nombre des éléments cellulaires. Quand les éléments cellulaires du pus ancien subissent une atrophie et une transformation grasseuse, c'est l'état caséeux. Quelquefois, le foyer caséeux s'imprègne de sels calcaires, ou bien, il se dissocie, se ramollit et s'élimine.

L'infiltration calcaire, ou *calcification* (Cornil et Ranvier,

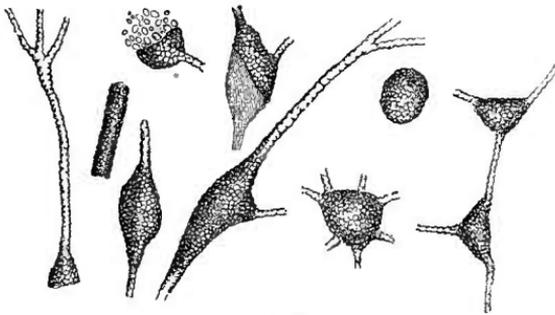


Fig. 11.

Cellules et tubes nerveux calcifiés d'un enfant paralysé des extrémités inférieures depuis deux ans (Förster).

(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, t. I, p. 499).

- Talamon), se produit dans les parties qui ont perdu leur vitalité, ou qui ont été modifiées par l'inflammation, Fig. 11 ; c'est ainsi que le tissu conjonctif, dans les séreuses enflammées (tunique vaginale), s'épaissit en lames stratifiées, au milieu desquelles on trouve une substance fondamentale amorphe, et des cellules plates ; cette néoformation fibroïde s'infiltré ensuite de sels de chaux.

Une altération très fréquente est la coloration noire, ardoisée, sous forme de pointillés ou d'arborescences. Cette pigmentation se fait au dépens de la matière colorante des globules rouges extravasés en grand nombre,

devenue plus foncée, et fixée dans les éléments cellulaires. Signalons enfin la dégénérescence amyloïde de différents organes, à la suite des suppurations prolongées. Fig. 12.

III. Etiologie.

D'une façon générale, l'inflammation chronique est déterminée par une irritation continue. Parfois, cette irritation permanente exerce *localement* son action sur un organisme

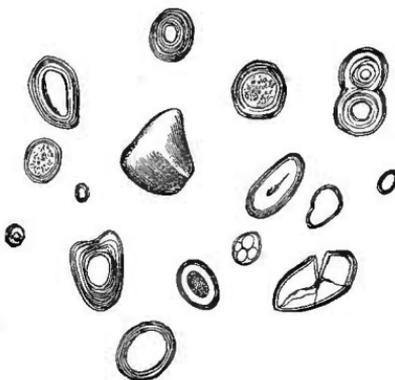


Fig. 12.

Corps amyloïdes provenant des canaux épидидymaires d'un individu affecté de tuberculose. Grossissement, 225.

(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, tome 1er, page 491).

sain; nous rangerons dans cette catégorie les différents *corps étrangers* qui peuvent être emprisonnés dans nos tissus; les *pressions* et les *froissements répétés* de certaines régions, particuliers à quelques professions. Mais, dans la majorité des cas, la cause *irritante* occasionnelle n'est pas extérieure; il faut la chercher dans des conditions générales mauvaises qui modifient profondément la nutrition des tissus (scrofuleuse, arthritisme, syphilis, etc.), Fig. 13, et que

nous avons déjà vu figurer parmi les causes de l'inflammation aiguë. On conçoit aussi très facilement qu'il suffise d'une irritation momentanée, superficielle (plaie, contusion, etc.), pour voir se développer et persister les symptômes d'une inflammation chronique, lorsque l'organisme est ainsi affecté.

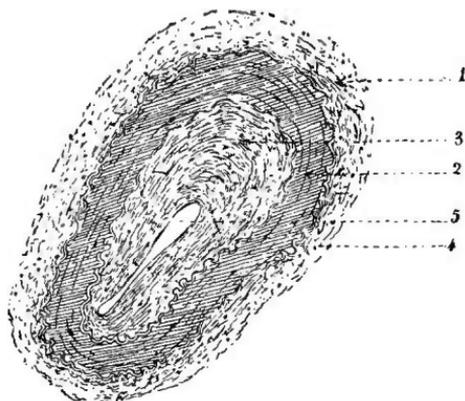


Fig. 13.

Artérite syphilitique passée à l'état fibreux (préparation du Dr Arthaud). — 1. Tunique externe. — 2. Tunique moyenne. — 3. Tunique interne. — 4. Lamé élastique interne. — 5. Lumière du vaisseau.

(ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU SYSTÈME NERVEUX, de M. Raymond, page 111).

IV. Symptomatologie.

Les symptômes sont, en général, les mêmes que ceux de l'inflammation aiguë, mais ils sont modifiés dans leur marche, ou atténués dans leur intensité.

A. *Locaux*. — A peine prononcée dans la plupart des cas, même lorsque le pus se collecte en assez grande quantité, parce que la distension des parties voisines est lente et progressive, la *douleur* devient parfois très vive,

térébrante même, soit spontanément, soit à l'occasion de l'exploration la plus modérée comme pression.

A la place de la *rougeur* vive et franche de l'état aigu, nous trouvons des arborisations d'une *teinte vineuse foncée*, ou bien encore cette pigmentation brunâtre, que l'on a si souvent l'occasion d'observer, sur les membres inférieurs atteints d'ulcères variqueux.

La *tuméfaction* est d'ordinaire assez marquée à la période congestive de l'inflammation chronique ; elle devient et demeure, dans certains cas, considérable (éléphantiasis). A la palpation, l'*élévation de la température* locale est presque nulle, mais on observe une augmentation constante de la consistance des parties (*induration*) ; en cas de suppuration, au contraire, lorsque l'inflammation siège superficiellement, on perçoit du ramollissement, puis une fluctuation très nette.

B. *Généraux*. — Les symptômes fébriles, tantôt manquent absolument, tantôt apparaissent à l'occasion de poussées aiguës ; tantôt, comme lorsque l'état chronique succède à l'état aigu, la fièvre devient rémittente ou intermittente. La fièvre hectique qui accompagne les suppurations de longue durée, et que l'on peut vraisemblablement attribuer à la résorption des produits enflammés, désagrégés, est caractérisée par le type continu ou rémittent, avec exacerbations très marquées le soir, par des sueurs nocturnes profuses, par une diarrhée fétide, par de l'amaigrissement, etc.

C. *Fonctionnels*. — Le trouble fonctionnel est en rapport avec les désordres anatomiques, et varie suivant l'importance physiologique des parties atteintes.

V. Marche. — Durée. — Terminaisons.

Une allure lente, insidieuse est caractéristique de l'inflammation chronique d'emblée : quand, au contraire, celle-ci succède à l'état aigu, on peut observer des poussées ou recrudescences. La durée, toujours très longue, ne peut être précisée, car elle dépend d'influences variables, tenant à la cause, à l'état de l'organisme, au siège du processus.

Nous avons vu que la guérison par résolution peut être obtenue, mais cela très rarement, et presque toujours d'une façon incomplète ; tandis que la terminaison fatale est la conséquence fréquente de suppurations prolongées (par tuberculose, albuminurie, dégénérescence amyloïde, fièvre hectique), ou bien de troubles fonctionnels d'organes indispensables à l'existence.

VI. Pronostic.

Les considérations qui précèdent nous montrent que l'inflammation chronique est de beaucoup plus grave que l'inflammation aiguë, puisque dans les cas les plus favorables, elle ne saurait guérir, sans laisser à sa suite, une altération anatomique et un trouble fonctionnel.

VII. Traitement.

Les lésions qui caractérisent l'inflammation chronique (néoformations conjonctives, suppurations prolongées, etc.), sont en grande partie au dessus des ressources de l'art ; quel-

quefois même le sacrifice de la partie affectée est nécessaire, si l'on veut sauver la vie du malade. Dans tous les cas, s'attaquer à la cause originelle est la première indication; on devra ensuite s'opposer à la prolifération exagérée du tissu conjonctif, et favoriser la résorption des exsudats. Dans ce but, l'iodure de potassium, quelques agents spéciaux (arsenic, mercure), certaines eaux minérales, l'hydrothérapie, etc., suivant les cas, seront utilement employés. A côté de ces moyens généraux, une bonne hygiène, le séjour à la mer, les bains salés et une alimentation fortement réparatrice, aideront puissamment à obtenir un bon résultat.

Restent les moyens *locaux* dont nous devons dire quelques mots, parce qu'ils rendent de grands services, lorsqu'ils peuvent être appliqués. En première ligne, viennent l'*immobilisation*, la *position* et la *compression*, à l'aide d'appareils ou de bandages spéciaux. De tous les remèdes locaux, ces trois moyens sont certainement les plus puissants et les plus efficaces. Obtenue au moyen de bandes élastiques, de bandellettes de diachylon, d'appareils ouatés, silicatés, etc., la *compression* facilite la résorption des produits infiltrés, et diminue rapidement la *tuméfaction* et l'*induration*; c'est le meilleur des résolutifs.

Fondants et résolutifs. — Tous les jours, d'une façon un peu empirique, il faut l'avouer, l'on prescrit, comme fondants et résolutifs, les badigeonnages à la *teinture d'iode*, les pommades *iodurées* et les onguents *hydrargyriques*, qui ne produisent souvent qu'une irritation dérivative, au niveau des téguments; il n'en est pas de même des *courants continus*, qui ont une réelle valeur.

Des chirurgiens se sont bien trouvés de l'action réso-

lutive de l'enveloppement des parties enflammées chroniquement, à l'aide d'un linge imbibé d'eau froide ordinaire ou d'eau minérale, et recouvert d'un taffetas imperméable. Cet enveloppement doit être renouvelé toutes les trois ou quatre heures.

Dérivatifs. — Leur but est de provoquer une inflammation aiguë de voisinage, destinée à modifier le processus inflammatoire chronique et torpide : citons la *teinture d'iode*, les *vésicatoires*, les *frictions stibiées*, les *cautérisations transcurrentes*, etc.

Quant aux ulcérations et aux suppurations prolongées, elles devront être modifiées localement par des applications, à la fois *antiseptiques* et *stimulantes*, ou *caustiques*, suivant les cas, en même temps que l'on s'attaquera d'une façon active au foyer même de l'affection.

CHAPITRE TROISIÈME

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE DE L'HÉMORRHAGIE

I. Définition.

L'hémorrhagie est un processus morbide caractérisé par l'issue du sang hors des vaisseaux.

Suivant qu'une cause interne ou externe leur a donné naissance, les hémorrhagies se divisent en deux grandes classes : Les hémorrhagies *spontanées* et les hémorrhagies *traumatiques*. Quelques autres divisions secondaires sont à conserver, en raison de la signification de siège, de cause, et de nature qu'elles expriment ; c'est ainsi que l'on distingue les hémorrhagies *artérielles*, *veineuses*, *capillaires*, *internes*, *externes*, *actives*, *passives*, *supplémentaires*, etc, et que l'hémorrhagie *traumatique* peut être *primitive*, *secondaire*, *retardée*, etc.

II. Pathogénie, Etiologie.

La sortie du sang hors des vaisseaux qui le contiennent est, dans la majorité des cas, subordonnée à la rupture des tuniques vasculaires ; mais, au niveau des capillaires, l'émigration des globules rouges peut être la conséquence

d'une modification particulière, non exactement définie, de la paroi, et elle a lieu par *diapédèse*, suivant un mécanisme qui n'est pas non plus complètement élucidé.

L'hémorrhagie par *diapédèse*, qui figurait déjà dans la classification de Galien, fut acceptée plus tard par Morgagni, Bichat, Chomel, etc., puis rejetée par Virchow et Robin. Aujourd'hui, grâce aux travaux et aux expériences de Stricker, Cohnheim, Arnold (1), etc., la migration des globules rouges est aussi indiscutable que celle des globules blancs. Il suffit d'observer la circulation de la membrane interdigitale d'une grenouille, dont on a lié la veine crurale, ou chez laquelle on a pratiqué une injection de chlorure de sodium (Prussak), pour voir les globules sanguins s'engager à travers la paroi, et effectuer complètement leur passage dans le tissu voisin, sous l'influence de la pression intravasculaire.

Quoiqu'il en soit, les causes productrices de l'hémorrhagie agissent suivant des mécanismes variés, qui peuvent être ramenés à deux principaux (2) :

1^o Lésions de la paroi vasculaire;

2^o Excès de la pression sanguine.

I. *Lésions de la paroi vasculaire :*

A. *Traumatisme.* — L'hémorrhagie traumatique est le résultat de plaies, traumatiques ou chirurgicales, ou, pour parler d'une façon plus générale, de blessures de toutes sortes intéressant les vaisseaux superficiels ou profonds, et

(1) J. Arnold, *Ueber Diapedesis. Eine experimentale studie* (*Archiv. für Path. Anat. und Physiol.* L. VIII).

(2) Bouchard, *De la Pathogénie des hémorrhagies*, Thèse d'Agrégation, Paris, 1869.

déterminant une solution de continuité dont le mécanisme est des plus nets.

On peut, au point de vue pathogénique, rapprocher de cette catégorie : 1° l'hémorrhagie en quelque sorte physiologique qui, après l'expulsion du fœtus, est la conséquence de la rupture des vaisseaux, par suite du décollement normal de la masse placentaire; 2° les écoulements sanguins dus à l'érosion des vaisseaux par des corps durs ou anguleux (calculs, scybales, esquilles, corps étrangers de toute nature), soit au sein des tissus, soit au niveau des conduits normaux, tels que l'urèthre, l'intestin, les voies biliaires, etc.

B. *Altérations morbides.* — La rupture vasculaire peut être la conséquence de l'extension d'un processus destructif simple ou spécifique, ayant son point de départ dans les tissus ambiants (*ulcération*). Telles sont, parmi les faits d'ordre médical, les hémorrhagies pulmonaires, celles de l'estomac et de l'intestin, dans le cas de cancer, de tuberculose, d'ulcère simple, de fièvre typhoïde; telles sont, en chirurgie, les hémorrhagies que l'on observe dans la pourriture d'hôpital, ou bien à la surface d'un encéphaloïde et d'un épithélioma ulcérés. Quant aux écoulements sanguins consécutifs à l'application des caustiques liquéfiantes et ignés, quant à ceux qui compliquent certains abcès anfractueux, les plaies contuses ou par armes à feu, les brûlures profondes, etc., ils résultent aussi de l'*ulcération* latérale ou terminale des vaisseaux, mais cette perte de substance est produite par l'inflammation, par le ramollissement et la mortification gangréneuse préalables des parois.

Dans d'autres cas, les tuniques vasculaires sont *préparées* à la solution de continuité par des altérations liées à des états pathologiques différents; un simple effort, un mouvement exagéré, une congestion en déterminera la rupture, cause immédiate de l'écoulement sanguin.

C'est, entre autres causes (1), à une fragilité et à une étroitesse congénitales, souvent héréditaires (cas de Roche et Sanson, de Piorry, etc.), des vaisseaux capillaires, que l'on attribue la disposition spéciale des *hémophiles* aux hémorragies spontanées, ou chez lesquels le moindre choc, le plus léger traumatisme, une piqûre de sangsue, par exemple, est le point de départ d'une perte sanguine abondante, et parfois des plus difficiles à arrêter. Nous retrouvons cette minceur et cette friabilité acquises, dans les vaisseaux de nouvelle formation des bourgeons charnus

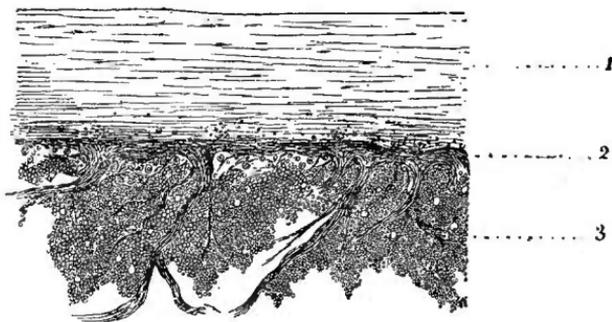


Fig. 14.

Pachyméningite hémorragique. — 1. Dure-mère. — 2. Exsudat. — 3. Sang épanché. Cette figure représente la coupe de la dure-mère et de l'exsudat hémorragique, dans un cas d'hémorragie récente et très abondante.

(ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU SYSTÈME NERVEUX, de M. Raymond, page 85)

(1) On a également rapporté cette disposition constitutionnelle hémorragipare à l'influence du système nerveux (Recklinghausen); à une diminution ou à une altération de la fibrine du sang; à une disproportion entre la capacité du système vasculaire normal et le sang produit; à une sorte d'arrêt de développement des vaisseaux (Wickham Legg).

ou des néo-membranes (1), pachyméningite, vaginalite, ulcères, etc. Fig. 14.

Tantôt les lésions de structure des vaisseaux sont le fait d'une affection inflammatoire (endartérite ou périartérite, phlébite); souvent aussi elles consistent dans la dégénérescence granulo-graisseuse (athérome artériel) des capillaires et des gros vaisseaux. Les capillaires ainsi dégénérés se laissent distendre par la pression sanguine, et subissent la dilatation anévrysmale, Fig. 15 et 16. Sous l'influence



Fig. 15.

Artériole du cerveau chargée d'anévrysmes miliiaires, et provenant d'un garçon de seize ans tuberculeux.

(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, tome I^{er}, page 554)

d'une congestion passagère du cerveau, par exemple, provoquée par les efforts de la toux, de la défécation, etc., ou par des excès alcooliques, le liquide sanguin filtre à travers les tuniques interne et musculaire dissociées, usées, et s'épanche sous l'adventice. (anévrisme disséquant), dont la rupture produira les hémorrhagies ponctiformes du parenchyme cérébral. Fig. 17.

(1) H. Galliet, *Recherches sur les lésions anévrysmatiques des vaisseaux capillaires considérées comme causées de certaines hémorrhagies*, Thèse de Paris, 1853.

Ces lésions sont la conséquence de causes multiples, et en particulier de l'*alcoolisme*, d'*intoxications* (phosphore), de l'*âge*, sans omettre les *maladies infectieuses*, dont

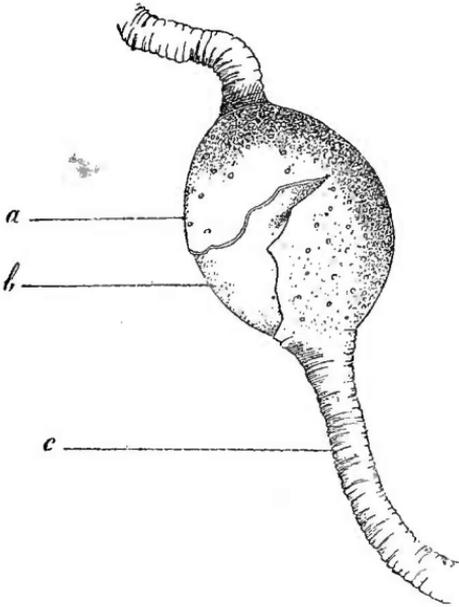


Fig. 46.

Anévrysme miliaire (d'après Charcot). — C. Vaisseau intact. — B. Tunique moyenne faisant hernie à travers la tunique externe déchirée (A).

(ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU SYSTÈME NERVEUX, de M. Raymond, page 225)

l'influence n'est guère plus discutable aujourd'hui, grâce aux recherches de Potain (fièvre typhoïde), de Brouardel (variole), etc.

D'autres fois enfin, les altérations vasculaires résultent d'une modification dans la composition du sang (maladies générales), ou bien d'un trouble *local* de la circulation (*stase*, *thromboses*, *embolies*). Il est aisé d'admettre que, dans le cas de maladie générale, les parois des vaisseaux sont modifiées concurremment avec le liquide sanguin. La

diminution, l'altération ou la destruction rapide des globules du sang (1), et la dégénérescence graisseuse consécutive des capillaires, ont été d'ailleurs démontrées expérimentalement et cliniquement, à la suite d'introduction dans le sang de certaines substances (iode, iodure de potassium, phosphore, arsenic, alcool, bile, matières septiques, venin des serpents); ou bien dans les affections

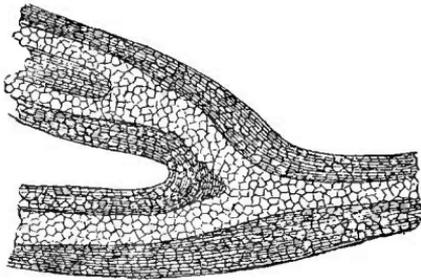


Fig. 17.

Hémorrhagie dans la gaine d'un vaisseau des méninges (d'après Cornil et Ranvier)
(ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU SYSTÈME NERVEUX, de M. Raymond, p. 123)

générales, tels que l'ictère grave, le typhus, etc. (Virchow, Hayem, Coze et Feltz, Fournier (2), Hallopeau (3), etc.). Il suffit même, ainsi que l'a indiqué Cohnheim, d'arrêter pendant quelque temps le sang dans un vaisseau, pour que les capillaires subissent la dégénérescence graisseuse. « Si on applique une ligature à la base de la » langue d'une grenouille, et si on l'enlève au bout de » deux ou trois jours, on peut constater qu'au moment

(1) Andral, Huxam, Bouillaud, Piorry ont appelé l'attention sur la diminution et le ramollissement de la fibrine dans les maladies adynamiques.

(2) Fournier, *Revue mensuelle de Médecine et de Chirurgie*, 1877.

(3) Hallopeau, *Comptes-rendus de la Société de Biologie*, 1880.

» où la circulation se rétablit, il se fait une extravasation
» de globules rouges et de globules blancs qui dénote une
» altération de la paroi, bien que celle-ci ne présente
» aucun changement appréciable dans sa constitution phy-
» sique. Un obstacle à la circulation a donc suffi pour
» amener cette altération et presque une hémorrhagie ;
» c'est ainsi qu'il faut, selon toute apparence, expliquer les
» suffusions sanguines qu'entraînent les oblitérations vascu-
» laires, qu'elles portent sur les troncs ou sur leurs artérioles,
» sur leurs fines divisions, ou sur les capillaires. » (Hallopeau,
Traité élémentaire de Pathologie générale, page 291).

Nous pensons que, dans le cas d'*oblitération vasculaire*, le mécanisme de l'hémorrhagie, par diapédèse, est complexe ; il faut certainement invoquer un trouble dans la nutrition des capillaires, mais, en même temps, faire intervenir un changement dans la pression intra-vasculaire.

De même, dans un certain nombre de fièvres infectieuses à forme hémorrhagique, l'écoulement sanguin ne doit pas être exclusivement rapporté à la dégénérescence graisseuse des parois vasculaires ; plus généralement même, d'après M. Girard (1), l'examen le plus minutieux de l'état des vaisseaux, pratiqué par MM. Raymond et Arthaud, aurait été négatif. Il faut donc invoquer ici, en même temps, soit l'influence des amas de micrococci, soit un trouble vasomoteur, lorsque les parasites ont été introuvables (Litten) (2).

II. *Excès de la pression sanguine.*

On sait que le sang, à l'état normal, distend les parois

(1) Félix Girard, *Essai sur la pathogénie des hémorrhagies dans les maladies infectieuses*. Thèse de Paris, 1885. N° 279.

(2) Litten, *Deutsch. Zeitsch. für D. Klin. Med.*, 1881.

des vaisseaux, et que la pression intra-vasculaire, au maximum dans le ventricule, au moment de la systole, diminue de plus en plus en s'éloignant du cœur vers les capillaires et les veines; cette tension varie en raison directe des changements du calibre total de l'appareil vasculaire, des modifications dans la quantité du liquide sanguin en circulation, des variations de la pression *extra-vasculaire*, et de la plus ou moins grande énergie de l'impulsion cardiaque. Qu'il y ait afflux d'une plus grande quantité de sang artériel, ou bien obstacle à la circulation en retour, ou bien encore abaissement de la pression atmosphérique, le résultat sera identique au point de vue qui nous occupe; c'est-à-dire que la tension intra-vasculaire sera augmentée. Les plus fins vaisseaux, distendus au-delà des limites de la résistance de leurs parois supposées saines, finiront par se rompre; de là les hémorragies dites *mécaniques*, parce qu'il s'agit d'un trouble mécanique de la circulation.

Ces diverses conditions d'accroissement de la pression intra-vasculaire se trouvent réalisées de façons différentes que nous allons rapidement passer en revue.

Tout d'abord, l'hémorragie fonctionnelle, qui a lieu périodiquement chez la femme, depuis la puberté jusqu'à la ménopause, et qui est liée à l'ovulation, résulte d'un excès de pression et de la rupture des capillaires de la muqueuse utérine, hypérémie au maximum, par trouble du système vaso-moteur.

L'hypertrophie du cœur gauche est une première cause d'augmentation de la pression artérielle et d'accélération du cours du sang; des hémorragies du cerveau, des épitaxis en sont la conséquence.

La suppression d'une évacuation sanguine périodique, tel que le flux hémorrhéïdair ou l'écoulement menstruel (aménorrhée ou ménopause), a pour effet immédiat l'excès de la masse du sang en circulation ; de là la surdistension des capillaires, et les hémorrhagies intestinales, stomacales, pulmonaires, etc., dites *supplémentaires* ou par *compensation*. Nous rapprocherons de cette variété les hémorrhagies *essentielles*, *actives* (Stahl) ou *pléthoriques*, propres au tempérament du même nom, dues à l'accroissement du nombre des globules ou de la masse générale du sang (nourriture trop forte, etc.), et qui se traduisent par des saignements de nez, chez l'enfant, et par l'état hémorrhéïdair, chez l'adulte.

L'oblitération d'une branche artérielle, par une ligature, par une thrombose, ou par une embolie, aura également pour conséquence l'exagération de la pression sanguine dans le territoire vasculaire correspondant, et la production d'hémorrhagies, désignées par Virchow, sous le nom d'*hémorrhagies par fluxion collatérale*, si cette pression dépasse la limite de résistance des vaisseaux. Telles sont par exemple les hémorrhagies du poumon, dans le cas d'embolie des artères de cet organe.

L'oblitération inflammatoire des petits vaisseaux, et les embolies capillaires (Feltz, Hayem) déterminent, par le même mécanisme, un excès de pression dans les capillaires voisins, et la déchirure de ces derniers. C'est ainsi que pour MM. Ollivier et Ranvier (1) l'obstruction des capillaires par des globules blancs, dans la leucocythémie, est le point de départ des hémorrhagies observées dans cette affection ;

(1) Ollivier et Ranvier, *Archives de Physiologie*, 1869.

de même que pour Weigert (1), Cornil, Ziemssen, Zuelzer, Raymond (2), etc., les hémorragies disséminées et multiples des maladies infectieuses, de la variole, etc., s'expliqueraient en partie par l'action à la fois oblitérante (thrombose, embolie) et destructive des bactéries sur les parois des vaisseaux.

Enfin, les troubles vaso-moteurs, les lésions du système nerveux central (expériences de Schiff, Vulpian, etc.; observations d'Ollivier, de Charcot, etc.) et périphérique (névralgies traumatiques et hémorragies secondaires (Verneuil), permettent avec assez de raison de rapporter à l'action nerveuse et au même mode pathogénique (hypérémie et hémorragie compensatrices), par paralysie réflexe (Vulpian), divers écoulements sanguins auxquels Lancereaux donne le nom d'hémorragies *névropathiques*.

Le purpura hémorragique ou maladie tâchetée de Werlhoff; l'hémorragie des glandes sudoripares ou hématurie, sont le plus souvent, en rapport avec des troubles de la sensibilité, et les désordres que l'on observe chez les hystériques.

La colère, la frayeur, toutes les émotions violentes, en général, déterminent aussi des hémorragies par hyperémie subite (cas de Lordat, de Gilbert, de Lancereaux, etc.).

L'action hémorragique du froid et du calorique est depuis longtemps connue : citons le coup de sang des moissonneurs et des soldats en marche pendant les fortes chaleurs; l'hématurie, les métrorrhagies des pays chauds, etc. Les hémorragies nasales sont fréquentes chez les Esquimaux pendant l'hiver; on les a observées également chez nos malheureux soldats au moment de la retraite de Russie.

(1) Weigert, *Die pocken efflorescenz*, etc., Breslau, 1875.

(2) Voyez la thèse de Girard, déjà citée.

La pathogénie de ces hémorrhagies a tour à tour été expliquée par une dilatation directe ou réflexe des vaisseaux due à ces deux agents physiques.

L'exagération de la pression au niveau du système capillaire et l'hémorrhagie peuvent aussi être le fait d'un obstacle à la circulation en retour.

Les lésions de l'orifice mitral, et la compression des veines pulmonaires, par un cancer, par des ganglions hypertrophiés, ou par un anévrysme, donnent fréquemment lieu à des hémorrhagies pulmonaires, de même que les lésions valvulaires du cœur droit, et l'insuffisance de l'orifice tricuspide, en particulier, les tumeurs placées sur le trajet des veines caves, l'oblitération cirrhotique des capillaires du foie, les efforts de défécation, les quintes de coqueluche, etc., seront le point de départ des hémorrhagies dites *passives*, si souvent observées dans le système de la grande circulation.

Nous terminerons par les pertes de sang consécutives à la *diminution de la pression extra-vasculaire*.

L'ablation des tumeurs volumineuses, la suppression brusque et rapide d'un épanchement abondant, la paracentèse oculaire, l'ascension des hauts sommets par les gens de la plaine, et les voyages aérostatiques (diminution de la pression atmosphérique), le travail dans l'air comprimé, réalisent ce mode pathogénique. Quant à l'application des ventouses sèches, elle détermine la sortie du sang par un double mécanisme, en diminuant la pression extravasculaire, et en formant obstacle à la circulation en retour, par les bords de la ventouse.

CHAPITRE QUATRIÈME

ÉTUDE DE LA THROMBOSE

1. Historique.

L'étude de la coagulation du sang dans les vaisseaux est de date relativement récente.

Pendant la période ancienne, on avait cependant remarqué la fréquence des cas de mort subite (Galien), et des cas de gangrène des extrémités chez les cardiaques (Vésale). La découverte de Harvey fut le point de départ de nombreuses tentatives pour expliquer la présence des caillots trouvés, à l'autopsie, dans les cavités du cœur et dans les vaisseaux. Van Swieten essaya des injections veineuses dans le but de reproduire expérimentalement la thrombose et les caillots migrants (obturamenta de Bonnet), entrevus par Malpighi (1666), et par W. Gould (Durodié) (1). Mais d'autres auteurs (Morgagni) s'élevèrent contre ces expériences et nièrent la possibilité de la coagulation du sang pendant la vie.

Au XVIII^e siècle, les chirurgiens avaient constaté la

(1) Durodié, *Etude sur les thromboses et l'embolie veineuses, dans les contusions et les fractures*, Thèse de Paris, 1874.

formation de caillots intra-vasculaires dans le phénomène de l'hémostase, et J.-L. Petit distingua le caillot interne ou *bouchon*, et le caillot externe ou *couvercle*. La théorie inflammatoire (phlébite, artérite), défendue par Hunter, Cruveilhier, Dance, etc., faisait du thrombus un produit exsudatif, toujours né sur place, et de la coagulation, un des phénomènes essentiels de l'inflammation.

En 1827, Legroux (1) établissait les conditions de la coagulation du sang dans les vaisseaux pendant la vie, et la possibilité de caillots migrants. Signalons, en 1838, la thèse d'agrégation de M. Hardy qui contient un exposé complet de l'*Histoire des concrétions sanguines*.

A quelques années de distance, différents mémoires modifièrent les idées reçues. Bouchut (1844), sépara nettement l'inflammation de la thrombose (2), et Hasse (1841), rapporta le ramollissement cérébral à une oblitération artérielle. De nombreuses observations furent ensuite publiées qui établissaient timidement des rapports de cause à effet entre les oblitérations vasculaires, l'endocardite végétante, et certains états du sang dans les maladies chroniques (Alibert, Bouillaud). Mais c'est à Virchow (1845), que revient le mérite d'avoir déduit de l'étude de tous ces éléments épars, la théorie pathogénique actuelle de la thrombose et de l'embolie.

Près de vingt ans plus tard (1862), Velpeau communiquait, à l'Institut, la première observation d'embolie

(1) Legroux, *Recherches sur les Concrétions sanguines dites polypiformes développées pendant la vie*, Thèse de Paris, 1827.

(2) Bouchut, *Sur la coagulation du sang dans la Cachexie et les Maladies chroniques*. — Idem. *De la Plegmatia alba dolens*. (*Gazette médicale de Paris*, 1844).

pulmonaire consécutive à une fracture de jambe (1). MM. Charcot et Ball (1860), venaient de rapporter un cas de gangrène pulmonaire par embolie, dont le point de départ était la plaie d'une ponction, chez un cardiaque atteint d'anasarque (2). Suivirent de près (1864-1865), deux mémoires publiés par M. Azam de Bordeaux « sur la mort subite par embolie pulmonaire dans les contusions et les fractures » et sur la thrombose consécutive aux traumatismes (3), et par M. Dubreuilh « sur la mort subite dans l'état puerpéral » (4). Depuis, de nombreux travaux, parmi lesquels nous citerons en France ceux de Bertin (5), Vergely (6), Feltz (7), Vulpian (8), Pitres (9), Mollière (10), Hayem (11), les thèses de Bucquoy, de Lan-

(1) Velpeau, *Comptes-rendus de l'Académie des Sciences*, 1862.

(2) Charcot et Ball, *Pneumonic disséquante (Union médicale)*, 1860.

(3) Azam, *Gazette hebdomadaire*, 1864, et *Actes du Congrès de Bordeaux*, 1866.

(4) Dubreuilh, *Congrès de Bordeaux*, 1865.

(5) Bertin, *Etude critique de l'embolie dans les vaisseaux artériels et veineux*, Paris, 1869.

(6) Vergely, *Etude critique sur l'embolie*, Bordeaux, 1868.

(7) Feltz, *Etude clinique et expérimentale des embolies capillaires*, Paris. 1867 et 1870.

(8) Vulpian, *L'École de Médecine*, cours de 1874.

(9) Pitres, *Structure des caillots intravasculaires (Progrès médical)*, 1873). — *Recherches expérimentales sur le mode de formation et sur la structure des caillots qui déterminent l'hémostasie. (Archives de Physiologie)*, 1876).

(10) Mollière, *Documents pour servir à l'histoire des thromboses et embolies osseuses. (Lyon médical)*, 1870).

(11) Hayem, *Du Processus de coagulation et de ses modifications dans les maladies. (Bullet. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux)*, 1881, et *Comptes-rendus de l'Académie des Sciences*, 1882 et 1883). — *Note sur les concrétions sanguines. (Bullet. et Mém. de la Société médic. des hôpitaux)*, 1886.)

cereaux (1862-1863), de Levrat (1), Chabenat (2), Boyer (3), Besson (4), etc. ; et à l'étranger, ceux de Panum (5), Volkmann (6), Billroth (7), Cohnheim (8), Schmidt (9), Bizzorrero (10), Baumgarten (11), Hlava (12), Schimmelbusch (13), Löwitt, etc., ont contribué à élucider cette importante question.

II. Définition.

Virchow, le premier (1853), a désigné sous le nom de *Thrombose*, le processus morbide caractérisé par la formation en un point du système circulatoire, pendant la

(1) Levrat, *Des Embolies veineuses d'origine traumatique*, Thèse d'agrégation, 1880.

(2) Chabenat, *De la mort subite par embolie dans les varices enflammées*, Thèse de Paris, 1876.

(3) Boyer, *Etude sur les embolies veineuses dans les fractures*, Thèse de Paris, 1875.

(4) Besson, *Contribution à l'étude de l'embolie pulmonaire non mortelle dans les contusions et les fractures*, Thèse de Paris, 1876.

(5) Panum, *Recherches expérimentales sur les embolies* (*Archives de Médecine*, 1863).

(6) Volkmann, *Langenbeck's Archiv*, 1866.

(7) Billroth, *Pathologie générale*, Traduction française, 1880.

(8) Cohnheim, *Vorlesungen über allgemeine Pathologie*, 2^e édition, 1882.

(9) Schmidt, *Recherches sur le rôle physiologique et pathologique des leucocytes du sang*, *Archives de Physiologie*, 1882.

(10) Bizzorrero, *Virchow's Archiv*, 1882.

(11) Baumgarten, *Centralblatt f. medic. Wiss.*, 1877.

(12) Hlava, *Archiv. für experiment. Path.*, 1883.

(13) Schimmelbusch, *Die blutplättchen und die Blutgerinnung* (*Fortschritte der Medicin*, Février 1885).

Voyez *Thromboses*, par Vinay, article *Veines*, du Dictionnaire Jaccoud.

vie, d'une coagulation sanguine (*Thrombus*), laquelle détermine l'obstruction complète ou partielle de ce même point.

III. Pathogénie et Étiologie.

Malgré toutes les recherches et les travaux dont il vient d'être question, il faut avouer que nous en sommes encore réduits à des hypothèses touchant le mécanisme intime de la coagulation spontanée du sang en circulation ou bien extravasé.

En parlant de la précipitation de la fibrine en dehors des vaisseaux, nous avons dit qu'elle résultait de l'action directe des *hématoblastes* (Hayem) (1), ou *plaquettes de sang* (Bizzorrero) (2), ou d'un ferment spécial fourni par les globules blancs (Schmidt), en voie d'altérations destructives, sur deux substances contenues dans le plasma sanguin (fibrinogène et paraglobuline). Injecté en quantité suffisante dans les vaisseaux, ce ferment qui existe dans le sang, à l'état normal, en proportion minime, déterminerait, d'après Max Edelberg (3), la coagulation immédiate. L'hémoglobine dissoute, les liquides putrides, posséderaient la

(1) Dans la séance du 18 décembre 1885, à la Société médicale des hôpitaux (voyez *Bulletins et Mémoires*, 6 janvier 1886). M. Hayem a résumé l'ensemble de ses recherches depuis 1877 sur ce sujet. D'après lui, les hématoblastes du sang au contact d'un corps étranger (paroi altérée des vaisseaux), deviennent adhérents et retiennent d'autres hématoblastes au passage. Peu à peu se constituent avec des globules blancs et rouges et de la fibrine, les caillots dits hématoblastiques ou par battage.

(2) Bizzorrero, *Sur un nouvel élément du sang et son importance dans la thrombose et la coagulation. Archives italiennes de Biologie*, 1882.

(3) Max Edelberg, *Archiv. f. experim. Pathologie*, 1880.

propriété d'augmenter ce ferment fibrinogène; d'où la formation de thromboses et d'embolies, dans les cas de transfusion d'un sang hétérogène (par décomposition des globules rouges qui cèdent l'hémoglobine dissoute); ou lorsque le sang a séjourné à l'air (Schmidt, Panum, etc.). Naunyn, Plosz et Gyorgyaï ont amené la formation de caillots volumineux (*concrétions massives*) dans les veines voisines, en injectant du sang dissous dans les jugulaires; mais, M. Hayem déclare n'avoir réussi à obtenir le même résultat qu'une fois sur quinze expériences. Par contre, l'injection de sérum du bœuf dans le sang de chien, donnerait naissance à des concrétions microscopiques (*concrétions grumeleuses*), qui seraient entraînées, et iraient produire emboliquement d'innombrables infarctus hémorragiques, en tout semblables à ces hémorragies multiples que détermine le venin des serpents (Hayem, et Urueta, *Thèse de Paris*, 1885).

L'intégrité de la paroi endothéliale empêcherait la production exagérée de ce ferment, et conserverait le sang liquide par une action spéciale, mais non encore élucidée, sur les globules blancs ou les hémato blastses, dont elle assurerait la vitalité (Birk et Schmidt).

Quoi qu'il en soit de ces théories, examinons le rôle étiologique et pathogénique des conditions variées, que l'expérimentation physiologique et l'observation clinique nous ont démontré contribuer à la production des thromboses.

On sait que la fluidité du sang dans les vaisseaux dépend de trois conditions: de l'intégrité de la paroi, de la composition normale du sang et de son cours régulier dans ses cavités naturelles (Hayem).

Les différentes causes que nous passerons bientôt en revue, se rapportent toujours, plus ou moins directement, à trois facteurs dont l'influence sur la formation des coagulations sanguines ne saurait être contestée :

1° *L'altération de la paroi vasculaire.*

2° *L'arrêt ou le ralentissement de la circulation.*

3° *Les modifications du liquide sanguin.*

A. *Altération des parois vasculaires.* — Cette cause tient assurément le premier rang comme importance et comme action directe ; les expériences classiques de Brücke, Zahn, Hayem, Hlava (de Prague), etc., ont établi d'une façon péremptoire, que la moindre lésion de la tunique endothéliale devient le point de départ de la thrombose. D'autre part, si l'on pratique l'examen anatomo-pathologique du segment vasculaire en contact avec le caillot ou thrombus, on constate toujours une modification de l'endothélium, desquamation, dégénérescence granulo-graisseuse, etc. (Cohnheim, J. Renaut, Ponfick). C'est en généralisant cette donnée anatomo-pathologique, que J. Renaut a rapporté au même mode pathogénique (altération de l'endothélium), « la coagulation des liquides fibrinogènes contenus dans des espaces limités par l'endothélium (vaisseaux, séreuses). » L'intégralité de la tunique interne est donc la seule nécessaire pour assurer la fluidité du sang. Nous en avons la preuve assez fréquente dans les cas de phlébite externe, d'infiltration calcaire, ou de dégénérescence athéromateuse de la paroi musculaire ; tant que la tunique endothéliale reste normale, les coagulations font défaut.

Un certain nombre de traumatismes reproduisent assez exactement les thromboses expérimentales de Zahn, etc. Les

plaies pénétrantes du cœur, des veines et des artères sont suivies de modifications anatomiques (lésions des vasorum, rétraction et contraction des tuniques périphériques, déchirures, saillies, inégalités, etc., de la tunique interne), qui sont la cause immédiate et directe de dépôts fibrineux et de thrombus.

Pareil mécanisme est applicable aux cas de pénétration par traumatisme, par ulcération ou intervention chirurgicale, dans la lumière des vaisseaux, de corps étrangers tels que, fils, aiguilles, fragments de tumeurs, abcès périveineux, échinocoques, parasites, etc., lesquels provoquent, par contact, le dépôt d'un coagulum, de la même façon que les cristaux se déposent sur les rugosités et les angles (1).

La commotion et la contusion expérimentales des parois se trouvent également réalisées, dans la production des thromboses ou des embolies que les chirurgiens (Velpeau, Azam, Tillaux (2), Levrat, Durodié, etc., ont signalé à la suite de contusions, ou de *fractures des membres*, de plaies contuses ou par arrachement des vaisseaux. Il s'agit en effet, dans ce cas, de la contusion ou de l'attrition des veines aussi bien que de leur compression par le sang épanché au niveau de la blessure. Quant à la ligature pratiquée dans un but thérapeutique, elle détermine la formation d'un thrombus, à la fois par modification de

(1) Dans un travail récent, Schimmelbusch (*Les plaquettes de sang et la coagulation sanguine*) envisage la coagulation comme un processus de cristallisation; elle serait absolument indépendante des hémato blastses.

(2) Tillaux, *De la mort subite par embolie cardiaque, survenant dans le traitement des fractures*, Bulletin et Mémoires de la Société de chirurgie, 1876.

la paroi vasculaire, et par effacement de la lumière du vaisseau.

Dans une seconde catégorie de lésions anatomiques qui ont encore comme conséquence l'altération nécrósique de la tunique endothéliale, mentionnons l'inflammation, et les dégénérescences diverses des tuniques *externe* et *moyenne* (*phlébite*, *artérite* et *endarterite*), si l'inflammation isolée et primitive de la tunique interne n'est pas admise par tous les auteurs. Il faut convenir, du reste, que la thrombose est bien moins souvent l'effet de la phlébite,

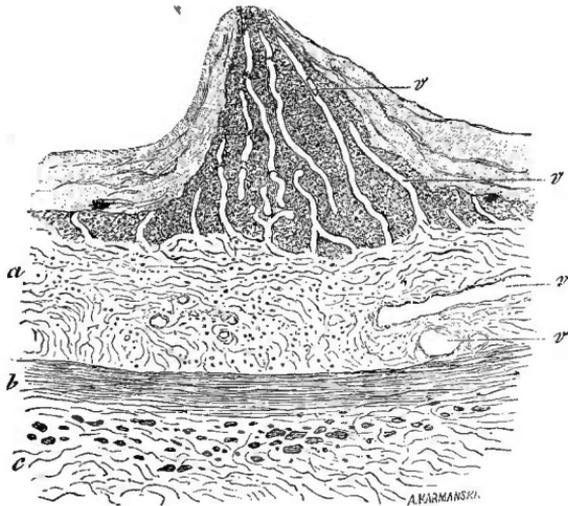


Fig. 18.

Section perpendiculaire d'une veine fémorale enflammée à la suite d'une thrombose. — C. Tunique externe. — B. Tunique moyenne. — A. Tunique interne épaissie par la présence de cellules embryonnaires, et parcourue par des vaisseaux de nouvelle formation. — V, V. Plusieurs de ces vaisseaux se prolongent dans le caillot qui se confond insensiblement avec la tunique interne.

(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, tome II, page 976)

que la cause d'une inflammation nécessaire à la formation d'adhérences. Fig. 18.

B. *Arrêt ou ralentissement de la circulation.* — Virchow

admet qu'à l'état normal, existe une sorte d'attraction moléculaire entre le sang et la paroi interne des vaisseaux; dès que cette dernière est modifiée dans sa structure, ou dès que le courant sanguin se ralentit, il y a augmentation de cette force d'attraction moléculaire et coagulation sanguine. La première série de causes que nous avons passées en revue, n'amèneraient donc, en dernier ressort, la thrombose, que par la stase ou l'arrêt de la circulation; Rindfleisch (1) considère de même la stagnation du sang, comme une des principales causes de la coagulation; sous l'influence du ralentissement de la circulation, la viscosité normale des globules blancs s'accroîtrait; de là, leur agglutination.

Cette notion pathogénique du ralentissement avait été entrevue par Boerhaave, pour qui la coagulation du sang résultait de « l'absence de mouvement de ce liquide. » Il est, en effet, d'observation, que les thromboses se produisent plus particulièrement dans des points où la circulation est normalement plus lente, c'est-à-dire, à la limite d'action de l'aspiration thoracique et de l'impulsion centrale ou cardiaque (Lancereaux); dans les veines du membre inférieur, plutôt que dans celles du membre supérieur; dans la fémorale gauche, plutôt que dans la droite; dans les sinus crâniens, etc.

En opposition à cette donnée, les expériences de Cooper, Franz Glénard (2), Baumgarten, etc., ont démontré qu'en

(1) Rindfleisch, *Éléments de Pathologie*, Traduction J. Schmitt, Paris, 1886, pag. 85 et 86.

(2) Franz Glénard, *Contribution à l'étude des causes de la coagulation spontanée du sang*, Thèse de Paris, 1845.

prenant des précautions antiseptiques, on pouvait conserver fluide, pendant des semaines, le sang retenu dans les vaisseaux entre deux ligatures. Toutefois, il n'en est pas moins certain, que la stase sanguine amène, dans une certaine mesure, la thrombose, en provoquant directement ou indirectement des troubles de nutrition de la paroi interne; ou bien il faut admettre en même temps une modification dans la composition du sang lui-même.

Quoiqu'il en soit, cette condition pathogénique se trouve réalisée par :

1^o *Effacement de la lumière du vaisseau*, dans les solutions de continuité, les ligatures, fig. 19, et la compression exercée de différentes manières (1).



Fig. 19.

Thrombus de l'artère fémorale, cinq jours après la ligature de ce vaisseau (demi-nature).
(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, tome I^{er}, page 630)

A la suite de la section partielle ou complète des gros vaisseaux, le chirurgien obtient l'hémostase définitive au moyen de la ligature. Un thrombus se forme, suivant un mécanisme que nous étudierons ultérieurement en détail, à la fois par modification des parois, et par ralentissement de la circulation.

(1) L'oblitération des veines utérines, après la chute du placenta, est due aux contractions musculaires de l'organe.

La stase capillaire ou l'oblitération complète des petits vaisseaux, consécutive à une inflammation chronique, par exemple, amènera des thromboses veineuses par suppression de la vis a tergo, et des coagulations artérielles par l'effet de la ligature périphérique ; tels sont les caillots des artères et des veines rénales, que l'on trouve dans la néphrite parenchymateuse.

Lorsque ce sont de petites artères qui ont été divisées, l'hémostase et la formation des caillots sont le fait de la rétraction et de la contraction des vaisseaux (diminution de calibre); le caillot obturateur remonte jusqu'à la première collatérale importante.

Enfin, dans les plaies des petites veines, la circulation devient presque nulle au niveau du bout cardiaque, parce que le principal agent de la circulation en retour fait défaut; dès lors une coagulation se forme par stase, jusqu'aux plus proches valvules, à moins qu'une collatérale importante ne s'ouvre entre celles-ci et la solution de continuité.

La diminution de calibre des vaisseaux et la thrombose par ralentissement, sont aussi la conséquence de la compression exercée sur les parois artérielles et plus particulièrement sur les parois veineuses, beaucoup plus dépressibles, par le doigt du chirurgien, dans l'hémostase temporaire (Petit, Verneuil), par une tumeur du voisinage, ganglions, abcès, fibromes utérins, kystes de l'ovaire, os luxés, appareils de compression, etc.; par une infiltration séreuse, sanguine ou plastique, etc. C'est le rôle que fait jouer Levrat aux épanchements sanguins, considérables dans certaines fractures, et en particulier dans les fractures de la jambe au tiers inférieur. A ce niveau, en effet, l'aponévrose, en bridant

les parties molles, facilite la compression des vaisseaux et la thrombose.

Les embolies sont aussi le point de départ de thromboses, par obstacle direct au cours du sang.

2° *Affaiblissement des contractions cardiaques.* — Toutes les fois qu'un état général grave (hémorrhagies, choc des grands traumatismes, cancer, tuberculose), ou bien qu'une affection chronique des articulations ou des os, par exemple, aura porté une atteinte sérieuse à l'économie, l'énergie des contractions du moteur central étant amoindrie, en même temps que le liquide sanguin est altéré dans sa composition, il y aura tendance à la stase, troubles de la nutrition de la paroi endothéliale (par modifications de la circulation au niveau des vaso-vasorum), et formation de thromboses. D'après O. Weber, (1) l'inertie musculaire, chez les malades qui gardent longtemps le lit, agirait dans le même sens, par stase du sang dans les veines profondes des membres.

3° *Dilatation du cœur et des vaisseaux.* — Suivant une loi mécanique: « la vitesse d'un liquide en circulation dans les canaux, est en raison inverse du diamètre de ces derniers, sa quantité restant la même », le ralentissement de la circulation sera la conséquence de toute dilatation de l'arbre circulatoire, et à sa suite la thrombose aura lieu. Telle est l'origine des caillots du cœur droit, du thrombus des veines variqueuses et des artères anévrysmatiques.

4° *Modifications du liquide sanguin.* — Les thromboses par marasme (Virchow), ou par épuisement (Wagner), sont

(1) C. O. Weber, *Handbuch Von Pitha und Billroth*, 1865.

de toutes les coagulations sanguines, celles qui ont le plus anciennement fixé l'attention des médecins, en raison de leur importance clinique ; on les observe, nous l'avons déjà dit, dans les affections graves ou de longue durée, et on les a attribuées à des modifications importantes dans la composition du liquide sanguin. Vogel a incriminé une augmentation des matières fibrinogènes (hypérinose), et une tendance anormale de ces dernières à la coagulation (inopexie). Enfin, l'expérimentation et la clinique ont démontré, que la coagulation du sang est favorisée par un abaissement même minimum de la densité du plasma (chlorose), par la chaleur et le froid (thrombose des brûlures et des gelures) (Vulpian),

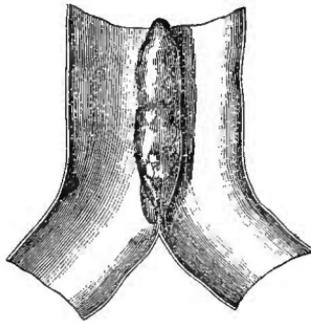


Fig. 20.

L'extrémité inférieure de la veine cave renfermant un thrombus marastique né sur l'éperon formé par la division de ce vaisseau (demi-grandeur).
(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, tome 1er, page 604)

par le perchlorure de fer, l'alcool, le chloral et par l'électricité (caillots curatifs des varices et des anévrysmes).

L'altération du liquide sanguin constitue réellement une cause appréciable de coagulation du sang, mais il est essentiel de faire intervenir en même temps la stase sanguine consécutive à la parésie du cœur, ainsi que les modifications nutritives des parois vasculaires.

Ces thromboses se rencontrent, par degré de fréquence, dans les veines iliaques, crurales, jugulaires, veines caves, sinus cérébraux, etc. (1). Fig. 20.

(1) Dans la communication à la Société médicale des Hôpitaux, dont il a déjà été question, M. Hayem a élucidé le mécanisme de la formation des caillots par altérations du plasma : « Les injections, à un animal, de sérum emprunté à un animal de la même espèce sont particulièrement instructives à cet égard. » L'expérience se fait de la manière suivante : on injecte à un chien du sérum emprunté à un autre chien, après avoir préalablement posé une double ligature sur l'une des jugulaires, de façon qu'elle reste gonflée de sang ; puis, après l'injection, on place de même une double ligature sur l'autre jugulaire. Au bout d'environ une demi-heure, l'on ouvre chacun des segments vasculaires isolés par les ligatures, et l'on trouve le sang de la première jugulaire parfaitement liquide, tandis que le sang de la deuxième jugulaire est pris en masse. Ainsi donc, un sang modifié profondément dans sa coagulabilité peut continuer à circuler normalement, et ne manifeste son altération que lorsqu'il devient stagnant dans un département du circuit sanguin. Il se prend alors en masse dans le point où la circulation est entravée, et on a ainsi l'image fidèle de ce qui se passe dans les maladies où se forment des caillots marastiques. On est donc en droit de penser que certains états morbides modifient la coagulabilité du sang de la même manière que l'injection du sérum. Ce n'est pas une simple hypothèse, car dans quelques cas, mes ligatures de jugulaires, ayant été faites sur des chiens malades, ont été suivies rapidement (sans l'intervention d'une injection de sérum) de la prise en masse du sang compris entre les deux ligatures.

» Lorsque le sang se coagule en masse dans un vaisseau, le caillot par stase qui en résulte, se comporte exactement comme le cruor du sang d'une saignée, c'est-à-dire qu'il se rétracte en laissant transsuder son sérum ; l'obturation complète du vaisseau n'est donc que temporaire. Bientôt décollé de la paroi, le caillot permet l'apport d'une nouvelle quantité de sang. Le sang amené entre la paroi vasculaire et le premier caillot offre la forme d'un manchon, et en se coagulant à son tour, il constitue un caillot engainant le premier dans sa totalité ; l'apport, puis la coagulation d'une certaine quantité de sang peut ainsi se répéter plusieurs fois. Les caillots par stase viennent souvent se juxtaposer aux caillots par battage, constituant ainsi des caillots mixtes.

IV. Anatomie pathologique.

Nous avons à étudier : A. La formation et la structure du thrombus ; B. Sa disposition ; C. Ses transformations.

A. *Formation et structure du thrombus.* — Les expériences de Jones, au commencement de ce siècle, modifièrent absolument l'opinion des chirurgiens du siècle précédent, lesquels regardaient le thrombus hémostatique comme identique au coagulum de la saignée, tant au point de vue de sa structure que de sa formation. Cet observateur établit l'existence du thrombus blanc intermédiaire et adhérent aux caillots intérieur et extérieur, situé entre les bords de la plaie vasculaire, qu'il réunit, et auquel il attribua le principal rôle dans l'hémostase ; ce caillot n'était autre que la lymphe plastique exsudée par les vaso-vasorum de l'extrémité du vaisseau qu'il supposait enflammé (1). Virchow fit justice de l'origine inflammatoire du thrombus, différencia anatomiquement les véritables coagulations san-

» Dans une expérience qui consiste à placer un fil métallique
 » dans un vaisseau de moyen calibre, l'on obtient l'obturation
 » de ce vaisseau par l'adjonction d'un caillot fibrineux au
 » manchon hématoblastique couvrant le corps étranger. Il est
 » probable que le caillot hématoblastique exerce autour de lui
 » dans une zone variable avec son importance, une action
 » coagulatrice. Quand la circulation est rapide et l'action
 » coagulatrice faible, le sang circulant autour du caillot reste
 » liquide ; mais il arrive un moment où la circulation est
 » suffisamment ralentie et l'action coagulatrice du caillot
 » assez puissante pour que le sang se prenne en masse. Tel
 » est sans doute le mécanisme de l'oblitération des vaisseaux
 » dans la phlébite et l'artérite, et tel est le mécanisme de la
 » formation des caillots dans les poches anévrysmales. » (Hayem).

(1) Hunter attribuait la coagulation du sang à cette lymphe sécrétée et déversée à l'intérieur des veines enflammées.

guines des formations cadavériques analogues, mais il leur décrit des modifications de structure variables avec l'âge, pour expliquer les aspects différents qu'elles présentent. Il faut arriver aux ingénieuses expériences de Zahn (1875), répétées depuis par Pitres et d'autres observateurs, pour avoir des notions précises sur le mécanisme du développement des coagulations intravasculaires.

On distingue aujourd'hui deux variétés de thrombus différant l'un et l'autre tant par leur aspect que par leur mode de développement ; le thrombus *rouge* et le thrombus *blanc*.

1° *Thrombus rouge*. — Lorsque la circulation est totalement arrêtée, comme, par exemple, dans un segment de vaisseau compris entre deux ligatures, le sang se coagule lentement, et la masse cruorique se compose à peu près des mêmes éléments que le sang ordinaire (réticulum fibrineux, globules blancs et rouges). Si le cours du sang persiste d'un côté du segment vasculaire, à la suite d'une ligature simple, par exemple, une partie des globules rouges est entraînée par le courant sanguin, tandis que les globules blancs se précipitent du côté opposé, pour former, en couches stratifiées, séparées par une lamelle hyaline, un coagulum rouge, assez homogène, et dont la décoloration ultérieure sera peu marquée.

2° *Thrombus blanc*. — Il se forme lentement, au niveau d'un point modifié de la paroi vasculaire, mais sans que la circulation sanguine soit interrompue.

Zahn et Pitres (1), en étudiant au microscope toutes les phases de développement du thrombus, avec persistance du cours du sang, ont établi que celui-ci est toujours

(1) Pitres, *Archives de Physiologie normale et Pathologique*, 1876.

constitué, au début, par l'accolement de nombreux leucocytes à la paroi du vaisseau. Plus tard, s'ajoute une substance finement granuleuse, amorphe, que Zahn regarde comme de la fibrine, tandis que Pitres en fait des globules blancs dégénérés. La coagulation intra ou extravasculaire du sang, résulterait de l'action directe des globules blancs, dont la dégénérescence nécrosique mettrait en liberté le ferment fibrinogène, tandis que pour Hayem et Bizzorrero, cette coagulation serait produite par l'action immédiate des hémato blastes, ou bien des plaquettes de sang, précipités au niveau du point d'attache du caillot. Ce dernier auteur envisage les globules blancs du thrombus comme une modification des plaquettes du sang.

A l'œil nu, le thrombus blanc est une masse homogène, blanchâtre ou gris-rougeâtre (thrombus mixte), suivant la quantité des globules rouges. Au microscope, on constate des couches stratifiées, séparées par des lamelles hyalines fortement réfringentes. Les couches stratifiées sont constituées par une substance fondamentale granuleuse, au milieu de laquelle sont ratatinés des globules blancs et rouges. Les noyaux des globules blancs ont disparu (Weigert).

En résumé, des caractères spéciaux distinguent les différents caillots.

Le caillot cadavérique, de consistance gélatiniforme, de coloration rouge-brun, non adhérent à la paroi vasculaire affaissée, se compose d'une couche cruorique et d'une couche fibrineuse ; on le trouve dans le cœur droit ou dans les grosses veines (veines caves, iliaques, azygos, etc.).

Le véritable thrombus est dense, disposé en couches stratifiées, adhérent à la paroi.

Le thrombus rouge est une coagulation du sang, dont la circulation est complètement arrêtée, tandis que les conditions indispensables de la formation du thrombus blanc sont une circulation ralentie, mais persistante, et surtout une altération de la paroi vasculaire interne.

B. *Disposition.* — Envisagé au point de vue de sa disposition, le thrombus est tantôt disposé sous forme de plaque à peine proéminente sur la paroi interne du vaisseau (pariétal); tantôt plus volumineux, il en rétrécit d'une façon plus ou moins considérable la lumière (rétrécissant); d'autres

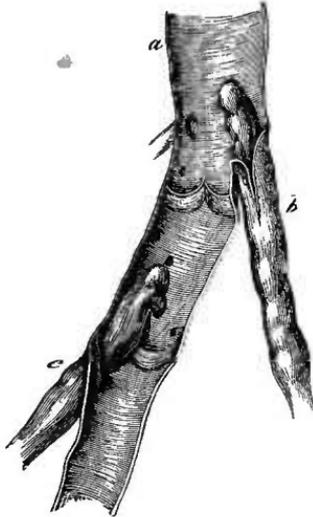


Fig. 21.

A. Veine fémorale à l'intérieur de laquelle se prolongent des caillots nés dans les veines saphène interne et fémorale profonde.
(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, t. I^{er}, p. 606)

fois enfin, il l'oblitére complètement (obturant). Le plus souvent, dans ce dernier cas, le thrombus se développe longitudinalement dans le sens du courant sanguin, jusqu'à la première collatérale volumineuse, se terminant en cône, en gouttière, ou sous forme d'un renflement ovoïde (Fig. 21).

Cette extrémité, constamment balayée par le sang, pourra se détacher pour former une embolie, à moins qu'elle n'ait contracté des adhérences préservatrices (Troisier). Les thrombus veineux portent les empreintes des valvules (Lancereaux) (Fig. 22). Enfin, des caillots isolés peuvent se réunir en un thrombus unique très étendu, comme cela se voit dans les thromboses marastiques.

c. *Transformations.* — L'évolution d'une coagulation sanguine, qu'elle soit *blanche* ou *rouge, artérielle* ou *veineuse*, comporte trois modifications différentes : 1° La résorption par émiettement ; 2° La résorption par substitution d'éléments cellulo-vasculaires de nouvelle formation ; 3° Son ramollissement simple ou putride.



Fig. 22.

Veine fémorale droite au niveau de l'embouchure de la fémorale profonde. Cette veine renferme un thrombus, né dans un nid valvulaire dont il conserve l'empreinte.

(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, tome I, page 605)

1° *Résorption par émiettement.* — Ce processus, obscur dans ses causes et dans son mécanisme, consiste dans une dissociation moléculaire lente et progressive du caillot, dont

les éléments rentrent en totalité ou en partie dans le torrent circulatoire. Lorsque cette désagrégation graduelle est complète, fait assez rare, le vaisseau peut recouvrer sa perméabilité normale; une résorption et une canalisation partielles sont de beaucoup plus fréquentes.

2° *Résorption du thrombus, par substitution d'éléments cellulo-vasculaires de nouvelle formation.* — Des recherches récentes (Langhans, Schülz, P. Meyer), ont établi que certains thrombus, et en particulier les caillots anévrysmaux (caillots actifs de Broca), présentent une transformation spéciale caractérisée par la formation, au milieu de leur masse devenue homogène, de fentes, de canalicules anastomosés, et par la présence de noyaux et de globules rouges intacts; mais ce n'est là qu'un semblant d'organisation. Il est démontré depuis longtemps déjà que, contrairement à l'opinion des anciens (Laennec, Andral, Bouillaud, etc.), le caillot ne s'organise jamais, et que son rôle essentiellement transitoire et passif, se borne à ajouter quelques éléments pigmentaires ou granuleux au tissu embryonnaire qui l'envahit peu à peu et le remplace (Stilling) (1) et Zwicky (2).

Voyons quelle est l'origine de ce tissu de nouvelle formation (3). L'irritation produite sur la paroi vasculaire par la présence d'un thrombus, aboutit à une prolifération vasculo-conjonctive, au dépens des tuniques du vaisseau et des tissus ambiants (Thiersch et Waldeyer, Cornil et Ran-

(1) Stilling, *Die bildung und metamorphose des Blutpfropfes*, etc., 1834.

(2) Zwicky, *Die metamorphose des Thrombus*, 1845.

(3) Virchow, Billroth, etc., admettaient la transformation des globules blancs du thrombus en cellules de tissu conjonctif.

vier, Vulpian, Baumgarten, etc.). Dès le début, la prolifération de l'endothélium enflammé donne naissance à de nombreuses cellules arrondies, fusiformes et aplaties, et ces dernières, d'après Cornil et Ranvier, constitueront les néo-capillaires anastomosés avec les vaisseaux du voisinage. Plus tard, le processus inflammatoire envahissant les tuniques moyenne et externe, on observe, à leur niveau, le même bourgeonnement cellulo-vasculaire qui communique avec celui de la tunique interne, pénètre peu à peu le thrombus, sous forme d'îlots embryonnaires ramifiés et se substitue entièrement à lui. D'ingénieuses expériences ont permis à Senfleben (1) et à Cohnheim d'avancer que, dans certains cas de mortification des tuniques vasculaires, les tissus ambiants, par émigration des globules blancs, prennent une part exclusive à l'organisation de ce tissu embryonnaire. Dans tous les cas, celui-ci contracte des adhérences intimes avec les parois du vaisseau ; si ces adhérences sont totales, les parois entraînées suivent la rétraction que subit le tissu de nouvelle formation, par suite de son passage de l'état embryonnaire à l'état de tissu conjonctif adulte ; il en résulte une oblitération complète du vaisseau transformé en cordon fibreux. Parfois, celles-ci se sont établies partiellement et irrégulièrement ; dans ce cas, il se forme une canalisation latérale avec des points rétrécis et dilatés (dégénération en sinus de Rokitansky) : la circulation persiste, mais notablement ralentie.

Le rétablissement du courant sanguin est, au contraire, facilité, lorsque, par un travail de résorption de leurs parois embryonnaires, les capillaires de nouvelle formation se réunissent pour former des canaux plus volumineux. Ce pro-

(1) Senfleben, *Virchow's Archiv.*, 1879.

cessus s'observe principalement dans les thromboses veineuses, et le tissu qui remplace le thrombus ressemble vaguement à un angiome caverneux.

Signalons enfin les dépôts calcaires qui incrustent les parties périphériques des caillots, dans quelques thromboses artérielles et veineuses (varices).

3° *Ramollissement*. — Un mode d'évolution beaucoup plus fréquent du thrombus consiste dans une série de modifications régressives, de nature simple ou infectieuse, de ses éléments anatomiques; c'est le *ramollissement simple* ou *putride*.

A. *Ramollissement simple*. — La dissociation du caillot commence toujours par la partie centrale, laquelle se transforme en une matière plus ou moins épaisse, d'une coloration variant du jaune au brun, de consistance crémeuse, considérée pendant longtemps comme du pus véritable, en raison de son aspect puriforme (1) Le microscope a démontré qu'il s'agissait d'un mélange de globules blancs et rouges normaux et altérés, de granulations protéiques, de gouttelettes de graisse, etc. Si cette fonte gagne graduellement les couches périphériques, la coagulation peut se désagréger, se résorber et donner passage au courant sanguin; mais, par contre, il peut aussi en résulter des hémorragies secondaires, dites tardives, ou des embolies avec les conséquences plus ou moins graves que nous étudierons bientôt.

B. *Ramollissement putride*. — Lorsque le thrombus siège dans le voisinage d'un foyer putride, ou bien lorsque l'état

(1) Billroth admet la transformation du thrombus en véritable pus par scission des globules blancs (Voir *Pathologie générale*, 1880, page 327.

général est mauvais, la bouillie puriforme située au centre du caillot présente l'aspect du pus sanieux, possède des propriétés septiques, dues à la présence de micro-organismes variables, suivant leur origine, et détermine des accidents infectieux (thrombose infectieuse), localement (phlébite suppurée putride), ou à distance (embolies septiques).

V Symptomatologie.

Les coagulations qui se forment pendant la vie, dans les cavités du cœur, passent dans bien des cas inaperçues, au point de vue symptomatique, mais elles n'en constituent pas moins une complication des plus graves, souvent mortelle (syncope), à cause des embolies auxquelles elles exposent le malade, et en raison du trouble que leur siège ou leur volume peut apporter au fonctionnement régulier des orifices et des valvules.

Les thromboses artérielles et veineuses intéressent davantage le chirurgien.

A. *Thromboses artérielles.* — Un arrêt plus ou moins complet et rapide de l'apport du sang dans un territoire vasculaire, est la conséquence de l'oblitération d'une artère ou du rétrécissement de son calibre par une thrombose ; les symptômes qui traduisent cette lésion varient suivant l'importance anatomique et fonctionnelle du vaisseau qui en est le siège, et suivant la lenteur avec laquelle s'est produite la coagulation. Habituellement, le processus évolue graduellement, et les premières manifestations, s'il s'agit de l'artère nourricière principale d'un membre, par exemple, consistent dans un amoindrissement des phénomènes nutri-

tifs, le refroidissement et la pâleur des tissus, des douleurs vagues, de la paresse musculaire, une claudication intermittente, etc. Le vaisseau thrombosé est-il situé superficiellement? le doigt percevra sur son trajet un cordon dur, non dépressible et dépourvu de battements. Lorsque la circulation collatérale ne s'établit pas, par suite de dispositions anatomiques spéciales (artères terminales), ou d'impuissance cardiaque (vieillards), et que l'oblitération est complète, ces troubles ischémiques peuvent aller jusqu'à la mortification des tissus. Cette dernière terminaison ne sera pas à craindre, toutes les fois que la lenteur du processus aura permis à la circulation complémentaire, de subvenir à la nutrition des organes, compromise par l'oblitération absolue d'un gros tronc artériel. Tiedmann et Weber ont pu, sans amener de désordres gangréneux mortels, pratiquer successivement et à d'assez longs intervalles, la ligature de plusieurs artères volumineuses, chez le chien.

La même raison explique la rareté relative de la gangrène, chez les vieillards atteints de thromboses artérielles consécutives à l'endartérite chronique.

Les troubles nutritifs dans les viscères ne se révèlent le plus souvent à l'observation clinique, que par des désordres fonctionnels particuliers à chaque organe (reins, cerveau, etc.)

Faisons enfin remarquer que si l'artère thrombosée n'est pas en rapport direct avec la nutrition de l'organe, les phénomènes nécrosiques sont plus difficiles à expliquer. Ball (1) a réuni plusieurs observations de gangrène consécutive à l'embolie de l'artère pulmonaire qui, comme on

(1) Ball, *Embolies capillaires*, Thèse de Paris, 1862.

le sait, est destinée à l'hématose, et non à la nutrition du poumon; on ne peut guère admettre, dans ces cas, qu'une gêne à l'apport du sang par les artères bronchiques, satellites.

B. *Thromboses veineuses*. — Une sensation de pesanteur, quelques douleurs obtuses sont les seuls phénomènes que le malade accuse au chirurgien, lorsque la thrombose siège au niveau d'un membre, dans une veine profonde de petit calibre, ou bien que, grâce aux voies collatérales, la circulation se rétablit rapidement. Il n'en est pas de même, dans le cas d'oblitération totale et rapide de l'humérale ou de la fémorale, par exemple; on voit alors apparaître l'œdème du membre supérieur ou inférieur, par suite de l'augmentation de tension du liquide sanguin que crée, au niveau des capillaires, l'obstacle à la circulation en retour. L'excès de tension sera le point de départ d'hémorragies, s'il y a stase absolue, absence ou thrombose simultanée des voies collatérales. Il est rare que cet œdème ne s'accompagne pas de douleurs assez vives, que l'on peut rattacher à l'excitation (par compression) des nerfs sensitifs du voisinage, et de cyanose des téguments.

Quant à la gangrène des tissus, elle nécessite en même temps que la thrombose d'un tronc volumineux et de ses collatérales, le concours d'autres lésions des artères ou des capillaires correspondants (compression, érysipèle, etc.).

Un seul cas a été observé, dans le service de M. Trélat, de gangrène de plusieurs orteils, consécutive à l'oblitération des iliaques externes, des crurales et des saphènes internes; les artères étaient saines (1).

(1) Despaignet, *Quelques considérations sur les gangrènes spontanées des extrémités*, Paris, 1859.

La veine thrombosée est parfois accessible à une exploration directe que le chirurgien devra, dans tous les cas, pratiquer avec une extrême prudence. On voit un cordon arrondi, faisant saillie sous la peau, à laquelle peut se propager l'inflammation qui a envahi les parois vasculaires et le tissu conjonctif périveineux; la palpation est douloureuse et fait sentir la dureté du vaisseau oblitéré. Enfin, la thrombose d'une veine profonde se révèle souvent par la dilatation des veines superficielles correspondantes.

Des symptômes spéciaux caractérisent la thrombose des principales divisions du système veineux, ainsi que la thrombose infectieuse; ces manifestations symptomatiques exigent une étude spéciale que nous ne pouvons placer ici.

VI. Diagnostic.

Nous nous bornerons à dire, qu'à part les cas dans lesquels le vaisseau thrombosé permet une exploration facile, le diagnostic ne peut, le plus souvent, être établi avec une certitude absolue. Encore faut-il éviter de tomber dans l'erreur que Billroth signale, et qu'il avoue du reste avoir commise deux fois lui-même, erreur qui consiste à prendre pour une thrombose veineuse une induration du tissu cellulaire périphlébitique (1). Les conditions étiologiques rapprochées des symptômes que nous venons de décrire, permettront néanmoins d'avancer avec quelque probabilité, que des thromboses se sont produites sur un point de l'arbre circulatoire.

(1) Billroth, *Éléments de Pathologie chirurgicale générale*, p. 325, Paris, 1880.

VII. Pronostic.

D'une façon générale, la thrombose est presque toujours un processus morbide d'une haute gravité, autant par les perturbations nutritives et fonctionnelles qui lui sont propres, que par l'imminence d'embolies consécutives. Il ne faut pas oublier cependant, que la guérison peut avoir lieu par résorption complète du thrombus, ou par sa canalisation, avec établissement d'une circulation collatérale.

VIII. Traitement.

Une première indication importante est de faire en sorte de prévenir la formation des coagulations sanguines, lorsque des conditions spéciales, tenant à l'état général ou au traumatisme, les font craindre chez les opérés ou les blessés. Dans ce but, on prescrira des toniques destinés à relever l'énergie vitale de l'organisme ; une hygiène bien entendue est avant tout de rigueur.

Les plus grandes précautions seront prises par le chirurgien, dans la pratique des injections coagulantes (compression), dans la réduction des fractures et des luxations, dans l'application des appareils contentifs. L'appareil plâtré a été recommandé de préférence au bandage de Scultett, comme immobilisant mieux, et ne nécessitant parfois qu'une seule application ; on évitera surtout une compression exagérée, en particulier chez l'enfant et le vieillard ; enfin l'état inflammatoire des vaisseaux sera combattu énergiquement.

Une fois la thrombose produite, il faut redoubler d'attention pour ne pas produire la fragmentation et la mise en mouvement du caillot ; on laissera de côté des explorations le plus souvent inutiles, les frictions médicamenteuses dont l'efficacité est tout au moins contestable ; l'immobilité absolue, l'absence de tout effort sera imposée au malade, son séjour au lit sera prolongé ; on pourra faire usage d'un appareil à moufles, ou de tout autre système qui permette de déplacer le blessé avec le minimum de mouvements.

Malheureusement impuissants pour provoquer la résorption ou la dissolution du thrombus, au moyen des alcalins ou autres agents thérapeutiques, nous ne pouvons que répondre aux indications symptomatiques, et combattre de notre mieux les accidents consécutifs.

CHAPITRE CINQUIÈME

ÉTUDE DE L'EMBOLIE

I. Définition.

On désigne sous le nom d'*embolie*, « l'obturation brusque d'un vaisseau par un corps en circulation dans le liquide sanguin » (Levrat) (1). Le corps migrateur s'appelle *embolus*.

II. Etiologie, Pathogénie.

La provenance de l'embolie est *vasculaire* ou *extra-vasculaire*, c'est-à-dire que le corps migrateur tire son origine du sang coagulé, de certains de ses éléments, des parois vasculaires elles-mêmes ; ou bien, en dehors des vaisseaux, soit de l'extérieur, soit des tissus voisins.

Dans l'immense majorité des cas, l'embolie est une conséquence de la thrombose, et l'embolus est constitué par un fragment, quelquefois par la totalité du thrombus mobilisé, puis transporté plus ou moins loin de son siège primitif. D'après Lancereaux (2), l'embolie et la thrombose veineuses seraient à peu près dans le rapport de 5 à 6.

(1) Levrat, *Des embolies veineuses d'origine traumatique*, Thèse d'Agrégation en Chirurgie, Paris, 1880.

(2) E. Lancereaux, *Traité d'Anatomie pathologique*, tome I^{er}.

L'étude anatomo-pathologique que nous avons faite du thrombus, nous éclaire sur certaines conditions pathogéniques propres à produire l'embolie, à la suite de la coagulation du sang dans les vaisseaux. Ces conditions tiennent à la disposition du caillot, et à quelques-unes des modifications histologiques qu'il présente dans son évolution.

Lorsque son extrémité cardiaque, par exemple, terminée en prolongement coniforme, vient faire saillie au niveau d'un tronc ou d'une collatérale perméable, il y a des chances pour que le courant sanguin emporte un fragment, et produise une embolie; de même l'ébranlement ou la dissociation d'un thrombus situé au niveau ou en face d'une collatérale perméable, pourra être déterminé par le choc du sang pénétrant entre la paroi du vaisseau et le caillot obturateur, ou le frappant directement, si ce dernier est pariétal et rétrécissant.

L'embolie peut encore être la conséquence de l'émiettement, du ramollissement simple des couches périphériques, et surtout de la fonte puriforme ou putride du thrombus, complication des plus redoutées du chirurgien.

Une autre cause anatomique prédisposante, est réalisée par le défaut de cohésion ou d'adhérence du caillot à la paroi vasculaire. « *La thrombose est peu de chose, écrivait Azam, l'adhérence est tout* ». Nous savons que cette cohésion, en général moindre au niveau des veines, est due au bourgeonnement cellulo-vasculaire, et qu'elle commence vers le cinquième ou sixième jour après la formation de la coagulation sanguine, pour être généralisée vers le trentième jour (Troisier, Cornil); elle est amoindrie

ou détruite par une inflammation suppurative du foyer traumatique, par des accidents pyohémiques ou septicémiques, par un mauvais état général du sujet (alcoolisme, vieillesse), et par ce qu'on a appelé le scorbut local, c'est-à-dire l'atrophie que présentent les membres longtemps renfermés dans des appareils, et privés d'air et de lumière. (Cloquet, Berger).

Une circonstance accidentelle amène fréquemment la mobilisation de la totalité ou d'une partie des caillots ; de la part du chirurgien, c'est tantôt la simple palpation du vaisseau thrombosé (cas d'Esmarck) ; tantôt les manipulations directes qu'exigent la pose, l'enlèvement d'un appareil de fracture, et les pansements variés ; du côté du malade, ce sont les mouvements brusques et intempestifs, les contractions musculaires involontaires qui ébranlent directement le thrombus, ou bien les efforts qui accompagnent toujours plus ou moins la défécation, le vomissement, etc., et qui augmentent fatalement la tension intra-veineuse.

Les diverses lésions traumatiques qui ont été signalées dans le chapitre précédent, comme causes de la thrombose, sont par le fait même des causes prédisposantes à l'embolie. Sur 30 cas d'embolies veineuses rapportées dans sa thèse d'Aggrégation, Levrat signale 19 fractures dont 14 du membre inférieur (9 de jambe), une luxation, une entorse, des contusions, des injections coagulantes dans des varices ou des nævi, etc. La déchirure des veines propres du tissu osseux ou des veines du voisinage, leur compression par un épanchement sanguin, et la fréquence des varices du membre inférieur (Le Dentu), expliquent

suffisamment la complication de thrombose et d'embolie, à la suite des fractures en général, et de celles de la jambe en particulier. Durodié a relevé 1 cas d'embolie sur 300 cas de fractures; et 1 cas sur 900 cas de contusions.

Dans quelques faits exceptionnels, des amas de globules blancs (leucocythémie, pyohémie), ou de granulations pigmentaires développées dans la rate (intoxication paludéenne), ont pu, d'après certains auteurs, déterminer l'obstruction des capillaires dans le foie ou l'encéphale, et des infarctus hémorrhagiques.

Les parcelles emboliques, fournies par les parois vasculaires, sont constituées par des fragments de valvules, de végétations de l'endocarde, et de plaques calcaires ou athéromateuses.

Lorsque l'origine de l'embolus est extravasculaire, il s'agit de particules provenant de tumeurs diverses, (1) ou de foyers purulents, septiques et gangréneux, ou bien de corps solides et gazeux (embryons de parasites, micro-organisme, molécules d'acide urique ou d'urates (Wagner), fragments d'esquilles (Ollier), corps étrangers, air atmosphérique(2)

(1) Paget (*Medic. chirurg. Transact.*, 1855), C. O. Weber, Birch-Hirschfeld, etc., ont trouvé des embolies cartilagineuses dans les artères pulmonaires, dans la veine cave inférieure, dans les lymphatiques, etc., à l'autopsie de malades atteints d'enchondrome avec métastases (Michaloff, *Contribution à l'étude de l'enchondrome, avec métastases*, Genève, 1882).

(2) Le mécanisme de la mort, à la suite de la pénétration de l'air dans les veines sectionnées, prête encore à controverse. D'après les uns, l'air mélangé à un liquide (ici le sang), ne peut traverser les capillaires (Tillaux, Weber, Jamin); pour Morgagni, Cauty, il s'agirait d'une distension cardiaque; pour d'autres, enfin, l'air aurait une action directe, toxique, sur le cœur (Oré, Magendie), ou sur le pneumogastrique (Arloing et Tripier).

etc., ces divers éléments emboliques pénètrent dans le courant sanguin, soit par ulcération ou plaie des parois vasculaires, soit par absorption; c'est dans cette catégorie que nous devons ranger les embolies graisseuses constatées dans le poumon, le cerveau, les reins, le foie etc., à la suite de lésions, fractures comminutives, inflammation, intéressant la moelle des os, ou les tissus riches en éléments adipeux (Wagner, Bergmann, Busch, Lucke, Feltz, Vulpian et Déjérine (1) etc.).

L'embolus détermine l'oblitération d'un vaisseau, au point où le calibre de ce dernier empêche sa progression; relativement volumineux, quand il provient d'un thrombus, il s'arrête dans les divisions de 2^{me} et 3^{me} ordre; tandis que les embolies purulentes, putrides ou graisseuses pénètrent

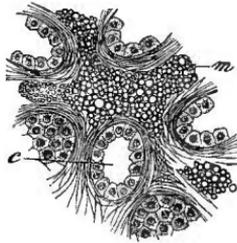


Fig. 23.

M. Embolie graisseuse des capillaires du rein, provenant d'un jeune homme atteint de périostite suppurée. — C. Tube urinaire.

(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, tome 1^{er}, page 642).

jusqu'aux plus fins capillaires. D'après les recherches de O. Weber, Wagner et Gosselin, certains emboles, grâce à leur ténuité, pourraient franchir le réseau capillaire du poumon, rentrer dans la grande circulation, par le cœur gauche, et venir échouer dans les divisions vasculaires ter-

(1) Déjérine, *Mémoires de la Société de Biologie*, 1879.

minales des reins, du cerveau, des membres, etc., pour y former des abcès (embolies purulentes et graisseuses). C'est sur cette donnée que repose l'une des théories pathogéniques des foyers métastatiques que nous aurons à étudier plus loin. (Voyez Infection purulente). Fig. 23.

En résumé, si nous distinguons les embolies d'après leur siège anatomique (point d'arrivée de l'embolus), nous pouvons en distinguer trois catégories (1).

A. *Embolies artérielles*. — Ce sont les plus fréquentes (Bertin). Elles ont leur point de départ dans le système à sang rouge (veines pulmonaires, cœur gauche, artères), pour aboutir, le plus souvent, dans les divisions des artères encéphaliques gauches, des artères du rein, de la rate et du membre inférieur gauche. On les observe à la suite des maladies du cœur gauche (endocardite) et des gros troncs (artérite), ou bien dans le cancer et d'autres affections générales qui entraînent la cachexie.

B. *Embolies pulmonaires*. — Nées dans le système à sang noir général (cœur droit, veines), consécutivement à une thrombose *traumatique* ou *marastique* (cancer, tuberculose, état puerpéral, fièvre typhoïde), elles s'arrêtent dans les capillaires de l'artère pulmonaire, et en particulier dans ceux du lobe inférieur (action de la pesanteur) et de la périphérie de l'organe ; de là, le siège d'élection des foyers métastatiques à ce niveau.

C. *Embolies hépatiques*. — Constituées dans l'une des branches d'origine de la veine porte, elles sont emportées vers les ramifications terminales de ce vaisseau, dans le

(1) Voyez Feltz, *Traité expérimental et clinique des embolies capillaires*, 2^e édition, Paris, 1870.

foie. Ces embolies, d'ailleurs assez rares, proviennent généralement de thrombus développés, dans des cas d'hémorrhoides enflammées, de tumeurs (Schuh, Jöessel) (1) ou de plegmasies abdominales, d'opérations sur le rectum, etc. Il existe, en outre, des différences sensibles dans le calibre des capillaires des divers organes, et l'on s'explique ainsi, en partie, la prédisposition anatomique (étroitesse) de certains d'entre eux, et en particulier de ceux du cerveau, pour les foyers emboliques.

III. Anatomie pathologique.

Supposons un caillot migrateur détaché d'un thrombus de la veine fémorale, et arrêté à la bifurcation de l'une des

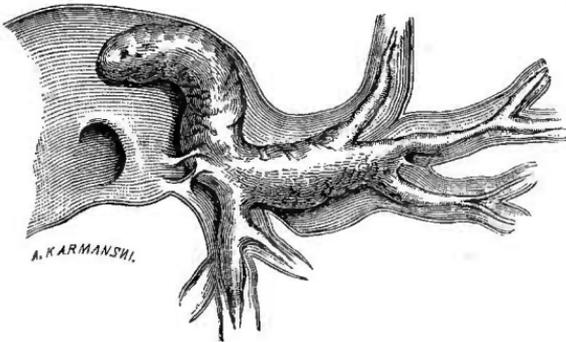


Fig. 24.

Une division de l'artère pulmonaire obstruée par un caillot embolique ancien, avec caillots secondaires. Des adhérences multiples se sont établies entre ces caillots et la paroi du vaisseau.

(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, tome I^{er}, page 618)

principales divisions de l'artère pulmonaire, Fig. 24 ; la mort a été rapide. Des caractères très nets permettront de le différencier d'un caillot autochtone ; une masse cruristique récemment

(1) Jöessel, *Des thromboses et des embolies en chirurgie*, Thèse d'Agrégation, Strasbourg, 1869.

coagulée, non adhérente aux parois vasculaires saines, englobe l'embolus. Celui-ci présente une consistance très grande, une coloration blanchâtre ou blanc-jaunâtre, quelquefois des embranchements (caillot prolongé), ou des impressions valvulaires, une forme et un diamètre qui ne correspondent nullement au calibre du point oblitéré. Quant au caillot originel de la veine fémorale oblitérée, il montrera son extrémité centrale brisée, et cette cassure s'adaptera parfois exactement à l'un des bouts de l'embolus.

Il est assez rare que, d'emblée, l'oblitération déterminée par le caillot embolique soit complète; mais les *thromboses secondaires* qui se forment en avant et en arrière de l'obstacle, peuvent ensuite intercepter totalement la circulation, et devenir le point de départ d'*embolies secondaires* (Feltz). Voyez *Pathogénie de l'infection purulente*.

Le processus que nous étudions, entraîne des lésions anatomiques variables, suivant le siège, la nature, le nombre et le diamètre du corps migrateur : 1° *localement*, c'est-à-dire sur les parois du vaisseau, siège de l'embolie; 2° *à distance*, c'est-à-dire dans la zone organique tributaire du vaisseau oblitéré.

Les premières sont communément constituées par les altérations propres à l'endartérite, et elles aboutissent à l'oblitération de l'artère, à moins que l'embolus ne soit inégal et rugueux (corps étrangers, fragments de plaques calcifiées), ou bien septique, dans lesquels cas l'on constatera l'infiltration phlegmoneuse des tuniques et du tissu conjonctif périvasculaire, ou bien l'artérite gangréneuse et putride.

Les secondes demandent un peu plus de détails. Que

L'oblitération d'une artère soit due à un caillot autochtone ou embolique, ou bien à une ligature, les effets sont à peu près identiques. La première conséquence est une diminution ou une suppression absolue de l'afflux sanguin dans le territoire correspondant (ischémie de Virchow); tandis que, par suite de l'augmentation de pression, les vaisseaux perméables voisins se dilatent; de là l'hypérémie et parfois les hémorrhagies de la zone adjacente. Si une circulation compensatrice, rapide, est impossible ou insuffisante, la masse constituée par le sang coagulé (thromboses secondaires), et par les éléments des tissus privés de matériaux nutritifs, se désagrège et se mortifie (gangrène des membres, ramollissement cérébral), par une série de transformations régressives (mort granulo-graisseuse) auxquelles nous ne pouvons nous arrêter. Y a-t-il au contraire prompt rétablissement de la circulation collatérale, ou dissociation du caillot? dans les cas les plus heureux, les lésions se réduisent à l'altération de la paroi au niveau du point obstrué; dans les autres, la nécrobiose n'a pas lieu, mais le sang extravasé ou coagulé agit comme irritant mécanique sur les tissus en imminence de désorganisation, et devient le point de départ de lésions inflammatoires. Depuis Virchow, les altérations anatomiques consécutives à l'embolie des artérioles terminales du cerveau, du rein, du foie, de la rate, sont ordinairement connues sous le nom d'*infarctus* (endocardites végétantes, anévrysmes), terme par lequel les anciens désignaient particulièrement les noyaux apoplectiques des viscères. Le point obturé devient le sommet d'un cône dont la base regarde la périphérie. Ce cône, dès le début, de couleur

rouge-foncé, est constitué par le sang coagulé et par le parenchyme de l'organe (*infarctus rouge*); la métamorphose granulo-graisseuse de ces divers éléments anatomiques leur donne ensuite une coloration d'un blanc-jaunâtre (*infarctus blanc-jaunâtre*); cet aspect est du reste variable, suivant la structure histologique des tissus, et la disposition des vaisseaux. Enfin, dans un troisième stade, l'infarctus ramolli et désagrégé peut se résorber, lorsqu'il est de très petite dimension, s'enkyster, s'infiltrer de sels calcaires, ou bien encore s'éliminer en s'ouvrant à l'extérieur; des dépressions cicatricielles plus ou moins étendues et profondes attestent plus tard cette élimination avec perte de substance.

L'étude des embolies septiques ou malignes se rattache à celle de l'infection purulente ou putride; nous nous bornerons à dire ici, que lorsque l'élément embolique provient d'un foyer gangréneux ou putride, il détermine dans les organes des lésions de même nature.

IV. Symptomatologie.

Nous avons vu précédemment, que les embolies sont fréquentes à la suite d'altérations des artères et de l'endocarde, des fractures et de certains autres traumatismes; les phénomènes symptomatiques qui en résultent sont des plus variables, et leur description spéciale sort de notre cadre; nous voulons seulement rappeler brièvement les principales formes cliniques. Identiques, sous beaucoup de rapports, à ceux qui caractérisent la thrombose, les acci-

dents dus à l'embolie s'en distinguent nettement par la *soudaineté* avec laquelle ils éclatent et parfois disparaissent.

Aux membres, les troubles nutritifs passent souvent inaperçus, si on a affaire à des embolies capillaires non spécifiques; ils se réduisent à des noyaux de nécrose, dans l'épaisseur des muscles, ou à la peau (Feltz). Il n'en est plus de même lorsqu'un embolus volumineux oblitère le tronc de la fémorale, par exemple. Le malade accuse presque instantanément une douleur des plus vives, dans toute l'étendue du membre; la peau devient pâle et se couvre de sueur; la température baisse, pour remonter plus tard de plusieurs degrés au-dessus de la normale (Broca); les battements artériels font défaut. Bientôt apparaîtront les signes précurseurs de la gangrène sèche (marbrure, insensibilité tactile de la peau, phlyctènes, etc.), à moins que la circulation collatérale n'ait conjuré les accidents.

Une apoplexie soudaine, *sans prodromes*, suivie de paralysie hémiplegique de peu de durée ou bien stationnaire, chez un sujet *jeune*, porteur d'une lésion du cœur gauche, ou d'un anévrysme de la carotide, par exemple, sont des signes à peu près certains d'une *embolie cérébrale* volumineuse. Le malade peut mourir pendant l'attaque, mais ce n'est pas le cas le plus ordinaire.

Depuis l'immortelle découverte d'Helmholtz, le globe oculaire, grâce à sa situation superficielle et à sa structure anatomique spéciale (membranes et milieux transparents), n'est pas, comme les organes internes, inaccessible à l'exploration directe; nous avons, sous les yeux, avec un grossissement de près de vingt fois en surface, par le procédé de l'image droite, la circulation de la rétine et

de la choroïde, et nous pouvons suivre, pas à pas, toutes les phases du processus embolique ; pour ces raisons, *l'embolie de l'artère centrale de la rétine*, mérite de figurer sommairement dans ce chapitre, au moins au point de vue symptomatique.

Parfois, des obscurcissements passagers, avant-coureurs, dus à des arrêts momentanés du caillot dans l'artère ophthalmique (cas de Mauthner, Knapp, de Wecker, etc.), précèdent, de peu de temps, la perte instantanée et complète ou partielle de la vision centrale et périphérique, suivant qu'il y a oblitération de l'artère centrale de la rétine, ou de l'un de ses rameaux. Cette abolition totale ou partielle, mais presque toujours instantanée de la vision, reste malheureusement incurable ; d'autres fois, ainsi que nous en avons observé un cas avec notre éminent collègue, le professeur Hallez, la vue revient en partie et l'amélioration persiste.

Examinés à l'ophtalmoscope, les vaisseaux offrent des altérations caractéristiques. Les artères exsangues ou filiformes apparaissent comme un fin cordon gris-blanchâtre ; les veines diminuées de volume conservent parfois leur calibre normal ; d'autres fois encore, des espaces vides alternent avec des parties engorgées (contenu fragmenté). Le phénomène du pouls artériel ne peut plus être produit par la pression digitale du globe. Quelques jours ou quelques semaines après le début des accidents, la rétine prend une teinte gris-blanchâtre, sur laquelle tranche la coloration rouge-cerise de la macula. Enfin, dans plusieurs cas (Sichel, Fano, Schmidt, etc.), on a constaté des hémorrhagies groupées ou disséminées.

Les anastomoses entre les ciliaires courtes postérieures et l'artère centrale de la rétine (Haller et Zinn), trop peu importantes pour empêcher les altérations fonctionnelles, suffisent néanmoins à conjurer les troubles nécrosiques.

C'est souvent pendant la convalescence d'une affection générale grave (thromboses marastiques), ou bien lorsque le blessé (thromboses traumatiques) commence à se lever, qu'une cause extérieure (efforts, mouvements, etc.) fragmente ou mobilise un caillot veineux, et donne lieu à une embolie pulmonaire. Les choses se passeront tout différemment, selon que le caillot plus ou moins volumineux s'arrêtera dans le cœur droit (1), les grosses ou les petites divisions de l'artère pulmonaire. Une syncope dans le premier cas, des symptômes dyspnéiques et asphyxiques d'une gravité exceptionnelle, dans le second, se terminent presque immédiatement par la mort, comme dans le cas publié par Demarquay (2). Brutalement pris d'une suffocation angoissante, le malade est pâle et haletant, les globes oculaires font saillie, les pupilles se dilatent; parfois éclatent des convulsions générales; au bout de quelques minutes, le cœur s'est arrêté, et la respiration a cessé.

Les symptômes asphyxiques ne sont pas toujours aussi foudroyants. Suivant l'importance de l'oblitération, ou le nombre des emboles, on peut observer des accès successifs

(1) Terrillon, *De la mort subite par embolie dans le cœur droit* (*Archives générales de Médecine et de Chirurgie*, 1878; et Tillaux, *De la mort subite par embolie cardiaque survenant dans le traitement des fractures* (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 1876).

(2) Demarquay, *Mort subite par embolie pulmonaire à la suite de fracture* (*Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 1874).

d'oppression, pendant lesquels le malade lutte, et indique parfois très nettement le siège de l'obstacle (Cohn). Après plusieurs séries de paroxysmes et de rémissions, attribuées au déplacement du caillot migrateur, la mort aura lieu encore par asphyxie et par suspension des battements du cœur, en quelques heures ou en quelques jours. La guérison peut cependant avoir lieu, si l'embolie se dissocie rapidement, et permet à la circulation de se rétablir.

L'oblitération d'une branche peu importante ne se traduira au contraire souvent que par des phénomènes à peine appréciables; le malade oppressé expectore quelques crachats rouillés (infarctus).

Quant aux signes objectifs, ils font le plus souvent défaut, à moins que les lésions emboliques ne soient superficielles et assez étendues; on pourra, dans ce dernier cas, observer de la matité, du souffle, des râles sous-crépitants, etc.

V Pronostic.

Sa gravité est subordonnée à la nature septique (embolies malignes) ou non de l'embolus, au calibre du vaisseau obstrué, et enfin à l'état général du malade. On admet, en effet, qu'un mauvais état général peut donner un caractère de malignité à une embolie non septique (Verneuil). Le tableau clinique que nous avons essayé d'esquisser, nous a suffisamment montré que les embolies sont souvent mortelles, et qu'elles entraînent dans bien des cas des perturbations anatomiques et fonctionnelles redoutables. Il ne faut cependant pas perdre de vue que

les symptômes les plus alarmants ont parfois cédé rapidement, et que la guérison de cas moins heureux est possible, par enkystement (Verneuil), ou par d'autres modifications du caillot embolique.

VI. Traitement.

Nous ne reviendrons pas ici sur l'ensemble des moyens et des précautions à employer pour prévenir la production des thromboses, et par là même des embolies, puisqu'il en a été question dans le chapitre précédent.

Des secousses violentes, des pressions et des applications froides sur le thorax, des faradisations de la région précordiale ont été préconisées, sans plus de succès que la digitale, dans le but de déplacer ou de dissocier l'embolus. Nous ne parlerons de la ligature des veines, ou bien de leur ouverture et de l'extraction du caillot, que pour les proscrire. Reste la thérapeutique des complications viscérales ou autres, dont l'étude appartient, pour chaque cas différent, à la pathologie spéciale ou des régions.

CHAPITRE SIXIÈME

ÉTUDE DE LA SUPPURATION

Tout récemment encore, la *suppuration* était généralement considérée comme la terminaison, sinon habituelle, du moins, la plus fréquente du travail inflammatoire, dont la résolution ne s'était pas réalisée. Aujourd'hui, les doctrines parasitaires en font une véritable complication du processus réparateur (*inflammation constructive*), subordonnée à l'intervention d'un microbe particulier.

I. Définition.

La suppuration est un processus morbide, consécutif à l'inflammation aiguë ou chronique, et caractérisé par la formation d'un liquide particulier, appelé *pus*.

II. Physiologie pathologique et pathogénie.

Nous résumerons très brièvement les différentes controverses (théories anciennes), auxquelles a donné lieu la production du pus, avant l'emploi du microscope.

I. *Théories anciennes*. — Produit de la viciation des

humeurs (Galien); résultat de l'émulsion du tissu adipeux, sous l'influence d'un acide produit par l'inflammation (Hoffmann); putréfaction de la sérosité du sang (Pringle et Gaber), le *pus* fut considéré par Boerhaave, comme provenant de l'altération et de la combinaison des liquides sortis des vaisseaux déchirés, avec les éléments des tissus qu'ils désagrégeaient. Plus tard, on l'envisagea comme un produit de sécrétion, qui se sépare des éléments du sang, en traversant des vaisseaux nouvellement formés, ou pourvus d'une sorte d'organisation glandulaire (Hunter); ou bien le pus est directement produit par la *membrane pyogénique*, tapissant l'intérieur de la cavité des abcès, ou étalée à la surface des plaies (Delpech).

II. *Théorie du blastème*. — Consécutivement au trouble de la circulation capillaire, transsude, au dépens du plasma sanguin, une sérosité plus ou moins abondante (*blastème*, de Robin; *cytoblastème*, de Vogel; *pyoblastème*, de Lebert, etc.), qui donnera naissance, par genèse ou génération spontanée, aux leucocytes ou globules de pus. Ceux-ci ne seraient qu'une transformation de la fibrine et des autres substances protéiques contenues dans la sérosité.

III. *Théorie cellulaire*. — D'une manière générale, les partisans de cette théorie soutiennent que les globules du pus résultent de la prolifération ou hypergenèse des cellules préexistantes des tissus, modifiées par un agent irritant; tandis que dans la théorie du microzyma (Grasset), c'est la granulation moléculaire qui se transforme en cellule purulente. Localisée, dès le début, par Virchow, au niveau des cellules plasmatiques du tissu conjonctif, la formation du pus fut, à la suite de nouvelles recherches, démontrée

comme ayant également lieu, au dépens des cellules épithéliales et embryonnaires (Ranvier, Recklinghausen, Stricker, Rindfleisch, etc.).

IV. *Théorie de la diapédèse.* — Pour Cohnheim, les globules de pus ne sont autres que des globules blancs du sang, émigrés à travers les parois vasculaires; cette théorie rappelle l'opinion ancienne de Haen : « le pus tout formé dans le torrent circulatoire filtre à travers les surfaces enflammées », et celle plus récente de Gendrin, pour qui « le pus est produit au dépens des globules du sang. »

Ni l'une ni l'autre de ces différentes théories histologiques ne rend suffisamment compte de tous les phénomènes de la suppuration; chacune d'elle a été attaquée, contredite même, par les expériences les mieux assises, mais différemment interprétées; nous ne pouvons nous engager ici dans la discussion de ces différentes controverses, et il nous semble rationnel de conclure à l'*origine anatomique multiple* du pus, c'est-à-dire, au dépens d'*éléments cellulaires* et de liquides *intra* et *extra-vasculaires*.

Reste à établir, quelle est la cause première de la formation du pus. Trouverons-nous cette explication dans les données étiologiques? Les remarquables recherches poursuivies, dans ces dernières années, sur l'action des micro-organismes, ont bien modifié les idées reçues à ce sujet, et, actuellement, deux théories pathogéniques sont en présence pour nous éclairer sur cette cause intime du processus : A. la théorie irritative; B. la théorie parasitaire.

A. *Théorie irritative* (Hunter, Brown et Broussais,

Virchow). — La suppuration est la conséquence de la destruction des éléments des tissus par un agent irritant d'une grande puissance, quelle que soit, d'ailleurs, sa nature. Cette irritation intense peut être d'ordre *mécanique* (plaies, contusions; d'ordre *chimique* (acides, etc.); d'ordre *physique* (chaleur, froid); d'ordre *spécifique* (poisons, virus, micro-organismes, etc.) Les éléments cellulaires altérés et mélangés au sérum du plasma modifié lui-même, constituent le liquide purulent. Une irritation moins puissante ne déterminera qu'une hypergénèse des mêmes éléments, aboutissant à un processus réparateur (inflammation constructive).

Malheureusement cette théorie semble infirmée par certains faits; elle ne saurait expliquer l'absence de suppuration, dans le cas d'irritations violentes, mais sous-cutanées, telle qu'une fracture simple, par exemple, où bien l'injection dans le tissu cellulaire de substances très irritantes, telles que l'huile de croton ou de térébenthine, etc. (Strauss). Toutefois, il est juste de citer les expériences suivantes, contre lesquels s'inscrivent les partisans de la doctrine microbienne, en incriminant l'entrée des parasites, malgré toutes les précautions prises. Avec toutes les conditions antiseptiques nécessaires, Uskoff (1), Orthmann (2), et Councilmann (3), ont injecté, dans le tissu connectif sous-cutané, de l'huile de térébenthine; des abcès se produisirent, et dans un certain nombre, on ne trouva pas de microbes.

(1) Uskoff, *Archiv. für Pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. LXVIII, 1881.

(2) Orthmann, *Ueb. die Ursachen der Eiterbildung* (*Archiv. f. Pathol. Anat.*, etc., 1882).

(3) Councilmann, *Zur ætiologie der Eiterung* (*Archiv. f. Pathol.*, etc., 1883).

Pasteur, après avoir vu se former des abcès consécutifs à l'introduction de morceaux de laine et de sureau stérilisés, sous la peau d'animaux, conclut à la possibilité de la suppuration simple, sans l'intervention de microbes (1). Lister et Recklinghausen professent également que l'acide phénique lui-même, à dose concentrée, détermine la suppuration.

B. *Théorie parasitaire.* — La formation du pus est due à l'influence immédiate d'organismes inférieurs : 1° persistants dans l'économie, non spécifiques, et dont l'action est variable suivant le milieu (Billroth, Rossbach, Hueter, Béchamp, etc.) ; 2° ou bien spécifiques, extérieurs, et dont l'action varie suivant l'espèce (Klebs, Koch, Pasteur, Lister, Guérin, etc.) ; notons que, parmi les auteurs que nous venons de citer, quelques-uns sont d'avis que la suppuration peut être déterminée par un agent irritant, autre qu'un micro-organisme, tandis que pour d'autres, l'intervention d'un microbe est la condition *sine quâ non* du processus.

Les nombreuses recherches relatives à la septicémie et à la pyohémie, avaient bien amené, tout-à-fait accessoirement, les anatomo-pathologistes, à attribuer la suppuration simple à un micro-organisme, que l'on ne distinguait pas du *microsporion septicum*, de Klebs ; mais c'est à M. Pasteur que revient le mérite d'avoir recueilli dans l'eau de Seine, isolé, puis cultivé et décrit le microbe pyogénique, appelé par lui « vibron du pus. » Ce coccus, injecté dans le tissu cellulaire, produisait des abcès. D'après Rosembach, à qui l'on doit des travaux récents sur ce sujet, le

(1) Pasteur, *La théorie des germes et ses applications à la Médecine et à la Chirurgie* (Académie de Médecine, 1878).

microbe de Pasteur ne serait pas habituellement rencontré dans le pus ordinaire.

Quoiqu'il en soit, il paraît démontré aujourd'hui par des expériences solidement assises, que, chez l'homme, le pus de l'abcès chaud contient des micro-organismes aérobie et anaérobies, de 3 à 6 μ de diamètre, solitaires, associés deux à deux (diplococci), ou en chaînettes sinueuses et pelotonnées (voyez *Étude du pus*), lesquels isolés et cultivés, selon la méthode de Pasteur et de Koch, donneront lieu à des collections purulentes au point où on les aura injectés, ou à distance. Les propriétés phlogogènes du pus, depuis longtemps établies, grâce aux travaux de Darcet, Sédillot, Billroth, Weber, Chauveau, etc., sont donc dues à l'action de micro-organismes spéciaux. Quand, tout-à-fait exceptionnellement, le pus d'un abcès chaud ne présente plus de micro-organismes, parce que leur altération destructive les rend méconnaissables, on les rencontre en abondance et bien caractérisés, dans les points de la paroi des abcès au niveau desquels l'inflammation est encore active (Koch).

Voyons maintenant quel est le mode d'action et de pénétration de ces parasites pyogéniques? L'action des microbes sur nos tissus est très probablement multiple, mécanique, chimique, spécifique, mais tous les caractères n'en sont pas encore bien précisés. Nous savons cependant : 1° Que les bactéries du pus de l'abcès chaud (staphylococcus et streptococcus), ont la propriété de transformer en peptone (albumine soluble), l'albumine insoluble des tissus animaux, et de favoriser ainsi leur ramollissement ; 2° que leur introduction dans le réseau

capillaire, détermine des thromboses, et consécutivement le ralentissement de la circulation, la dilatation irrégulière des vaisseaux, et la *diapédèse* des globules blancs envahis par les germes.

La diffusion des microbes se fait dans une région plus ou moins étendue, et s'accompagne des mêmes troubles vasculaires et de diapédèse.

Les globules blancs ainsi accumulés, s'étouffent, se nécrosent, et leur désagrégation entraîne la destruction des éléments conjonctifs, des petits vaisseaux, des fibrilles nerveuses, des cellules adipeuses altérées par les micro-organismes. Le pus est constitué (Cornil).

Très évidente, lorsque les téguments ou les muqueuses offrent une solution de continuité qui constitue la porte d'entrée, l'origine microbienne est plus difficile à expliquer, dans le cas d'abcès profonds spontanés (fièvres graves), ou consécutifs à un traumatisme qui n'a pas entraîné de fissure. Dans ce cas, on suppose que les germes ont pénétré dans le sang par l'appareil pilo-sébacé (par friction, par inonction (Socin (1), Lœwenberg) (2), par une éraillure des muqueuses aérienne ou digestive, puis par diapédèse dans les tissus qui sont le siège de la formation du pus; ou bien, l'on émet l'hypothèse vraisemblable, que les microbes pyogéniques existent inoffensifs et en petit nombre dans le sang, à l'état normal, mais qu'ils se multiplient au niveau des parties irritées et lésées, pour amener la suppuration, surtout lorsqu'un affaiblissement de

(1) Socin, *Pathogénie de la Suppuration (Congrès de chirurgie, Paris, 1885, pages 103-111).*

(2) Lœwenberg (*Progrès Médical, 1881*).

l'état général amène une diminution de la résistance organique. En résumé, le pus a une origine anatomique multiple : 1° sérum du sang, lymphé, liquides des tissus ; 2° globules blancs du sang ; et 3° quelques éléments cellulaires des tissus proliférés. Sa formation est consécutive à l'action d'un irritant *mécanique, physique, chimique* ou *spécifique*.

III. Anatomie pathologique (Étude du pus).

Définition. — Le pus est un liquide pathologique, plus ou moins crémeux, d'un blanc-jaunâtre, constitué essentiellement : 1° par du sérum albumineux, tenant en suspension les globules purulents ; 2° par différents éléments accessoires, variables suivant les tissus qui sont le siège de la suppuration.

Caractères physiques. — Le pus phlegmoneux, de bonne nature (pus louable), *récemment formé*, est un liquide épais, crémeux, opaque, bien homogène, de couleur blanc-jaunâtre, quelquefois jaune-verdâtre et onctueux au toucher ; sa saveur est douceâtre ; son odeur est légèrement animale, et sa réaction *alcaline*. Sa densité est de 1020 à 1040, d'après Robin.

Si l'on abandonne au repos le pus de bonne nature, dans un tube de verre, on voit se former deux couches superposées, l'une supérieure, liquide et transparente, d'un jaune citron, occupant les $\frac{3}{4}$ de la colonne totale, est le sérum du pus ; l'autre inférieure, épaisse, est constituée par les globules purulents et les autres éléments accessoires ; dans 1,000 parties de pus, on trouve de 710 à

900 parties de sérum, pour 100 à 290 parties de globules de pus (Robin et Delore).

Ces caractères physiques varient beaucoup, suivant la nature des tissus et des organes, suivant les régions, suivant les altérations que subit le liquide purulent, par son ancienneté, par son mélange avec d'autres liquides normaux ou pathologiques (lait, sang, bile, urine, sérosité, etc.). C'est ainsi que le pus mélangé de sang devient brun-chocolat, que le pus putride est grisâtre, que le pus des abcès hépatiques est verdâtre ou jaune-safran, que la suppuration des os atteints de carie ou de nécrose peut être noirâtre, etc.

Mentionnons surtout la *teinte bleue* du pus et la suppuration orangée (1), qui ont été beaucoup étudiées par les chimistes et les cliniciens, que les uns rapportent à la présence d'un parasite, et les autres à un sel de fer, à des réactions subies par la biliverdine et l'hématoidine contenues dans le liquide purulent (2). Delore, le premier, signala la coloration orangée du pus des plaies comme un signe pronostique grave, remarque dont MM. Verneuil et Nepveu, pendant la Commune, eurent l'occasion de vérifier l'exactitude (3). Elle coïncide, en effet, fréquemment avec la pyohémie (Delore) et un état général mauvais (alcoolisme, diabète, etc., (Verneuil); tandis que la *suppuration bleue* ne traduit rien d'anormal dans l'évolution des plaies.

(1) Delore, *Quelques recherches sur le pus*. Thèse de Paris, 1854.

(2) Gessard, *De la pyocyanine et de son microbe*. Thèse de Paris, 1882.

(3) *Congrès français de Chirurgie*, 1^{re} session, séance du 7 avril 1885.

Mêmes variétés de la *consistance* ; le pus de la kératite, de l'iritis et de la choroïdite, par exemple, est très épais, au moins, dès le début de la suppuration ; celui des abcès froids est tantôt caséeux, tantôt cailleboté et floconneux, parfois visqueux ; celui des ulcères sanieux est au contraire très séreux. L'odeur peut être ammoniacale, sulfurée, *fétide*, par suite : 1^o de la décomposition des matières protéiques ou des altérations putrides ; 2^o du mélange du pus, soit avec des gaz ou des matières fétides ; que ce mélange soit direct comme dans les abcès stercoraux ou urinaires, ou bien qu'il y ait osmose gazeuse, comme dans les abcès de la marge de l'anus, de la fosse iliaque, des parois de la bouche, etc. ; 3^o de la difficulté de l'écoulement et de la stagnation du pus dans les abcès anfractueux en communication avec l'air extérieur (1) ; 4^o de la présence des parasites (Nepveu, *Pathogénie des abcès fétides des membres, Congrès de chirurgie, Paris, 1885, pages 96 à 102*).

Certains liquides normaux (mucus rectal, liquide prostatique, urine des bassinets (post mortem), et pathologiques (épanchements séreux, péritonéaux), présentent bien l'aspect du pus, mais leurs caractères biologiques sont caractéristiques ; les *sérosités purulentes*, par exemple, contiennent dans leur sérum une albumine qui possède les mêmes propriétés que la fibrine et qui se coagule spontanément, etc.

Caractères chimiques. — Ils ont été bien étudiés par un grand nombre d'auteurs, parmi lesquels nous citerons Becquerel et Rodier, Delore, Robin, Hoppe-Seyler, etc.

(1) Séparé de l'organisme et maintenu à la température ordinaire, le pus s'altère difficilement.

Composition immédiate moyenne du pus (C. Robin)⁽¹⁾

(Traité des humeurs, p. 297).

Sérum.	710 à 834	moyenne 750,00	} 1000 parties de pus.
Leucocytes	290 à 170	moyenne 250,00	

COMPOSITION DES LEUCOCYTES HUMIDES DU PUS

PRINCIPES DE LA PREMIÈRE CLASSE

Eau pour 1000 parties de cellules	790,00
Sels solubles et insolubles.	environ 43,50
Fer faisant partie d'un principe encore indéterminé	traces.

PRINCIPES DE LA DEUXIÈME CLASSE

Sels à acides d'origine organique	non dosés.	
Cholestérine	3,50	
Séroline (pyoline de Glénard)	3,45	
Graisses } Graisse rouge unie à un peu de phosphate	6,00	
au moins } de chaux		
19,35 } Lécithine (graisse phosphorée).		7,20
	Oléine, margarine, stéarine	non dosées.

PRINCIPES DE LA TROISIÈME CLASSE

Substance organique demi-solide, formant la masse de chaque cellule, et dite à tort fibrine des globules, environ	140,00
Albumine.	traces.

COMPOSITION DU SÉRUM

PRINCIPES DE LA PREMIÈRE CLASSE

Eau.	947,86 à 870,35
Chlorure de sodium.	3,11 à 4,66
Phosphate de soude.	traces à 2,22
Phosphates de magnésie, de chaux, ammoniaco-magnésien.	0,50 à 2,20
Sulfates et carbonates de soude et de potasse	1,87 à 3,11
Sels de fer et silice.	0,16 à 0,96
Sulphydrate d'ammoniaque du pus fétide	non dosé.

PRINCIPES DE LA DEUXIÈME CLASSE

Sels de l'acide du pus ou pyates.	traces à 1,00
Leucine et principes analogues dits extractifs, non déterminés.	15,00 à 20,00
Séroline	1,00 à 8,30
Cholestérine	3,50 à 10,00
Corps gras et savons.	10,00 à 19,00
Graisse phosphorée cristallisée ou lécithine	6,00 à 10,00

PRINCIPES DE LA TROISIÈME CLASSE

Albumine (pyine)	11,00 à 48,50
Biliverdine (pyocyanine) du pus bleu.	non dosée.

(1) Ces deux tableaux sont empruntés au DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE DES SCIENCES MÉDICALES, article SUPPURATION, de A. Hénoch, page 479, tome XIII, 3^e série.

Analyses du pus provenant de deux abcès par congestion (Hoppe-Seyler)

(Physiologische Chemie, 1^{re} partie).

ANALYSES DES GLOBULES DU PUS

PRINCIPES CONSTITUTIFS	I.		II.
Composés albuminoïdes	13,726	} 68,95	67,369
Nucléine.	34,257		
Principes insolubles	20,566		
Lécithyne. ...	14,383		7,564
Matières grasses	»		7,500
Cholestérine.	7,400		7,284
Cérébrine	5,199	} 10,032	10,384
Principes extractifs	4,433		

ANALYSES DU SÉRUM DU PUS

PRINCIPES CONSTITUTIFS	I.	II.
Eau	913,70	905,65
Matières solides	8,63	94,35
Compôsés albuminoïdes	63,23	77,21
Lécithyne.	1,50	0,56
Corps gras	0,26	0,29
Cholestérine.	0,35	0,87
Principes extractifs alcooliques.	1,52	0,73
— aqueux	11,53	6,92
Sels inorganiques	7,73	7,77
Chlorure sodique.	5,22	5,39
Sulfate de sodium	0,40	0,31
Carbonate de sodium.	0,98	0,46
Phosphate de sodium	0,49	1,13
— de calcium	0,49	0,31
— de magnésium.	0,19	0,12
Acide phosphorique (trouvé en excédent).	»	0,05

Ces deux tableaux résument les analyses de Robin et de Hoppe-Seyler, et leur examen indique des diffé-

rences sensibles entre le sérum du pus et le plasma sanguin, le premier contenant plus d'eau, de chlorure de sodium et de phosphate, moins de matières protéiques et seulement des traces de fibrine:

Caractères micrographiques. — Nous avons à étudier les globules et le sérum du pus.

A. *Globules du pus.* — Identiques aux globules blancs du sang (leucocytes), aux cellules lymphatiques ou embryonnaires, les globules du pus s'en distinguent par la multiplicité, la dimension de leurs noyaux, et par la présence dans le protoplasma, de microbes particuliers; leurs caractères histologiques se modifient au fur et à mesure que s'éloigne le début de leur formation; toutefois ils sont en partie uninucléaires, dans le pus louable et récent. Cornil les regarde comme des cellules embryonnaires, lymphatiques, épithéliales, etc., dont la vitalité est diminuée, et dont les noyaux seuls se sont divisés, sans que la cellule elle-même ait participé à la division. Quoi qu'il en soit, ils sont constitués, à l'état frais, par une masse protoplasmique contractile, finement granuleuse, de 8 à 10 μ de diamètre, avec prolongements amiboïdes, et des noyaux de 2 à 3 μ de diamètre. Après addition d'eau, d'acide acétique, ou mieux, après coloration au carmin, ces derniers apparaissent très nettement. Fig. 25.

A côté de ces globules, on rencontre: 1° des éléments cellulaires plus petits, fortement granuleux, uninucléaires (globulins), ou sans noyau (globules pyoïdes de Lebert); 2° d'autres éléments figurés, tels que globules rouges, cellules des tissus, fibres élastiques, etc., plus ou moins altérées, cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, de cholesté-

rine (abcès du bassin, du psoas, etc.); un élément spécial indique, dans presque tous les cas, le siège de la suppuration ou la provenance du pus.

B. *Sérum*. — Ce liquide, jaune-citrin, transparent, albumineux, à réaction alcaline, étudié déjà au point de vue chimique, renferme, comme éléments organisés, des parasites ou vibrions, quelquefois le leptotrix buccalis, etc.

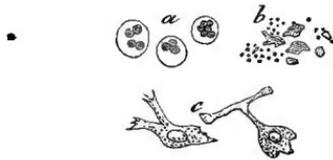


Fig. 25.

A. Globules purulents traités par l'acide acétique dilué. — B. Corpuscules altérés d'une carie osseuse. — C. Corpuscules migratoires.

(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, tome 1^{er}, page 240).

On trouve, dans le liquide de la suppuration, un grand nombre de micro-organismes, qu'on a regardés, pendant longtemps, comme exclusivement accidentels et consécutifs à sa décomposition (germes de la putréfaction); mais les travaux de ces dernières années ont définitivement démontré qu'à côté de ces bactéries, il existe des organismes inférieurs particuliers (microbes pyogènes), en rapport direct de cause à effet, avec la suppuration. Il est sans doute permis d'objecter, que la plupart des inoculations ayant été faites sur les animaux, on ne peut pas absolument conclure aux mêmes résultats chez l'homme. Cependant, de courageux expérimentateurs n'ont pas craint de s'inoculer eux-mêmes, et ont ainsi contribué à démontrer l'action de certains microbes pathogènes. Citons l'assistant de M. Socin (de Bâle), M. Garré, qui se frotta l'avant-bras avec le pus

de l'ostéo-myélite, et s'inocula, près de l'ongle, quelques gouttes d'une culture du microbe jaune de ce pus. Une poussée furonculaire se développa avec fièvre, adénite, élimination des parties mortifiées ; le pus cultivé reproduisit le staphylococcus aureus (Voyez *Congrès français de Chirurgie*, Paris, 1885, page 103).

Les recherches les plus récentes sur la pathogénie microbienne de la suppuration, quoique nombreuses, répétées et contrôlées tous les jours, ne sont pas encore définitives. Nous nous contenterons d'indiquer sommairement les micro-organismes dont la présence est constante. Ce sont :

1^o Le microbe jaune-doré (*staphylococcus aureus*), et le microbe blanc (*staphylococcus albus*), caractérisés par les colorations jaune-doré et blanchâtre de leurs cultures sur l'agar-agar. On trouve, le plus souvent, ces deux parasites associés dans le pus des abcès chauds, du furoncle, de l'infection purulente, etc. (Pasteur, Bouchard, Krause, Rosenbach, Cornil, Garré, Tricomi) (1) ;

2^o Le microbe en chapelets ou en chaînettes (*streptococcus pyogenus*), (Ogston, Rosenbach, Cornil, Socin, etc.), dont la culture est différente de celui de l'érysipèle (Cornil). Ces trois microbes ne produisent pas de putréfaction des abcès.

Quant au microbe pyogène de Pasteur, au micro-coccus pyogénus de Rosenbach, à trois autres micro-organismes

(1) Tricomi, à la 3^e réunion de la Société italienne de Chirurgie, tenue à Rome, du 19 au 21 avril 1886, a fait remarquer qu'il n'a trouvé que le staphylococcus dans le pus de quatre-vingts abcès ou furoncles.

isolés par Passet, on ne les retrouve pas toujours dans le pus, et l'action pathogène de quelques-uns est fort contestable.

Transformation du pus et terminaisons de la suppuration. — Il a déjà été question, précédemment, des diverses modifications que subit le pus *ancien* dans l'organisme. (Transformation grasseuse, caséuse, infiltration calcaire, etc. Voyez *Inflammation*.)

Les globules purulents devenus gras, en absorbant les granulations grasses du voisinage, présentent un volume plus considérable (15 à 20 μ) et n'ont qu'un seul noyau ovoïde. On les a longtemps désignés sous le nom de corpuscules de la névroglie ou de myélocytes dégénérés (Virchow et Robin). Ils existent en abondance dans les gaines lymphatiques qui avoisinent un foyer de ramollissement des centres nerveux.

Dans la transformation caséuse, le sérum se résorbe, les globules de pus s'infiltrant de granulations grasses, se ratatinent, deviennent irréguliers, anguleux (corpuscules anguleux de Lebert, (regardés à tort comme caractéristiques du tubercule), et constituent, par leur réunion, une masse caséuse d'un blanc-jaunâtre.

Le phénomène d'*intussusception* rend compte de l'infiltration pigmentaire des globules de pus (cristaux hématiques, matières colorantes, etc.), lorsque les globules rouges ont été extravasés en grand nombre, dans le processus suppuratif.

Quant à la transformation *aqueuse* et *acide* du pus, bien étudiée par Cornil et Ranvier, dans les abcès ossifluents, elle est due à l'action dissolvante de l'acide lactique sur le protoplasma des cellules.

Si le pus est formé en petite quantité, le processus peut se terminer par résolution ou guérison complète ; mais le plus souvent une collection en foyer ou en nappe (abcès ou épanchement purulent) est la conséquence d'une suppuration plus abondante, et, dans ce cas, il y a : 1° *guérison par cicatrisation*, après destruction plus ou moins étendue de la partie qui a suppuré ; 2° ou bien persistance de la solution de continuité (ulcération ou fistule) qui a donné passage au pus, lorsque ce dernier a continué à être produit. (Voir *Cicatrisation par seconde intention, ulcération et fistules*).

Les phénomènes morbides locaux et généraux qui accompagnent la suppuration, variant suivant les différentes régions, nous ne pouvons, sans nous exposer à des répétitions, faire l'étude de la symptomatologie, des complications et de la thérapeutique de ce processus. Cette étude trouvera sa place naturelle dans différents chapitres ultérieurs.

CHAPITRE SEPTIÈME

ÉTUDE DE LA GANGRÈNE

I. Définition.

L'abolition totale et définitive de la nutrition, suivie de fermentation putride, au niveau d'une partie en rapport avec l'air extérieur et encore adhérente à l'organisme, caractérise la *gangrène* ou mortification des tissus; la partie gangrénée constitue l'*eschare*. Le mot *nécrobiose* s'applique au processus de mortification qui a pour siège les parties soustraites au contact de l'air (cerveau, viscères), qui ne subissent pas la fermentation putride, et au niveau desquelles persistent quelques échanges nutritifs imparfaits. Quand il s'agit de parties dures (squelette et cartilages), la mort locale prend le nom de *nécrose*, et la partie mortifiée celui de *sequestre*. Le terme *sphacèle* implique l'idée d'une gangrène absolue ou très étendue, celle de tout un membre, par exemple.

La plupart de ces dénominations, à peu près universellement adoptées, sont synonymes pour un certain nombre d'auteurs, tandis que pour d'autres, chacune d'elles a une signification pathologique un peu différente de celles que

nous venons de donner. Ces divergences nous paraissent peu intéressantes à signaler, et ne peuvent qu'engendrer la confusion.

II. Historique.

En parcourant les auteurs anciens, Galien, Celse, Avicenne, Guy de Chauliac, etc., on trouve des chapitres consacrés à l'étude de la gangrène en général, ou bien des exemples isolés, insuffisamment décrits, de complications des maladies « de mauvaise nature » et de grands traumatismes, qui désignent plus ou moins nettement des accidents gangréneux ; mais il faut arriver à Fabrice de Hilden (1593) (1) pour trouver une description dogmatique de cette affection. Cet auteur rapporte, en particulier, une observation détaillée de septicémie gangréneuse, citée tout au long dans la thèse de Jubin (2) ; il semble aussi en avoir pressenti la cause, quand il parle « *de sang caillé et pourri, converti en humeur vénéneuse, laquelle chassée en les parties, engendre la maladie* ».

De la Motte (3) cite deux observations de mort rapide par gangrène qu'il attribue « à la malignité des humeurs », et de la Peyronnie connaissait assez le processus septique, pour le diagnostiquer et en prévoir l'issue rapidement fatale (4). A peu près à la même époque, Denis Fournier

(1) Fabrice de Hilden, *De gangrœnâ et de sphacelo*, 1593.

(2) Jubin, *Essai sur la gangrène foudroyante*, thèse de Paris, 1876.

(3) De la Motte, *Traité de Chirurgie*, 1731.

(4) Quesnoy, *Traité de la gangrène*, 1765.

(1670), Noël Jussieu et Teissier (1776), signalaient la gangrène des membres, à la suite de l'usage du seigle ergoté, dans le cours des fièvres graves, et celle de la bouche dans les épidémies de scorbut. Quesnay, dans son traité, établit la division du processus, en forme sèche ou par obstruction des artères, et en forme humide ou par obstacle à la circulation en retour.

Boyer, en 1814 (1), décrit une variété de gangrène consécutive à une inflammation de nature maligne, produite par une substance hétérogène, en circulation dans l'économie, et dans laquelle on peut reconnaître la gangrène gazeuse foudroyante. Cette forme clinique est également signalée par Larrey (2), et Velpeau (3), dans quelques observations de grands traumatismes et de fractures comminutives.

Après Morgagni et Van Swiéten, Hébréard et Avizard (1817), rapportent la gangrène sèche sénile à l'ossification et aux concrétions des artères; Borsieri, Dupuytren et Roche à leur inflammation (gangrène par artérite), théorie que soutiendront plus tard Gendrin, Bégin, etc.; jusqu'à ce que des travaux importants, dont la thèse de Legroux (4) fut le point de départ, aient donné naissance à la théorie de la thrombose, et de l'embolie, et par suite à des notions pathogéniques mieux assises. Mentionnons, parmi ces travaux, ceux de Virchow et ceux de Cruveilhier, qui a étudié le processus par cadavérisation, et

(1) Boyer, *Traité des maladies chirurgicales*, 1814.

(2) Larrey, *Clinique chirurgicale*, 1792-1836.

(3) Velpeau, *Médecine opératoire*, 2^e édition.

(4) Legroux, *Concrétions sanguines polypiformes développées pendant la vie*, Thèse de Paris, 1827.

rattaché la gangrène des extrémités à l'artérite des capillaires.

A des reprises différentes, en 1849 et 1850, Chassaignac présente à l'Académie des Sciences (1) plusieurs observations de septicémie gangréneuse; il admet, sans toutefois l'expliquer, une décomposition instantanée du sang, par un excès de violence traumatique, et une sorte d'empoisonnement rapidement mortel. Trois ans plus tard, Maisonneuve (2) présente, à son tour, deux observations semblables, et attribue la mort rapide à la circulation, dans le sang, de gaz putrides provenant des veines de la région blessée (pneumohémie putride). Puis Pirogoff (3), Velpeau (4), Salleron (5), observent et étudient le processus septique, et suivant la prédominance de tel ou tel symptôme, lui donnent le nom d'*œdème purulent*, d'*érysyphèle bronzé*, et d'*emphysème putride*. Salleron le premier donne une description complète de la gangrène foudroyante gazeuse; nous verrons cette variété de gangrène attirer, jusqu'à nos jours, l'attention des chirurgiens.

Pendant la même période, l'étude des gangrènes spontanées s'enrichit de travaux importants. Hodgkin à Londres, Marchal de Calvi (6), Griesinger et Charcot font connaître les gangrènes *diabétiques*, tandis que Bourgeois

(1) Chassaignac, *Comptes-rendus de l'Académie des Sciences*, 1849 et 1850.

(2) Maisonneuve, *Comptes-rendus de l'Académie des Sciences*, t. XXXVII, 1853.

(3) Pirogoff, *Klinisch. chirurg.*, Leipzig, 1854.

(4) Velpeau, *Union médicale*, 1855.

(5) Salleron, *Des amputations primitives et consécutives (Recueil de mémoires de médecine militaire, 1858)*.

(6) Marchal de Calvi, *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1853.

d'Etampes (1), mentionné la gangrène des extrémités, dans le déclin de la fièvre typhoïde, variété que l'on rattachera en partie à l'artérite aiguë, comme la gangrène de la syphilis, des fièvres en général, etc., (Potain, Bernheim (2), Vulpian, Hayem, Heubner, etc.).

Dans une thèse intitulée : « *de la gangrène spontanée produite par troubles nerveux* », Paris, 1857, Zambaco cherchait à affirmer, contrairement aux expériences d'Hébréard, de Wolff, et à l'opinion de Bichat et d'Andry, l'existence de la gangrène par troubles nerveux, *indépendamment de toute autre lésion des tissus*; malheureusement, il n'apporta aucune preuve anatomo-pathologique suffisante. Depuis, les remarquables travaux de Cl. Bernard, Schiff, etc., mirent en lumière cette influence pathogénique. Charcot et Samuel ont étudié particulièrement la marche du processus dans les affections des centres nerveux (*décubitus acutus*), et MM. Déjérine et Leloir (3) ont démontré que les eschares étaient toujours accompagnées d'altérations des nerfs périphériques du voisinage.

En 1862, Maurice Raynaud décrit comme variété clinique distincte « la gangrène symétrique des extrémités », qu'il explique, tantôt par une oblitération vasculaire, tantôt par une excitation vaso-motrice, d'origine centrale (4). MM. Pitres et Vaillard (*loco citato*), mettent en doute ce rôle des

(1) Bourgeois d'Etampes, *De la gangrène en masse des membres (Société médicale des Hôpitaux, 1857)*.

(2) Bernheim, *Gangrène et artérite dans la fièvre typhoïde*; Association Française pour l'avancement des Sciences, session de Grenoble, 1885.

(3) Déjérine et Leloir, *Archives de Physiologie*, 1881.

(4) Maurice Raynaud, *De l'asphyxie locale des extrémités*, Thèse de Paris, 1867.

centres vaso-moteurs, et sont d'avis que les observations de Maurice Raynaud se rapportent de préférence à des névrites périphériques primitives (voir plus loin, Gangrène par influence du système nerveux). Cette forme symétrique de la gangrène sera signalée, une dizaine d'années plus tard, dans le cours de fièvres palustres, et les observations de Durozier, Mourson, Calmette, Schtschastny, Fischer, H. Henrot, Grasset, etc., résumées dans la remarquable étude de Petit et Verneuil (1), confirmeront l'existence de la gangrène par intoxication paludéenne.

Citons, vers 1867, la thèse de Benni (2), inspirée par M. Charcot, et dans laquelle les thromboses cachectiques des cancéreux et des phtisiques, sont démontrées être le point de départ des gangrènes spontanées, observées chez ces malades; en 1872, les travaux d'anatomie pathologique de M. Lancereaux, et de nombreuses recherches sur les accidents infectieux métastatiques de la gangrène, et en 1873, le mémoire de Pitres établissant l'influence de l'endartérite, avec ou sans thrombose, sur le développement de la gangrène sénile (3).

Depuis 1870, la septicémie gangréneuse, nombre de fois observée, a vivement préoccupé les chirurgiens et a été l'objet de nombreuses publications. Les recherches remarquables de MM. Chauveau et Arloing viennent d'établir d'une façon précise sa nature et sa pathogénie.

(1) Petit et Verneuil, *Asphyxie locale et gangrène palustres* (*Revue de Chirurgie*, 1883).

(2) Benni, *Recherches sur quelques points de la gangrène spontanée*, Paris, 1867.

(3) Pitres, Note sur l'Anatomie pathologique et la pathogénie de certains cas de gangrène spontanée (*Progrès médical*, 1875).

Dans sa thèse « *De la Gangrène dans les fractures* » (Paris, 1870), Nepveu rapporte quelques cas de gangrène foudroyante, et il l'envisage comme une intoxication produite : 1^o dans les cas de fracture *avec plaie*, par l'action de l'air (organismes de Pasteur), sur les liquides et les tissus ; 2^o dans les écrasements des tissus, *sans plaie*, par l'action des gaz putrides provenant de la décomposition des tissus du sang instantanément frappés de mort (violence du traumatisme).

Deux ans plus tard, M. Perrin comparant les phénomènes gangréneux septicémiques à ceux qu'avaient déterminés chez les animaux, Renaut d'Alfort (1840), et Chauveau (1871), par des injections de liquides putréfiés sous la peau, soutint à l'Académie de Médecine (1), que les accidents septiques rapidement mortels étaient dus à la putréfaction des tissus. Maurice Raynaud (2), allant plus loin, émit l'opinion que la putréfaction résultait probablement de l'action de ferments animaux ou végétaux ayant pénétré par la plaie ou par les voies respiratoires. Cependant Cauty (3), Jubin et Desprès (4), revinrent en partie à la théorie de Maisonneuve, tandis que Le Fort (5) attribue cette infection à la génération spontanée d'un

(1) Perrin, *De l'infection putride aiguë* (Bulletin de l'Académie de Médecine, 1872).

(2) Maurice Raynaud, Article *Gangrène*, du dictionnaire Jaccoud.

(3) Cauty, *Etude expérimentale sur l'entrée de l'air dans les veines et les gaz intravasculaires*, Thèse de Paris, 1875.

(4) Desprès, *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 1879.

(5) Le Fort, *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1878.

virus septique. Nous signalerons, en 1874, le remarquable travail de Terrillon (1) qui fait, comme Rochard, de la gangrène foudroyante, une septicémie due à l'action d'un virus ou d'un ferment, dont l'essence n'est pas déterminée. Depuis cette époque, citons les thèses de doctorat de Morand, 1877 (2), de Courboulès, 1883 (3), de Bernard, 1884 (4), Lallemand (5); les thèses d'agrégation de Rondot (6) et de Perret (7); les mémoires de Mollière et de Poncet (8); le travail si complet de M. Trifaud (9); l'article *Septicémie* de M. Chauvel, dans le *Dictionnaire Dechambre*; la remarquable étude de M. Jeannel, dans l'*Encyclopédie internationale de Chirurgie*; et enfin la note, à l'Académie de Médecine, dans laquelle M. Chauveau établit que la septicémie gangréneuse est produite par le vibrion septique de Pasteur (10).

(1) Terrillon, *Archives générales de Médecine*, t. XXIII, 1874.

(2) Morand, *De la Septicémie gangréneuse aiguë*, Thèse de Montpellier, 1877.

(3) Courboulès, *Contribution à l'étude de la nature et de la prophylaxie de la septicémie gangréneuse*, etc., Thèse de Lyon, 1883.

(4) Bernard, *Considérations sur la gangrène foudroyante*, Thèse de Lille, 1884.

(5) Lallemand, *De la gangrène foudroyante spontanée des organes génitaux externes de l'homme*.

(6) Rondot, *Des gangrènes spontanées*, Paris, 1880.

(7) Perret, *De la Septicémie*, Thèse d'agrégation, Paris, 1880.

(8) *Lyon Médical*, 1881 et 1882.

(9) Trifaud, *De la gangrène gazeuse foudroyante* (*Revue de Chirurgie*, 1883).

(10) Chauveau et S. Arloing, *De la septicémie gangréneuse* (*Bulletins de l'Académie de Médecine*, pages 604 et 1129).

III. Etiologie et Pathogénie.

Le mouvement nutritif normal, ou, si l'on aime mieux, la vitalité normale des différents tissus qui composent notre organisme, est subordonnée : 1° à l'intégrité des éléments anatomiques ; 2° à la circulation régulière ; 3° à la composition normale du sang ; 4° à l'intégrité du système nerveux. Survient-il une modification de l'une ou de plusieurs de ces conditions physiologiques ? la nutrition s'altère ou s'arrête, la mort locale est imminente ou confirmée. Les différentes causes que nous allons passer en revue, portant *plus directement* atteinte à l'une au moins de ces conditions physiologiques, on peut grouper les gangrènes en quatre catégories principales ; mais, le plus souvent, l'étiologie de la gangrène est complexe, c'est-à-dire que plusieurs facteurs interviennent dans la réalisation du processus. Reste un certain nombre de faits cliniques dont la pathogénie est encore douteuse, et qu'on a récemment rattachés à des altérations inflammatoires ou dégénératives des nerfs périphériques (1).

I. *Gangrène par lésions des éléments anatomiques.*

Ce premier groupe comprend les gangrènes directes ou *traumatiques* (Larrey), dues, le plus souvent, à des causes extérieures, d'ordre mécanique, physique, chimique, etc. ; ou bien, les cellules seules, désorganisées, perdent leurs propriétés biologiques ; ou bien, comme dans les tissus

(1) *Contribution à l'étude des gangrènes massives des membres, d'origine névritique*, par MM. Pitres et Vaillard (*Archives de Physiologie*, Janvier 1885).

vasculaires, les capillaires eux-mêmes sont en même temps détruits, et n'apportent plus les éléments nécessaires aux échanges nutritifs. Cette action destructive peut, dans certains cas, s'expliquer par des réactions ou combinaisons chimiques, telles que, par exemple, l'absorption d'eau et la coagulation du sang et des liquides albuminoïdes interstitiels par l'acide sulfurique; ou bien la combinaison de la potasse avec les substances grasses et les acides organiques, pour former des savons, etc. D'autres fois, la gangrène est la conséquence directe d'une inflammation intense des éléments anatomiques ou de thromboses capillaires. Quant à l'action nécrosique spéciale et immédiate de certains agents, tels que les venins, les virus, les corps ou les liquides en putréfaction, les organismes inférieurs, elle est encore ignorée comme mécanisme intime, bien qu'on ait invoqué, dans ce cas, l'obstruction des petits vaisseaux, ou bien encore la destruction, par une substance chimique, des capillaires, des cellules, du sang, des cartilages, du tissu conjonctif, etc. (1).

Les traumatismes variés, d'une violence considérable, et en particulier les contusions, attritions, broiements, écrasements, les plaies contuses et par armes à feu, compliquées ou non du *shock local* (causes mécaniques); l'action intense ou prolongée du froid, de la chaleur et de

(1) M. Tricomi (de Naples), à la 3^e réunion de la Société italienne de Chirurgie (Avril 1886), a donné le résultat des recherches et des expériences qu'il a faites, relativement au bacille de la gangrène sénile. D'après cet auteur, ce bacille, court et renflé à l'une de ses extrémités, existe dans le sang, au niveau de la ligne de séparation des parties sphacélées et saines.

l'électricité (causes physiques), les caustiques violents, acides sulfurique, chlorhydrique, azotique, la potasse, le chlorure de zinc, etc. (causes chimiques), constituent les conditions étiologiques les plus habituelles de cette variété de gangrène. Hallopeau (1) désigne sous le nom d'*aseptique*, l'escharification causée par les agents physiques et chimiques, parce que la lésion, toujours locale, ne s'accompagne pas de décomposition putride; de même, M. Lancereaux appelle *nécroses*, les mortifications localisées, par diminution ou suppression des liquides nutritifs, sans décomposition putride. (*Traité d'Anatomie pathologique*, t. I^{er}, p. 507).

Rapprochons de ce groupe, les mortifications consécutives au contact anormal des tissus avec des liquides ou des substances organiques en voie d'altération ou de décomposition putride; telle est la gangrène du tissu cellulaire par infiltration d'urine ou de matières fécales, et celle du tissu broncho-pulmonaire, à la suite de la pénétration accidentelle et du séjour de parcelles alimentaires dans les voies aériennes.

La vie cellulaire est également détruite par l'action immédiate, locale et directe, non encore bien élucidée, d'agents délétères, tels que la bactérie de la pustule maligne, le micro-parasite de la morve, le venin de certains serpents, etc.; mais le plus souvent, les agents septiques possèdent une action générale sur l'économie, à la suite de leur absorption et de leur passage dans la circulation.

Enfin, la *constriction* et la *compression* déterminent la gangrène par un double mécanisme: 1^o en portant direc-

(1) Hallopeau, *Traité élémentaire de Pathologie générale*, age 321.

tement atteinte à la nutrition des éléments anatomiques ;
2° en apportant un obstacle à l'arrivée et au départ du sang.

Appliquée parfois par le chirurgien, dans un but thérapeutique, comme moyen d'exérèse, la *constriction* entraîne la stase capillaire, l'œdème et la gangrène ; c'est dans ces conditions, que nous observons la mortification de l'anse intestinale, étranglée par un anneau inextensible, celle du gland, celle des hémorroïdes, et du rectum (prolapsus), étranglés par le prépuce enflammé, ou par les fibres du sphincter anal.

La gangrène par *compression* est réalisée, toutes les fois que les tissus se trouvent pressés contre un plan résistant, fortement ou faiblement, mais dans ce dernier cas, d'une manière continue (décubitus). Le processus sera d'autant plus rapide que l'état général sera en souffrance (lésions des systèmes nerveux et circulatoire, vieillesse), et que la région, ou sera plus riche en vaisseaux, ou sera constituée de telle sorte (faible épaisseur des parties molles), que la compression s'exercera avec la plus grande facilité (avant-bras, sacrum, grand trochanter, tête du péroné, talon, etc.) Citons, en première ligne, les bandages et appareils trop serrés (fractures du péroné, du radius, etc., Gurlt, Nepveu).

La gangrène de la région sacrée, consécutive à un séjour prolongé au lit (décubitus dorsal), débute fréquemment par la macération de l'épiderme et du derme due au contact de l'urine ou des matières fécales. Elle est d'ailleurs favorisée, dans son développement, par l'altération du sang qui accompagne ou suit les affections typhoïdes, septicémiques,

ou de longue durée, ou par l'affaiblissement de l'action trophique qu'exercent normalement sur les tissus les différents centres nerveux (maladies de la moelle épinière).

II. *Gangrène par troubles de la circulation.*

La circulation sanguine joue un rôle capital dans les échanges nutritifs, et l'on comprend, sans peine, la mortification des tissus auxquels le sang ne peut plus être distribué. Or, les causes qui entraînent l'arrêt ou l'insuffisance de la circulation, peuvent siéger au niveau des différents segments du système circulatoire, cœur, artères, veines et capillaires. Nous connaissons déjà le rôle pathogénique de quelques-unes, par l'étude que nous venons de faire, dans le chapitre précédent, de la thrombose et de l'embolie.

Les diverses affections du cœur, qui se traduisent par une impulsion moins énergique du moteur central, ne constituent guère qu'une cause prédisposante à la gangrène, en facilitant la stase et la thrombose; toutefois, cette cause acquiert une importance considérable, lorsque certaines maladies (lésions valvulaires) sont le point de départ d'embolies, ou lorsque, simultanément, existent des altérations des vaisseaux, du sang, des tissus.

Une des causes les plus fréquentes de la gangrène est, sans contredit, l'*oblitération artérielle*, avec absence ou insuffisance de circulation collatérale. Nous avons vu précédemment la thrombose ou mieux encore l'embolie de l'artère principale d'un membre, par exemple, amener ce résultat. La gangrène véritablement *spontanée*, c'est-à-dire celle qui survient *brusquement* dans un membre sain jusque-là, est due le plus communément à l'*embolie*,

tandis que la gangrène *sénile*, et celle que l'on observe dans la fièvre typhoïde, dans la syphilis (gangrène des extrémités), dans le diabète, la cachexie cancéreuse, etc., sont consécutives à la thrombose artérielle, par endartérite chronique, par artérite aiguë, par artério-sclérose, par athérome ou par ossification des parois vasculaires, et enfin par altération du sang. (Fig. 26.)

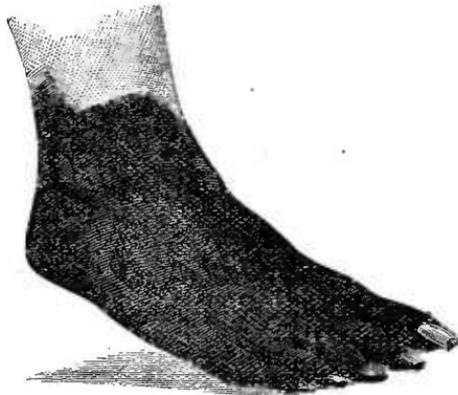


Fig. 26.

Gangrène sèche du pied droit, dans un cas de calcification, avec oblitération de l'artère fémorale.

(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, tome II, page 890)

Tout aussi nette est la pathogénie des mortifications que l'on a signalées, à la suite de la ligature ou de la compression par une tumeur, d'un gros tronc artériel, avec insuffisance de circulation collatérale, que cette insuffisance soit le fait d'une disposition anatomique des vaisseaux de la région, ou bien d'un affaiblissement considérable de l'activité cardiaque.

La gangrène d'un lambeau, par étroitesse excessive du pédicule, est un exemple du processus occasionné par un apport insuffisant du liquide sanguin; d'autres fois enfin le courant sanguin est affaibli par un anévrysme, ou est

arrêté par le caillot hémostatique qui se forme après une plaie artérielle.

Infiniment plus rare est la gangrène par oblitération veineuse, grâce à la richesse des voies anastomotiques, au niveau des membres principalement ; elle nécessite, comme nous l'avons déjà dit, l'obstruction complète des troncs et des collatérales (Cruveilhier), et les mêmes lésions des artères et des capillaires correspondants. Cet ensemble de conditions se rencontre, dans la ligature en masse, dans l'application d'un bandage trop serré, et en général, toutes les fois que l'on exerce une compression circulaire et violente ou constriction, sur une partie du corps. Quant à l'imperméabilité veineuse prise isolément, elle a, comme conséquence directe, la stase sanguine et l'œdème des tissus, irrigués par un sang non renouvelé et impropre à la nutrition.

Ainsi que le fait observer le professeur Jaccoud, dans son savant traité de *Pathologie médicale*, tome I^{er}, p. 44, « la thrombose généralisée des *capillaires* d'une région a » des effets plus certains et plus rapides que l'obstruction » de l'artère principale, vu l'impossibilité d'une circulation » collatérale. » C'est à la thrombose des capillaires, ou à l'arrêt de la circulation, par *compression*, que l'on peut, en partie, rapporter le processus gangréneux observé dans les inflammations *aiguës* (phlegmons profonds, anthrax, phlegmons diffus, etc.), ou *chroniques* (foyers gangréneux des scléroses), que l'agent de compression soit un exsudat fibrineux ou une prolifération conjonctive ; c'est aussi par le mécanisme de l'anémie locale ou de l'arrêt de la circulation capillaire, que nous pouvons expliquer la nécrose consécutive au décollement du périoste, etc.

La thrombose et la stase capillaires nous amènent à dire quelques mots de la gangrène dite inflammatoire. Ne faut-il voir entre le processus phlegmasique et le processus gangréneux, qu'une question d'intensité de cause, que cette cause soit un irritant mécanique, physique, chimique ou parasitaire? « Le meilleur exemple à citer, dit Spillmann » dans son article « gangrène », du dictionnaire encyclopédique, est celui de l'application d'un caustique; là » où ce dernier agit avec le plus d'énergie, les tissus » meurent; au pourtour de l'eschare, ils s'enflamment... » L'altération des parois vasculaires qui constitue la base » du processus inflammatoire, représente le degré le plus » léger de la lésion qui se terminera par la gangrène, » dès qu'elle aura atteint son maximum d'intensité...; » qu'une inflammation, même légère, se complique à un » moment donné, d'un trouble de circulation quelconque, » elle finira par la mortification ». Ou bien, au contraire, l'inflammation n'est-elle qu'une cause prédisposante, créant un terrain favorable à l'évolution d'un agent spécial nécessaire à la production de la gangrène? Les partisans de cette opinion font remarquer, que le processus gangréneux complique surtout les phlegmasies septiques (anthrax, érysipèle, phlemon diffus), celles qui siègent sur la peau, ou dans les parties en rapport avec l'air extérieur (appareils digestif et respiratoire), et qu'il est caractérisé par la présence constante de micro-organismes (Lancereaux); ces derniers ne faisant défaut que dans un milieu impropre à leur évolution. (Eschares d'origine physique et chimique, Hallopeau).

Quelle que soit la théorie appelée à prédominer, quelle

que soit aussi la nature intime du processus inflammatoire, un fait indéniable dans l'inflammation, c'est la *stase sanguine*, pouvant aller jusqu'à l'arrêt complet de la circulation, et ne permettant plus, dès lors, le renouvellement du sang artériel nécessaire à la nutrition des tissus. Si celle-ci est déjà compromise par un mauvais état général (cachexies, diathèses, etc.), la mortification est certaine et rapide. Cette notion nous explique le mode d'extension ou de propagation de la gangrène. Les parties mortifiées, véritables corps étrangers pour les tissus voisins, provoquent, autour d'elles, une inflammation dite éliminatrice, destinée à les séparer. Il en résulte l'engorgement des capillaires et la stase sanguine, laquelle déterminera à nouveau une zone de mortification, si les éléments anatomiques y sont prédisposés par de mauvaises conditions nutritives. C'est ainsi, qu'à la période ultime des affections cardiaques, une simple moucheture de la jambe et du scrotum, distendus par l'œdème, pourra être le point de départ d'une gangrène envahissante de la région.

Signalons, pour terminer, les gangrènes occasionnées par les embolies capillaires (septiques ou non septiques), puis, celle que Tripier, en 1874 (1), a attribuée à une variété de thrombose capillaire par accumulation de globules blancs (leucocytose).

III. *Gangrène par altérations du sang.*

Certaines anomalies dans la composition du sang, la circulation restant normale, rendent ce liquide impropre à

(1) Tripier, *Sur une nouvelle cause de gangrène spontanée, avec oblitération des artérioles capillaires* (*Comptes-rendus de l'Académie des Sciences*, 19 Janvier 1874).

la nutrition des tissus ; la vitalité de ces derniers diminue, de sorte qu'il suffit du moindre traumatisme ou de la plus légère phlegmasie locale, pour en amener la gangrène. Pour quelques auteurs, la pathogénie des mortifications attribuées aux altérations du sang serait plus complexe ; il y aurait, au début, des coagulations sanguines consécutives à des lésions vasculaires. Il nous semble rationnel d'admettre ce double mécanisme, dans la plupart des cas, puisque les échanges nutritifs sont aussi bien modifiés au niveau des parois des vaisseaux qu'au niveau des tissus.

Quoiqu'il en soit, les altérations du liquide sanguin variées et nombreuses, constituent une prédisposition puissante à la gangrène ; nous signalerons les principales.

A. *Altérations par substances septiques.* Il s'agit d'une véritable intoxication du sang, et d'une désorganisation des

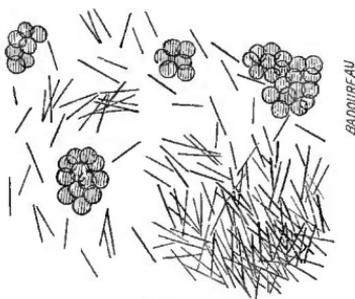


Fig. 27.

Bactéries charbonneuses et amas de globules rouges provenant du sang du cœur d'un malade mort d'une pustule maligne.

(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, t. I, p. 783).

éléments anatomiques par une action spécifique (chimique ou fermentifère), qui n'est pas encore bien élucidée. Nous rangerons dans cette catégorie, qui prend une place des plus considérables en chirurgie, les gangrènes survenant à la suite de la pénétration dans l'organisme : 1° des

venins de quelques serpents; 2° des virus charbonneux et morveux (bactéridies) Fig. 27; 3° de matières cadavériques (sepsine, ptomaines), (piqûres des anatomistes, et des équarrisseurs); 4° de germes ou ferments, dont quelques-uns sont bien déterminés, (vibrion septique de Pasteur), (septicémie à forme gangréneuse) (Terrillon), (infection puerpérale, etc.) (1). C'est à des éléments infectieux toxiques, (poisons), phosphore (nécrose des maxillaires), mercure (gangrène buccale), miasmes et contagés, analogues, comme effets, aux agents septiques, que l'on tend à attribuer aujourd'hui l'altération du sang, et la plus grande part des phénomènes gangréneux qui surviennent dans le typhus, l'érysipèle, la fièvre typhoïde, la malaria, les fièvres éruptives, etc.; sans parler de l'influence pathogénique des coagulations sanguines (thromboses marastiques), des altérations vasculaires (artérite), et des inflammations que provoquent directement certaines de ces maladies.

B. *Altérations par substances végétales.* — La gangrène sèche des membres inférieurs ou ergotisme gangréneux, est rattachée, par les uns, à une intoxication directe du sang, et attribuée, par les autres, à une contraction spasmodique des fibres musculaires lisses des artérioles (Holmes) (2); d'où resserrement de ces vaisseaux, et *anémie* des tissus, par défaut d'irrigation sanguine. Les progrès de la civilisation ont fait presque disparaître aujourd'hui, par l'usage, pour ainsi dire exclusif, du pain

(1) Forgue, *Des septicémies gangréneuses*. Thèse d'Agrégation, Paris, 1886.

(2) Holmes, *Etude expérimentale sur le mode d'action de l'ergot de seigle*. Thèse de Paris, 1870.

de froment, cette affection jadis épidémique dans certaines contrées, connue sous le nom de « mal des ardents », et due à l'absorption, dans l'alimentation, de l'ergot de seigle mélangé à la farine. A l'exemple de tous les classiques, nous rapprocherons de cette variété, la gangrène que Peddie aurait observée dans une famille nourrie, pendant un temps prolongé et exclusivement, de pommes de terre malsaines. (Fig. 28).

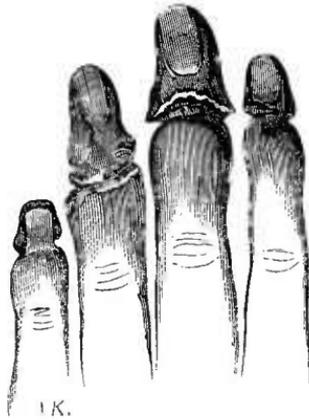


Fig. 28.

Gangrène spontanée des extrémités digitales de la main gauche (ergotisme et alcoolisme).
(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, tome III, page 500)

c. *Altérations chimiques du sang.* — Marchal de Calvi (*Académie de Médecine*, 1853, et *Recherches sur les accidents diabétiques*, Paris, 1864), a bien établi les rapports qui existent entre une variété nettement définie de gangrène, et la présence du sucre en excès dans le sang (diabète); d'où le nom de *gangrène diabétique*, laquelle, disons-le de suite, survient rarement sans cause occasionnelle; c'est tantôt un traumatisme accidentel ou chirurgical (plaie d'opération); tantôt une inflammation à peine marquée;

tantôt une érosion insignifiante ; tantôt une pression exagérée ou continue (chaussure trop étroite, décubitus prolongé).

Plusieurs théories, avec preuves à l'appui, mais non exemptes d'objections, partagent les auteurs, relativement à la pathogénie des accidents gangréneux d'origine diabétique. D'après les uns (Musset, Potain, Benni), des lésions vasculaires (*artérite*), accompagnées ou non de coagulations sanguines, seraient le point de départ des lésions. Malheureusement l'anatomie pathologique, à l'exception de quelques faits, se trouve en désaccord complet avec cette hypothèse. Dans une autre théorie (Weber), la gangrène serait la conséquence directe d'une déperdition d'eau considérable, et de l'altération de nutrition des éléments anatomiques imbibés de sucre ; ainsi amoindris dans leur vitalité, les tissus exposés au traumatisme extérieur se mortifient. On objecte à cette théorie que les phénomènes gangréneux ont été observés chez des diabétiques qui n'avaient plus de sucre dans les urines ; mais il n'en est pas moins vrai que cette imprégnation de sucre modifie considérablement la constitution des éléments anatomiques (cataractes diabétiques), et les prédispose à la destruction. Enfin, d'après une troisième théorie, la gangrène diabétique serait de nature trophique, étant admis (Félizet) que le diabète est une affection nerveuse. Cette dernière opinion de la nature nerveuse du diabète, a pour elle la glycosurie expérimentale d'origine nerveuse, les accidents nerveux observés dans le cours du diabète (1), les altérations des nerfs périphériques (Muller, Duncan, etc.), les cas de maux

(1) Dreyfus-Brissac, *Pathogénie des accidents nerveux du diabète*. Thèse d'Agrégation, Paris, 1883.

perforants chez les diabétiques (Observations de Puel, Clément, Verneuil, Marchal de Calvi, Dreyfus, Jeannel (1), Kirmisson (2).

D. *Altérations cachectiques.* — Les symptômes gangréneux que l'on a signalés à la suite de maladies chroniques, telles que cancer, phthisie, syphilis, alcoolisme, albuminurie, etc., s'expliquent facilement, autant par le trouble prolongé de la nutrition et l'altération de composition du liquide sanguin, qui en est la conséquence, que par les lésions vasculaires, les thromboses et les embolies.

IV. *Gangrène par troubles de l'innervation.*

D'importants travaux ont mis hors de doute l'influence qu'exerce, à l'état normal, le système nerveux sur la nutrition des éléments anatomiques ; reste encore à résoudre la question du mécanisme de cette action, ainsi que de l'origine ou du mode de production des troubles intimes de nutrition consécutifs aux altérations du système nerveux central et périphérique. Nous ne pouvons insister ici sur cette question de physiologie, à laquelle se rattache l'étude des nerfs trophiques et de la trophonévrose, et dont nous avons dit quelques mots dans une autre publication (3), mais il résulte de nombreuses expériences, de l'observation clinique et anatomo-pathologique, que les lésions du système nerveux modifient à ce point la vitalité des tissus, qu'il suffit de la cause la plus minime pour

(1) Jeannel, *Diabète et mal perforant* (*Revue de Chirurgie*, Janvier 1886).

(2) Kirmisson, *Du mal perforant chez les diabétiques* (*Archives de Médecine*, Janvier 1885).

(3) S. Baudry, *Contribution à l'étude de la kératite neuro-paralytique* (*Archives d'Ophtalmologie*, 1886).

déterminer la gangrène. Dans un certain nombre de faits, c'est même à l'influence nerveuse seule, en dehors de toute espèce de traumatisme ou de cause extérieure, qu'il faut rapporter le processus destructif. Citons parmi les nombreuses recherches qui depuis longtemps déjà éclairent le sujet, celles de Brown-Séguard, Schiff, Claude Bernard, Vulpian, Charcot, Samuel, Boerensprung, Weir-Mitchell, Hayem, Jaccoud, Pitres et Vaillard, etc.

Charcot (1) a étudié tout particulièrement les phénomènes gangréneux qui surviennent surtout chez les malades atteints de lésions irritatives des centres nerveux (décubitus acutus); on les observe rapidement au niveau du sacrum et du grand trochanter, du côté paralysé, dans l'hémorragie ou le ramollissement du cerveau. Dans les myélites aiguës, à la suite des blessures de la moelle épinière, les eschares sont précoces (au bout de deux ou trois jours), disséminées (fesse, genou, talon, malléoles), et elles occupent aussi bien les régions comprimées, que celles qui ne le sont pas (Brodie). Enfin, les lésions du système nerveux périphérique peuvent donner naissance au niveau de tous les tissus (os, peau, etc.), à des désordres nutritifs dits trophiques, à marche ulcéro-gangréneuse. Il faut faire rentrer dans cette catégorie de faits, les phénomènes nécrosiques du mal perforant (2), de certains ulcères idiopathiques, de la paralysie de la 5^{me} paire, etc.

(1) Charcot, *Maladies du système nerveux*, 1875, et *Archives de Physiologie*, 1868.

(2) Duplay et Morat, etc., ont signalé, dans leurs observations, des plaques de gangrène plus ou moins éloignées du siège de l'ulcère, et qu'on peut rattacher à la même cause. Voyez la thèse de H. Butruille, *Le mal perforant*, Paris, 1878.

Paget a signalé des ulcérations du bord unguéal des doigts, dans un cas de compression du nerf radial par le cal d'une fracture du radius. Spillmann cite le cas d'un malade observé par lui dans le service de Michel, chez lequel l'application d'un appareil à extension continue, pour une fracture du fémur, avec section du nerf sciatique, détermina rapidement la gangrène de la partie postérieure de la jambe (1).

La gangrène symétrique des extrémités étudiée et décrite pour la première fois, d'une façon complète, par Maurice Raynaud, en 1862, (*De la Gangrène symétrique des extrémités*, Thèse de Paris), reconnaît comme origine une excitation continue et intense des vaso-constricteurs, par action réflexe, d'où spasme des artérioles et arrêt de la circulation. Cette affection identique, sous beaucoup de rapports, à la *sclérodactylie*, se rencontre particulièrement chez les jeunes femmes névropathes, quelquefois chez les enfants, dont la peau des extrémités est plus sensible, et chez lesquels les centres des réflexes vaso-moteurs ont une excitabilité exagérée (Vulpian). Tous les points de l'économie (peau, utérus, etc.) peuvent être le point de départ de l'action réflexe.

Nous avons dit au chapitre de l'histoire, que MM. Pitres et Vaillard mettent en doute ce rôle des vaso-moteurs. « Il est permis, disent-ils, de douter de sa réalité, et aujourd'hui que la symptomatologie des nerfs périphériques est mieux connue, on peut se demander si la plupart des cas de gangrène symétrique analogues à ceux qu'a

(1) Spillmann, *loco citato*, page 662.

étudiés Maurice Raynaud ne doivent pas être rapportés à des névrites périphériques primitives. »

En terminant ce paragraphe important nous ferons remarquer que les différents tissus ou organes opposent une résistance bien variable aux causes de mortification; cela tient évidemment à la distribution vasculaire et à la constitution histologique spéciales aux différentes parties de l'organisme; nous citerons, comme exemple, les conséquences de l'ischémie produite au niveau de l'intestin ou de la peau. La ligature des vaisseaux sera suivie rapidement de gangrène dans le premier cas; les échanges nutritifs se rétabliront, même après plusieurs heures, dans le second.

IV. Anatomie et Physiologie pathologiques.

L'ancienne division de la gangrène en *sèche* et en *humide* ne permet pas d'embrasser toutes les formes d'une affection si variée dans ses causes, et qui atteint des tissus si différents de structure; aussi distingue-t-on aujourd'hui, dans la plupart des ouvrages classiques, quatre modes anatomiques de la gangrène.

1. *Gangrène par cadavérisation* (Cruveilhier) (1), variété exceptionnelle, consécutive à l'arrêt brusque (embolie) de la circulation artérielle, et se terminant presque toujours par les lésions de la gangrène *sèche*, la gangrène par cadavérisation présente l'aspect du cadavre frais, sa

(1) Les os, les cartilages et les tissus fibreux mortifiés conservent une intégrité apparente (Picot, Jaccoud).

coloration et son alidité. On a vu plusieurs fois la vie revenir dans un membre ainsi mortifié; mais le fait est insolite.

Différents auteurs confondent avec cette variété la gangrène *blanche* signalée tout d'abord par Quesnay, et caractérisée par des eschares d'un *blanc de lait* (Nélaton, Billroth, Fournier, Jalaguier). (1).

II. *Gangrène sèche* ou *par momification*.— La déperdition d'eau, consécutive à l'évaporation tégumentaire, et à la résorption par les veines et les lymphatiques restés perméables, des liquides d'un membre auquel l'artère oblitérée n'apporte plus de sang, entraîne le dessèchement et l'induration des tissus, l'aspect, en un mot, que présentent les *momies*; d'où le nom de gangrène par *momification*. Cet aspect varie quelque peu, suivant que la déperdition des liquides a été lente et incomplète, ou, au contraire, rapide et abondante. Dans le premier cas, les parties mortifiées sont presque telles que nous les avons décrites, dans la première variété; elles peuvent conserver, pendant longtemps, leur configuration première, et leur structure anatomique est à peine modifiée (grossesses extra-utérines, parasites enkystés). Les altérations sont plus marquées dans le second cas; la peau passe de la teinte violacée du début au noir de l'ébène, etc., devient sèche, se desquamme et se raccornit; quant aux parties molles infiltrées d'une matière colorante granuleuse et de cristaux d'hématoidine, d'un brun-rougeâtre, elles se ratatinent et prennent une dureté ligneuse; les cellules perdent leurs noyaux. L'odeur

(1) Jalaguier, *De la lymphangite gangréneuse*. Thèse de Paris, 1880.

qu'exhale la gangrène sèche est infiniment moins fétide que celle qui caractérise la gangrène humide. La conservation si remarquable des tissus, dans la gangrène sèche, est due à ce que la graisse mise en liberté prend la place de l'eau qui s'évapore, et empêche l'accès de l'air (oxygène) et de l'humidité.

III. *Gangrène par ramollissement simple ou nécrobiose.*

— Le ramollissement cérébral, d'origine embolique, est le type classique de ce processus gangréneux, dans lequel les tissus, soustraits à l'action de l'air extérieur et à la déperdition d'eau, se dissocient ou subissent la transformation grasseuse et se caséifient, avant de se ramollir et de se liquéfier, *sans odeur*.

IV. *Gangrène humide avec putréfaction ou par ramollissement putride.* — C'est la forme la plus fréquente ; elle est caractérisée par la décomposition putride des parties mortifiées, exposées à l'air atmosphérique. Son aspect varie suivant qu'elle atteint superficiellement ou profondément les parties. Observée particulièrement à la suite des lésions directes (gangrènes traumatiques), et de l'oblitération des veines (affections cardiaques, diabète, etc.), la gangrène humide débute, au niveau des membres, par des plaques ou des traînées veineuses d'un rouge livide (1) et par de l'œdème ; sur la peau, devenue ensuite bleuâtre, ou d'un gris sale, l'épiderme se soulève en phlyctènes séro-sanguinolentes ; puis les éléments anatomiques se désagrègent en particules ténues, et se mélangent aux liquides des

(1) La coloration des parties gangrénées diffère suivant les tissus : *gris*, au niveau des muqueuses ; *feuille-morte*, dans la gangrène de l'intestin ; *rouge-violacée*, au niveau des muscles (Nélaton) ; *vert-ardoisée*, dans la gangrène pulmonaire, etc.

phlyctènes, pour former la sanie gangréneuse, d'une fétidité repoussante et caractéristique. En même temps, se développent des produits transitoires, solides et gazeux, que nous allons bientôt étudier. Si la gangrène atteint d'emblée toute l'épaisseur d'une région, comme les tissus résistent différemment au travail nécrosique, ce dernier procède par îlots successifs, qui se confondront plus tard, et l'on voit les tendons et les filaments aponévrotiques baigner dans un magma ichoreux et putride.

Modifications chimiques. — Elles ont été étudiées par Valentin, Demme, Vanlair, Raynaud et Réveil. On signale dans les foyers gangréneux, une augmentation considérable

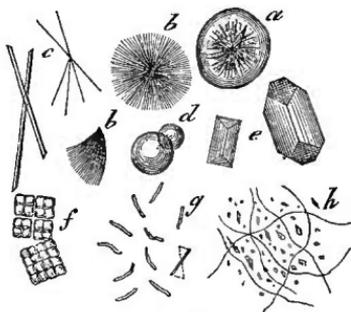


Fig. 29.

Substances et produits divers rencontrés dans les foyers gangréneux. — A. Cellule graisseuse dont le contenu est cristallisé — B, B. Cristaux de graisse. — C. Tyrosine. — D. Leucine. — E, G. Cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien. — F. Sarcosine. — G. Vibrions. — H. Granulations pigmentaires.

(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, t. I, p. 516)

de graisse, des gaz, des produits cristallisés, des substances pigmentaires et des organismes inférieurs, etc. (Fig. 29).

La grande quantité de matières grasses, mentionnée depuis longtemps déjà par Vogel, provient du dédoublement des substances albuminoïdes qui forment le protoplasma des différentes cellules, et de la graisse propre des tissus, dont les éléments en contiennent normalement.

Une crépitation fine perçue par le doigt, et quelquefois un bouillonnement entendu avec le sthétoscope (Terrillon, Tédénat), témoignent d'un développement abondant et rapide de gaz, dont quelques-uns très fétides, au milieu des parties en voie de mortification (gangrène foudroyante, emphysémateuse). Ce sont les acides butyrique, valériannique, sulfhydrique, des carbures d'hydrogène (1), de l'ammoniaque, du sulfhydrate d'ammoniaque, etc.

Les principaux produits cristallisés sont les sulfates et les carbonates de chaux, différents composés ammoniacaux, l'acide stéarique, la margarine et la cholestérine, dérivés des matières grasses, des cristaux de tyrosine et de leucine, etc.

Parmi les nombreux corpuscules pigmentaires, amorphes, qui résultent de l'altération du sang et de l'infiltration des éléments anatomiques par une matière colorante, citons les *corpuscules gangréneux* de Valentin et de Demme, les pigments *rouillés* plus volumineux, et des granulations de sulfure de fer.

On trouve enfin, dans la sanie gangréneuse, une quantité colossale d'organismes inférieurs, regardés par les uns comme les agents essentiels, et par les autres comme le produit de la fermentation putride; ce sont plus particulièrement des vibrions (2) ou des bactéries (*bacterium*

(1) La quantité de carbone diminue dans la gangrène humide, par suite de la formation d'acide carbonique; elle augmente, au contraire, dans la forme sèche, par suite de sa mise en liberté, l'oxygène se combinant avec l'hydrogène ou l'azote des tissus (Raynaud).

(2) Pasteur (*Recherches sur la putréfaction, Comptes-rendus de l'Académie des Sciences*, t. LVI, 1863) admet que la putréfaction est produite par les vibrions, mais il fait une exception pour la gangrène.

termo, bacterium catenula, etc.) avec des spores de cryptogames (*aspergillus, oïdium, etc.*)

Modifications histologiques. — Elles sont surtout très marquées dans la gangrène humide qui décompose et dissocie tous les tissus.

Les cellules perdent leurs contours ; leur protoplasma se gonfle et devient granuleux ; les noyaux disparaissent vite, quelquefois au bout de quelques heures (Cohnheim, Weigert). La décomposition des éléments du sang est au moins si ce n'est plus rapide ; les globules rouges cèdent leur matière colorante qui infiltre les tissus, et donne naissance aux cristaux d'hématoïdine, ainsi qu'aux corps pigmentés ; les globules blancs se ratatinent, et le protoplasma de ces deux éléments figurés, se segmente en détritits granulo-graisseux ; quant à la cellule adipeuse, elle se vide presque entièrement de son contenu huileux.

Sous l'influence de l'absorption d'eau (Recklinghausen), la substance intercellulaire du *tissu conjonctif* se gonfle, dissocie les fibrilles ; celles-ci perdent à leur tour leur consistance, et le travail de ramollissement, auquel prennent sans doute part les ferments et composés chimiques de nouvelle formation, aboutit à une masse mucilagineuse ; les fibres élastiques, le *tissu fibreux*, le *sarcolemme*, et la *gaine de Schwann* résistent beaucoup plus longtemps au processus nécrosique.

La fibre *musculaire* perd sa striation et son noyau, se segmente, et se dissocie en fines granulations, tandis que les nerfs moins vite altérés, présentent, comme après leur section, la dégénérescence Wallérienne ou grasseuse ; mais conservent longtemps intact le cylindre-axe ; ce qui explique

l'irradiation douloureuse dans les parties sphacélées et insensibles.

Les os et les cartilages peuvent très longtemps conserver leur forme, mais leur coloration est légèrement modifiée ; les cartilages prennent une teinte rougeâtre, et le sulfure de fer donne aux os une coloration noire. Leurs éléments cellulaires se détruisent.

V. Symptomatologie.

On distingue trois phases successives dans l'évolution du processus gangréneux : 1° *période de mortification* ; 2° *période d'élimination* ; 3° *période de cicatrisation*.

1° *Période de mortification*. — Elle est précédée de phénomènes précurseurs dont quelques-uns, les changements de coloration, nous sont déjà connus, en partie du moins ; ces phénomènes sont, du reste, des plus variables, suivant la variété de gangrène ; le début est souvent insidieux, progressif ; parfois, au contraire, rapide ; tantôt les tissus deviennent ecchymotiques ou érythémateux ; tantôt, ils ont une pâleur cadavérique ; tantôt, c'est une ampoule qui masque une plaque dermique, de couleur brunâtre, en voie de mortification. Mais, quelle que soit la forme de la gangrène, cette phase initiale est marquée par des troubles de *motilité*, de *sensibilité*, et de *calorique*. On observe fréquemment, au niveau des membres, de l'affaiblissement des mouvements, une véritable *parésie*, laquelle est parfois intermittente (claudication intermittente de Charcot), et peut être suivie de paralysie complète. Pitres

et Charcot ont signalé en même temps des crampes ou contractures douloureuses.

Il a été question, dans le chapitre précédent, de la douleur vive et subite qui, avec le refroidissement de tout le membre inférieur, par exemple, révèle la production d'une embolie de l'iliaque externe ou de la fémorale à son origine. Cette douleur intense et spontanée, forme un contraste des plus frappants, avec l'*insensibilité tactile* qui atteint rapidement la même région, et constitue ce que l'on appelle, en séméiologie, l'*anesthésie douloureuse*. D'autres fois, les sensations douloureuses prémonitoires sont des élancements, des brûlures, ou bien, vagues et presque nulles, elles consistent en démangeaisons, fourmillements, comme dans les gangrènes liées au décubitus; elles passent même le plus souvent inaperçues dans les gangrènes viscérales.

En même temps que les troubles de motilité et de sensibilité, on constate, au niveau des membres où l'exploration thermométrique est facile, un abaissement de température de 2 à 4 degrés, en moyenne. Il y aurait, au contraire, d'après Broca et Raynaud, hyperthermie de la zone voisine, en raison d'un afflux plus considérable du liquide sanguin.

Nous ne pouvons revenir ici sur les symptômes anatomiques qui caractérisent la formation des eschares, et que nous venons d'exposer à propos de l'anatomie. Quant aux troubles fonctionnels, ils se résument dans cette formule générale : l'abolition du rôle physiologique de la partie mortifiée ; sécrétions, sensibilité générale et spéciale, circulation, mouvements, etc. On voit cependant des malades

remuer des parties sphacélées, les orteils ou les doigts, par exemple ; cela s'explique par la résistance, à la nécrose, du tissu fibreux qui forme les tendons, et par l'intégrité des muscles qu'a respectés la gangrène.

2° *Période d'élimination.* — Dans les gangrènes par causes directes (agents mécaniques, physico-chimiques), dans celles produites par une oblitération artérielle, lorsque les tissus étaient sains et l'état général satisfaisant, le processus destructeur a une tendance à se limiter (gangrène circonscrite) ; tandis que, dans les gangrènes cachectiques, dans celles liées à une altération profonde de la composition du sang, le même processus peut envahir successivement les différentes régions du corps (gangrène progressive) ; cependant, comme dans la première forme, il se fait, dans les parties progressivement gangrénées, un travail de séparation du *mort* avec le *vif*. Immédiatement en contact avec l'eschare, se montre au bout de quelques jours, une zone d'abord rouge, puis tuméfiée, dont la teinte va en se fondant peu à peu avec la couleur normale des parties saines ; sa hauteur varie de quelques millimètres (un simple liseré), à 4 ou 5 centimètres, selon l'intensité de l'inflammation dite éliminatrice ; puis, périphériquement, un sillon se creuse qui gagne en profondeur, s'élargit par suite de la rétraction du derme, et se remplit de pus mélangé à la sanie gangréneuse. Le même travail d'exsudation et de suppuration s'établit ainsi tout autour de l'eschare, qui se trouve, pour ainsi dire, disséquée, et finit par se détacher et *s'éliminer*. Reste une plaie suppurante, parfois une simple cicatrice, lorsqu'il s'agit d'une mince plaque de tissus mortifiés par un caustique, et

éliminés sans autre accident qu'une réaction inflammatoire des plus bénignes.

Le détachement de la partie mortifiée a lieu, en moyenne, en une quinzaine de jours pour les parties molles, et beaucoup plus tardivement, en plusieurs mois, si la gangrène a envahi toute l'épaisseur d'un membre, ou bien encore s'il s'agit de l'élimination d'un sequestre enclavé. Bien souvent, du reste, le chirurgien sera appelé à intervenir pour favoriser la chute des eschares.

3^o *Période de cicatrisation.* — Le travail inflammatoire qui préside par voie *suppurative*, à la séparation du mort et du vif, oblitère en même temps les vaisseaux de la région, provoque l'accolement des feuillets d'une séreuse, et prévient ainsi les hémorragies, la résorption des produits septiques et d'autres accidents graves que nous allons énumérer dans un instant. Puis, les circonstances restant toujours favorables, la membrane granuleuse qui tapisse l'ulcération mise à nu par la chute de l'eschare, contribue à la réparation de la perte de substance, et le malade guérit avec des troubles fonctionnels variables, suivant le siège et l'étendue de la gangrène.

Deux autres modes, beaucoup plus rares, de guérison, observés dans les gangrènes viscérales (cerveau, reins, poumons, etc.) non putrides, consistent : 1^o dans la *résorption* des parties mortifiées par les vaisseaux de nouvelle formation, lorsque le foyer de nécrobiose est très circonscrit ; 2^o dans l'*enkystement* complet des infarctus, par une membrane de tissu conjonctif, d'origine inflammatoire chronique. Par suite de cet isolement, le foyer de gangrène ne peut exercer qu'une action mécanique de voisinage sur les parties saines.

Mais les choses ne se passent pas toujours d'une façon aussi heureuse, pendant les périodes d'élimination et de cicatrisation. La thrombose et les adhérences préservatrices peuvent faire défaut, soit que l'on détache prématurément les eschares, soit que le processus inflammatoire n'ait pas une évolution normale, par suite d'un état mauvais général ou local. Dans ce cas, des phlegmasies graves de voisinage peuvent éclater (méningite, pleurésie, péritonite, arthrites, etc., ou bien le travail nécrosique ayant envahi et ulcéré les parois des vaisseaux et des cavités, la chute des eschares aura pour conséquence des hémorragies, des dénudations osseuses, vasculaires, viscérales, ou des perforations le plus souvent fatales.

Enfin, la période de cicatrisation peut être suivie de désordres fonctionnels très importants, dus à la rétraction, aux adhérences des parties, aux fistules, à l'oblitération ou au rétrécissement de certains orifices ou conduits naturels.

Symptômes généraux. — Une réaction insignifiante accompagne la suppuration éliminatrice d'une eschare sèche, aseptique, superficielle et très peu étendue. Les gangrènes humides, au contraire, essentiellement infectieuses et progressives, sont le point de départ de phénomènes généraux graves de nature adynamique, dus à l'intoxication du sang par le poison putride contenu dans l'ichor gangréneux (Panum), et probablement formé par les bactéries de la putréfaction. Le malade présente de l'altération des traits, de l'accablement, de l'élévation de la température; le pouls est fréquent, petit, la respiration s'accélère; il y a des sueurs profuses, des vomissements,

une diarrhée fétide, etc.; cet état de collapsus conduit rapidement à la mort.

En dehors de cet empoisonnement putride, l'inflammation éliminatrice et la suppuration, lorsque la gangrène est très étendue, sont le point de départ des symptômes qui caractérisent la fièvre hectique; et c'est ainsi que le malade après avoir échappé à la mort par septicémie putride, peut encore succomber par la violence de la réaction inflammatoire, ou par l'impuissance de son organisme, à faire les frais de la réparation.

VI. Diagnostic.

Lorsque la gangrène occupe les parties superficielles du corps, accessibles à la vue et au toucher, le diagnostic ne saurait présenter de difficulté qu'au début. Certaines teintes ecchymotiques (plaies par armes à feu), ont en effet quelque ressemblance avec la coloration d'une plaque en imminence de sphacèle, mais cette dernière est plus terne, grise, mêlée à des taches roussâtres, et enfin, point important, la région est *insensible, froide*, et l'épiderme est fréquemment soulevé par des phlyctènes, à contenu rouge-bleuâtre, caractéristique.

Il ne faut pas oublier qu'à la suite d'une contusion violente, comme à la suite de la ligature d'une artère principale, un membre peut être, pendant quelque temps, refroidi et insensible, sans être, pour cela, voué à une mortification certaine; dans ces cas particuliers, il est prudent de ne précipiter ni son pronostic, ni surtout toute intervention radicale.

Est-il facile, en cas de gangrène confirmée, de prévoir quelle sera la limite du travail destructeur? L'appréciation de l'état général, de la cause, et de la forme de gangrène, permettra seulement d'avoir quelques présomptions à cet égard.

Beaucoup plus embarrassé se trouve le médecin pour établir l'existence d'une gangrène viscérale. Il n'a, le plus souvent, pour se guider, que les symptômes généraux et fonctionnels, à moins que le processus n'ait son siège dans les organes accessibles à l'air atmosphérique, comme la partie supérieure du tube digestif ou l'appareil respiratoire, ou bien que les produits sphacelés puissent être expulsés au dehors; dans ces cas, l'odeur gangréneuse, cadavérique, fétide de l'haleine et des matières éliminées avec les crachats, les selles, etc., et l'examen anatomique de ces dernières constituent des signes presque pathognomoniques.

VII. Pronostic.

A part le cas de foyers gangréneux *très limités* et *superficiels*, le pronostic est toujours grave.

La mort est la terminaison fréquente de l'affection que nous venons d'étudier. Elle peut survenir subitement dans la gangrène humide profonde des membres, à marche rapidement envahissante, et surtout dans la gangrène gazeuse foudroyante. D'après Parise (1), qui en a étudié

(1) Parise, *Mécanisme de la mort subite dans la gangrène* (*Archives générales de Médecine*, Nov. 1880).

avec soin et compétence le mécanisme, la terminaison fatale serait, comme dans le cas d'introduction de l'air dans les veines, la conséquence de l'action mécanique des gaz putrides que l'on trouve souvent dans ces vaisseaux. La gangrène tue encore, ainsi que nous l'avons vu, par infection putride (résorption du poison putride, embolies gangréneuses), par hémorrhagies, perforations, inflammations purulentes de voisinage (arthrite, pleurésie, péritonite, etc.), par fièvre hectique (suppurations prolongées et étendues), etc.

Le pronostic n'est certainement pas toujours aussi sombre, et la guérison peut être obtenue, mais avec des pertes de substance, des mutilations ou des difformités irréparables. Inutile de nous appesantir sur cette donnée banale qu'il faut tenir compte de l'état général antérieur du malade, de l'importance fonctionnelle des parties mortifiées, aussi bien que de la cause et de l'étendue de la gangrène.

VIII. Traitement.

Nous distinguerons, pour la gangrène, un traitement A. prophylactique; B. local; C. général.

A. *Traitement prophylactique.* — Basé sur la connaissance des causes que nous venons d'étudier, il consiste dans l'ensemble des moyens propres à en empêcher l'influence, d'une façon plus ou moins complète. C'est ainsi que le chirurgien, impuissant contre la violence désorganisateurice de certains agents mécaniques ou physico-chimiques, combattra souvent avec succès, au moyen de la méthode antiseptique, de fomentations, de frictions exci-

tantes, au moyen également de la position, l'imminence de la gangrène, dans les lésions consécutives à de grands traumatismes, à l'action du froid, ou à un obstacle à la circulation.

Une surveillance attentive et certaines précautions sont de toute rigueur, lorsque nous devons appliquer un bandage, et lorsque le blessé doit garder le lit pendant un temps prolongé. On veillera surtout à ce que la compression exercée par l'appareil soit modérée et uniforme, à ce que les lacs ou bandes, par une constriction énergique sur un ou plusieurs points, ne puissent apporter une entrave à la circulation, et l'on se rappellera que, dans certaines régions, les rapports presque immédiats des vaisseaux avec un plan résistant, comme à la partie inférieure de l'avant-bras, par exemple, prédisposent d'une façon particulière à ces accidents.

Chez les blessés alcooliques, chez ceux qui sont entachés de cachexie ou d'affection diathésique, et que la gravité du traumatisme condamne à un décubitus prolongé, les points les plus ordinairement menacés seront journellement examinés. A défaut de lit spécial, du matelas hydrostatique ou à air, dont sont fournis les grands hôpitaux, le malade aura été couché sur un lit de crin et les draps seront changés à la moindre souillure, afin d'éviter toute irritation ou macération de l'épiderme; on le changera de position le plus souvent possible. Dès qu'on remarque de la rougeur ou un commencement d'excoriation du sacrum, il faut isoler cette région au moyen d'un coussin de caoutchouc à air ou à eau, percé au centre, et du silc phéniqué ou d'un emplâtre diachylon, et badi-

geonner préalablement la partie malade avec une solution astringente (nitrate d'argent, zinc, tannin, alcool camphré, etc.)

Dans les cas où une inflammation violente et l'inextensibilité des parties atteintes (périoste, présence de plans fibreux, aponévrotiques) fait redouter la gangrène, on a aussi recours, *de bonne heure*, aux incisions larges et profondes, qui seules sont de nature à diminuer la tension, en favorisant l'élimination du pus, du sang, et des exsudats.

Si l'on a affaire à des troubles de la circulation, à de l'œdème au niveau des membres, la première indication est de les soustraire, autant que possible, à l'action de la pesanteur, et l'on n'oubliera pas qu'une simple piqûre de sangsue ou de lancette, peut devenir le point de départ de gangrène envahissante. Rappelons-nous enfin que le chirurgien, avant de pratiquer une opération reconnue nécessaire chez un diabétique, un cardiaque, un albuminurique, etc., aura soin de faire précéder son intervention d'un traitement général approprié?

Une fois la gangrène confirmée, l'on doit s'efforcer d'en limiter l'extension, combattre les symptômes locaux, faciliter la chute des eschares et la réparation de la perte de substance. Un traitement local et des moyens généraux répondent à ces indications.

B. *Traitement local.* — Il ne faut guère compter s'opposer efficacement aux progrès du mal, si ce n'est dans le cas où l'on peut s'attaquer directement à la cause. Nul doute qu'en levant un appareil, un lien exerçant une compression ou une constriction exagérée, qu'en supprimant l'usage du seigle ergoté, par exemple, on ne par-

viennaise à enrayer le processus destructeur. De même, une médication alcaline, ou l'emploi des autres moyens thérapeutiques, habituellement dirigés contre le diabète, sera presque certainement suivie d'amélioration notable.

Quant aux cautérisations et aux divers topiques, depuis longtemps préconisés dans ce but, ils sont loin de donner les bons résultats annoncés. L'acide nitrique, l'acide chromique, la pâte de Vienne, le chlorure de zinc, etc. ont tour à tour été mis en usage dans les gangrènes de la peau et des muqueuses, mais avec moins de succès que le fer rouge (Follin). C'est donc à ce dernier mode de cautérisation que l'on aura recours de préférence. A l'aide du thermo-cautère, des incisions seront pratiquées dans les tissus *sains*, tout autour de la zone mortifiée. La réaction inflammatoire consécutive pourra modifier la marche du processus et s'opposer à la résorption des produits putrides, en favorisant l'oblitération des vaisseaux.

Dans les gangrènes spontanées, quelques agents thérapeutiques ont eu jadis leur moment de vogue ; je veux parler de la saignée, de l'opium, et de l'oxygène. Dupuytren, qui rattachait la gangrène sénile à l'artérite aiguë, recommandait la saignée locale et générale ; et l'on admettait que l'opium, à l'intérieur, en faisant contracter les vaisseaux, dissipait les stases sanguines, de même que les alcalins, en fluidifiant le sang, auraient empêché sa coagulation.

En 1862, Laugier, partant de ce fait que la gangrène est caractérisée par une modification importante d'ordre chimique, à savoir une absence, ou tout au moins, une diminution considérable du gaz oxygène, nécessaire à la

vitalité des tissus, proposa de traiter localement les parties sphacélées par des bains d'oxygène; il obtint deux guérisons; depuis lors, le moyen n'a réussi qu'à exciter la circulation capillaire, à calmer les douleurs, et à diminuer la fétidité gangréneuse.

Les exhalations putrides ont une influence des plus fâcheuses sur l'état général du malade. Elles se produisent surtout dans la période de délimitation et d'élimination des eschares, et les émoullients (cataplasmes, etc.) dont on se servait encore, il y a quelques années, pour hâter ce travail d'élimination, ne pouvaient que contribuer à les favoriser. On les remplace avantageusement aujourd'hui par un ensemble de moyens antiseptiques, dont les principaux sont le pansement de Lister, plus ou moins modifié, les compresses imbibées d'eau phéniquée, chlorurée, alcoolisée, boratée, de coaltar, etc.; d'autre part, les pansements à la poudre de charbon, de quinquina, de sous-nitrate de bismuth, sont des plus utiles pour absorber les gaz. Quelques chirurgiens, pour momifier en quelque sorte les tissus en voie de décomposition, ont conseillé, ou bien d'appliquer des caustiques, ou de les sillonner d'incisions au thermo-cautère, en saupoudrant celles-ci de mélanges absorbants et antiseptiques. Cette pratique a au moins le mérite de faire disparaître complètement l'odeur. Dès que l'eschare commencera à se détacher, on pourra couper peu à peu les lambeaux avec les ciseaux, sans toutefois exercer de tractions qui exposeraient à l'hémorrhagie, ni dépasser les parties mortifiées; et si un séquestre retarde l'élimination, il sera indiqué de l'enlever. Reste à surveiller la réparation de la perte de substance et la marche de la

granulation; cette indication ne présente d'ailleurs rien de particulier.

Vient enfin la question d'amputation qui a toujours beaucoup divisé les chirurgiens et ne comporte pas un absolutisme poussé trop loin; elle ne nous arrêtera que quelques instants.

Il est des cas dans lesquels l'intervention chirurgicale est nécessaire; elle doit être immédiate, quand il s'agit de délabrements ou de broiements considérables des membres, avec fractures comminutives, ouverture des articulations, etc. (1). De même, lorsque la gangrène sénile a envahi tout le pied ou toute la jambe, qu'il existe des douleurs atroces, que la ligne de démarcation est nettement tracée, ou lorsqu'une suppuration trop abondante épuise le malade, on sera autorisé à pratiquer l'amputation; il conviendra, en tout cas, d'amputer très haut, sous peine, comme l'a dit Bérard, de tomber sur la gangrène profonde. Par contre, il faut se défier de l'intervention, et craindre la gangrène du moignon chez les sujets atteints de fièvres ou de diathèses graves (2); on confiera également aux seuls efforts de la nature le soin d'éliminer quelques orteils sphacelés, ou des eschares de petite dimension.

La gangrène diabétique peut apparaître à l'occasion du plus léger traumatisme, ou bien spontanément; dans ces

(1) A la suite des grands traumatismes, avant d'amputer, les chirurgiens américains, Hamilton, Moore, etc., recommandent comme donnant les meilleurs résultats, l'immersion dans l'eau chaude du membre blessé, ou à défaut d'appareils spéciaux, l'irrigation permanente (Voyez *Encyclopédie internationale de Chirurgie*, t. II).

(2) *Société de Chirurgie*, séance du 13 Août 1884.

conditions, l'expectation est une règle pour les auteurs du *Compendium*, Demarquay, etc.; au contraire, l'intervention est conseillée par Larrey, lorsque chez un diabétique, un traumatisme important devient rapidement le point de départ d'accidents gangréneux. Des importantes discussions qui ont eu lieu à la Société de chirurgie en 1883, 1884, et tout récemment encore (14 octobre 1885), on peut tirer la conclusion suivante : les amputations chez les diabétiques, quoique toujours extrêmement graves, ont cependant donné de bons résultats (observations de Richelot et de Dommler); elles présentent moins de dangers, lorsqu'elles sont pratiquées à l'aide du thermo-cautère.

c. *Traitement général.* — Il consiste dans des soins hygiéniques multipliés (désinfection, aération, etc.), dans un régime essentiellement réparateur, et dans une médication tonique et stimulante (vins généreux, alcool, amers, quinquina, sulfate de quinine, etc.), destinés à soutenir les forces du malade, et à lui permettre de faire les frais de la réparation.

Les injections sous-cutanées de morphine, et le chloral, de préférence à l'extrait thébaïque, réussiront à calmer les douleurs violentes de la gangrène sénile.

CHAPITRE HUITIÈME

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE DE L'ULCÉRATION

I. Définition.

L'ulcération est un processus morbide caractérisé par la destruction moléculaire progressive des éléments anatomiques, d'où la production de solutions de continuité superficielles ou profondes, suppurantes, qui n'ont que peu ou point de tendance à la cicatrisation (ulcères, fistules). Cette absence de cicatrisation et du revêtement épidermique ou épithélial caractérise l'ulcération, beaucoup plus que l'étendue ou la profondeur de la solution de continuité. Certains ulcères, en effet, sont remarquables par l'exagération du bourgeonnement des tissus (ulcères fongueux), et d'autres par leur disposition en saillie (*ulcus elevatum*).

Pour certains auteurs, le mot *ulcération* sert quelquefois aussi à désigner la perte de substance elle-même.

II. Théories pathogéniques.

L'ulcération, dont nous allons essayer d'établir les conditions pathogéniques, constitue aujourd'hui un processus nettement caractérisé par sa marche et ses caractères

cliniques, et que l'on sépare facilement du même travail pathologique transitoire qui, dans l'évolution d'un abcès profond, par exemple, amincit et use, pour ainsi dire, les tissus, soit vers la peau, soit du côté d'une cavité séreuse ou muqueuse, suivant que la collection est plus rapprochée de l'une ou de l'autre. De même, un ulcère ne saurait plus être confondu avec une plaie simple, bien que des caractères communs (perte de substance, surface suppurante, possibilité de transformation de plaie simple en ulcère, et vice-versâ), établissent de nombreux points de ressemblance entre les deux lésions, à certaine période de leur évolution; mais il est loin d'en avoir été toujours ainsi, et sans vouloir faire un aperçu historique de la question, nous jetterons rapidement un coup d'œil rétrospectif sur les différentes phases qu'elle a traversées.

A. *Théorie ancienne ou humorale.*

L'étude de l'ulcération, celle des ulcères de jambe en particulier, constitue dans les anciens écrits une branche particulière de la Pathologie chirurgicale. La bile, les acides, l'acreté des humeurs s'y disputent, avec les dieux ou les démons vengeurs, le principale rôle dans la production de l'affection. Ce seront, avec le *froid humide* (Bezold), les seules notions étiologiques, jusqu'au commencement du dix-huitième siècle. En 1716, Ramazzini est le premier à signaler l'influence de certaines professions sur le développement des ulcères. Quant au travail ulcératif, c'est-à-dire au processus lui-même, les auteurs le font consister dans une fonte des tissus, imprégnés du liquide âcre et corrosif que développe leur état morbide; théorie pathogénique aussi simple que nulle, au point de vue de la

connaissance des conditions immédiates du processus (Galien, Celse, etc.). Il faut arriver à la fin du dix-huitième siècle et au commencement du dix-neuvième pour posséder des notions plus précises sur cette affection confondue jusque là avec les maladies les plus disparates.

B. *Théorie Huntérienne ou de l'absorption ulcérate.*

En 1778, parut le traité de B. Bell sur la théorie et le traitement des ulcères (1). S'inspirant des conditions étiologiques, le chirurgien d'Edimbourg divisa les ulcères en deux classes fondamentales : 1^o ceux de cause locale ou indépendants de toute affection générale ; 2^o ceux de cause générale, ou se rattachant à une lésion constitutionnelle. C'est cette classification si simple que les auteurs venus après lui (Boyer, Richerand, Marjolin, etc.) reproduisirent, en la modifiant dans quelques points de détails, et en la compliquant inutilement de variétés et de sous-variétés trop nombreuses.

Mais en définissant l'ulcère « une solution de continuité dans une partie molle du corps d'où il sort du pus, de la sanie, ou quelque autre matière viciée », Benj. Bell englobait, dans sa description, les plaies ordinaires. *L'ulcère purulent simple*, reconnaissait comme point de départ les traumatismes extérieurs auxquels succédait une perte de substance accompagnée de suppuration ; opinion qu'avait déjà émise J.-L. Petit, en écrivant « qu'une plaie non réunie en vingt ou trente heures, n'est plus une plaie mais un ulcère » (2).

(1) Benj. Bell, *A treatise on the theory and management of Ulcer*, 1778.

(2) J.-L. Petit, *Traité des maladies chirurgicales*, 1723, p. 105.

Ph. Boyer (1) adopte la classification de B. Bell et cherche à distinguer les plaies des ulcères, mais il tombe dans une autre erreur lorsqu'il dit « que la plaie est une solution de continuité qui tend vers la guérison, tandis que l'ulcère s'agrandit ou persiste *indéfiniment* ». Il est élémentaire que certains ulcères, pour se fermer lentement, n'en guérissent pas moins définitivement. La plupart des auteurs contemporains ne font qu'épouser et défendre les mêmes idées que Boyer.

Cependant, dès 1821, dans son article *Ulcère* du dictionnaire en 60 volumes, Richerand analysait les différentes causes qui provoquent le développement des ulcères de jambe, et mettait en relief l'influence de certaines professions qui obligent à rester longtemps debout (imprimeurs, serruriers, blanchisseurs, etc.), ou dans lesquelles les membres inférieurs plongent dans un milieu humide (ouvriers d'égouts, de caves, pêcheurs, débardeurs, etc.) Quelques années plus tard, Parent-Duchatelet (2), s'appuyant sur une statistique de 3,373 porteurs d'ulcères, met en doute l'influence des professions et du froid, et établit, fait contesté depuis, que l'affection a son maximum de fréquence de dix à vingt ans.

Nous arrivons à une époque à laquelle les nombreuses divisions des ulcères se limitent en *spécifiques* et en *idiopathiques* (Rigaud) (3), ou bien, d'après les auteurs du

(1) Ph. Boyer, *Maladies chirurgicales*, 1821.

(2) Parent-Duchatelet, *Recherches sur la véritable cause des ulcères qui affectent fréquemment les extrémités inférieures*. (*Annales d'hygiène publique*, t. IV. 1830).

(3) Rigaud, *Des Ulcères en général*, Thèse d'agrégation, Paris, 1839).

Compendium, en *symptomatiques, généraux et simples*; les variétés d'ulcères *calleux, fongueux, atoniques*, n'étant plus considérés que comme des complications ou des états transitoires d'un processus chronique. Enfin, Bérard et Denonvilliers (*Compendium de chirurgie*, t. I, page 559), s'attachent à établir les caractères qui distinguent nettement l'ulcère de la plaie simple, et le définissent de la manière suivante : « L'ulcère est une solution de continuité avec perte de substance, ouverte du côté de la peau ou des membranes muqueuses, plus large que profonde, ordinairement bornée aux parties molles, comprenant pourtant quelquefois les os eux-mêmes, fournissant une matière purulente sanieuse ou ichoreuse, ayant pour *caractère essentiel*, par lequel elle se distingue des plaies suppurantes ordinaires, *de se former et de s'agrandir en vertu d'un travail morbide*, qui cause la destruction et l'élimination des parties organisées. »

Ce travail pathologique, indispensable à la production d'ulcères, consiste, d'après la théorie exposée par J. Hunter, dans une *absorption* ou *inflammation ulcéralive* des tissus. Les notions pathogéniques que nous allons résumer en quelques lignes, seront généralement adoptées, jusqu'au jour où la théorie actuelle de la *gangrène moléculaire*, déjà énoncée à l'état d'hypothèse, par les auteurs du Compendium, sera établie et défendue par Follin, Cruveilhier, Lebert, Cornil et Ranvier, Jamain et Terrier, Quénu, Schreider, etc.

Pour le physiologiste anglais, l'ulcération est la conséquence d'une suractivité anormale des vaisseaux lymphatiques absorbants, rompant l'équilibre normal entre les

phénomènes de formation ou d'apport et de décomposition ou d'absorption éliminatrice. En d'autres termes, la nutrition régulière ou l'état normal de l'organisme, résulte de la compensation exacte des deux mouvements d'assimilation et de désassimilation ; l'exagération de l'un ou de l'autre est le point de départ de phénomènes pathologiques. Si le mouvement d'assimilation l'emporte (phénomène physiologique, dans le premier âge), il se forme de la lymphe plastique, du tissu inodulaire, etc. Y a-t-il, au contraire, prédominance du mouvement de désassimilation (phénomène physiologique, dans la vieillesse)? les particules organiques absorbées en excès par les lymphatiques, sans solution de continuité, manquent à la masse de l'organe, dont le volume diminue (*absorption interstitielle*), ou bien l'absorption produit une solution de continuité et s'accompagne d'une suppuration (absorption ulcérate). Tel est le sens du rapprochement qu'établissait Hunter entre l'inflammation et l'ulcération, dans le terme *inflammation ulcérate* ; nous verrons plus loin quels liens étroits unissent ces deux processus, dans la grande majorité des cas.

Quant aux arguments invoqués à l'appui de cette théorie ingénieuse (activité d'absorption et absence de détrit, au niveau des surfaces ulcérées, etc.), ils sont ruinés par la simple observation des faits. Bérard et Denonvilliers, dès 1845, ont signalé les desiderata de la théorie Huntérienne, et ont émis, dans les lignes suivantes, l'hypothèse que l'ulcération n'était qu'une *gangrène moléculaire* : « Ne » serait-il pas plus juste de rapprocher ce phénomène » morbide (l'ulcération) de la gangrène? Il est vrai que » les parties mortifiées ne sont pas éliminées sous la forme

» de masses distinctes, d'une certaine étendue, ou eschares,
» mais est-il donc nécessaire, pour qu'il y ait mortifi-
» cation, que les parties privées de vie soient rejetées sous
» une forme déterminée? Les eschares de la gangrène
» sèche ressemblent-elles au détritns spongieux de la
» gangrène humide? Les parties organiques ne sont-elles
» pas, dans le cas de pourriture d'hôpital, méconnaissables
» et réduites en une sorte de pulpe en partie délayée
» dans l'ichor et dans les liquides putrilagineux? Cette
» dernière altération n'est peut-être qu'un degré intermé-
» diaire entre la gangrène proprement dite et l'ulcération,
» et celle-ci ne diffère de l'autre, que par le mode
» d'élimination des tissus mortifiés, lesquels se détachent
» par parcelles insaisissables, et d'autant plus difficiles à
» reconnaître qu'elles sont mélangées avec les liquides
» fournis par les parties malades. Dans cette hypothèse,
» l'ulcération ne serait, qu'on nous permette cette expres-
» sion, qu'une *gangrène moléculaire*. Une considération
» qui vient encore à l'appui de notre manière de voir,
» c'est que la gangrène est presque inévitablement accom-
» pagnée de l'ulcération, soit que cette dernière achève
» l'œuvre commencée par la gangrène, en traçant autour
» des parties mortifiées un sillon éliminatoire, soit qu'elle
» lui succède, comme on le voit dans certaines inflam-
» mations gangréneuses, soit que les deux modes patho-
» logiques coïncident et marchent de concert, ainsi que
» cela a lieu dans les cas déjà invoqués de pourriture
» d'hôpital, l'un détruisant ce qui a échappé à l'autre. »

c. *Théorie moderne ou de la nécrose moléculaire.*

Tous les classiques modernes sont partisans de cette

théorie, qui fait consister l'ulcération dans une mortification et une élimination moléculaires des tissus. (Follin, Cornil et Ranvier, Lebert, Cruveilhier, Billroth, Jamain et Terrier, etc.).

Depuis une vingtaine d'années, la question de l'ulcération et des ulcères de jambes, en particulier, a été l'objet de nombreux travaux, dont l'objectif était plus particulièrement le traitement; le coté difficile et obscur, nous voulons parler de l'étiologie et surtout de la pathogénie, semble avoir moins arrêté tout d'abord la plupart des auteurs, et ceux-ci ont continué à diviser les ulcères en diathésiques et non diathésiques, ces derniers comprenant les ulcères *simples* et les *variqueux*, idiopathiques ou de *cause locale*. Mais, dans ces derniers temps, la pathogénie des ulcères du membre inférieur est entrée dans une phase nouvelle, grâce aux travaux de Verneuil, aux recherches de Quénu et aux observations cliniques de M. Terrier et de ses élèves. Sous l'inspiration et la direction de leur maître, Séjournet (1), et surtout Michel Schreider (2), se basant sur l'observation attentive de nombreux malades et sur les faits d'ordre anatomo-pathologique (recherches de Quénu) (3), Rombaud et Reclus (4), ont établi que l'ulcération simple de jambe est un trouble pathologique dépendant de plusieurs facteurs, dont les principaux sont : 1° un état constitutionnel

(1) Séjournet, *Modifications de la sensibilité thermique dans les ulcères*. Thèse de Paris, 1877

(2) Schreider, *Contribution à l'étude de la pathogénie des ulcères idiopathiques de jambe*. Thèse de Paris, 1883.

(3) Quénu, *Etude sur la pathogénie des ulcères variqueux* (*Revue de Chirurgie*, 1882).

(4) Reclus, *Des hyperostoses consécutives aux ulcères rebelles de jambe* (*Progrès médical*, 1877).

que Verneuil rattache à l'arthritisme et Lancereaux à l'herpétisme; 2° l'état variqueux et la dégénérescence athéromateuse des artères; 3° des lésions nerveuses (Schreider). Antérieurement, Auzilhon (1), admettait l'influence du système nerveux et d'une sorte de diathèse ulcéreuse, et l'on trouve des observations d'ulcères variqueux chez des athéromateux (thèse de Picard, 1873), (2) ou des cardiaques (thèse de Pallenc, 1867). Enfin, André (3), en 1874, émettait cette opinion que la lésion primitive de certains ulcères « est une lésion dégénératrice des nerfs de la région, comparable à celle qui constitue essentiellement le mal plantaire perforant. » La même année, Marcano lit à la Société anatomique une note « sur les ulcères de jambe entretenus par une affection du cœur », dont les conclusions, basées sur deux observations (avec autopsie), sont les suivantes (4)⁶.

« 1° Les affections du cœur prédisposent aux ulcères de jambe, elles peuvent aussi les produire ;

» 2° Ces ulcères, que l'on pourrait appeler cardiopathiques, présentent un certain degré de fréquence ;

» 3° Nous n'avons saisi aucun rapport entre l'ulcération et les symptômes éprouvés par le cœur. Les affections cardiaques ne semblent jouer leur rôle étiologique que par l'œdème permanent qu'elles déterminent dans les jambes, puisque nous avons toujours vu l'œdème précéder l'ulcère. »

Enfin, Courtaz a publié, dans la *France médicale*, de

(1) Auzilhon, *Introduction à l'étude de l'ulcère simple*, Montpellier, 1867.

(2) Picard, *Etude clinique de l'ulcère variqueux*. Thèse de Paris, 1873.

(3) André, *Considérations sur l'ulcère simple de la jambe*, Thèse de Paris, 1874.

(4) Marcano, *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1874.

1877, deux cas d'ulcères simples observés chez des albuminuriques.

Signalons, depuis le travail de Schreider, les thèses de Boudet, 1884 (1), et de Chevalier, 1885 (2).

L'ulcération ou nécrose moléculaire n'étant qu'un mode particulier du processus gangréneux, résulte comme celui-ci de causes variées qui portent plus particulièrement atteinte à l'intégrité des éléments anatomiques, à la composition normale du sang et à sa circulation, ou bien à l'intégrité du système nerveux. Mais, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, l'étiologie et la pathogénie de l'ulcération sont complexes, c'est-à-dire, que le travail pathologique nécessite, dans la plupart des cas, l'intervention de plusieurs des facteurs que nous allons successivement passer en revue.

Comme pour la gangrène, nous distinguerons quatre modes pathogéniques principaux :

1. *Ulcération par causes directes ou trouble local de la nutrition des tissus.* — Dans ce premier groupe, les cellules sont désorganisées et les capillaires détruits par une action continue, d'ordre mécanique, chimique ou biologique, indépendamment ou non de toute cause générale. C'est ainsi que les ulcères, dits *professionnels*, si fréquents, sont déterminés par le contact incessant des tissus avec des substances irritantes, ou par un frottement, une pression fréquemment répétés, et que certains ulcères du col utérin, par exemple, sont attribués (Tylor Smith) à la macération de l'épithélium et de la couche sous-jacente par le liquide leucorrhéique, ou seraient au moins

(1) Boudet, *Etiologie des ulcères de jambe*, Thèse de Paris, 1884.

(2) Chevalier, *Des ulcères variqueux*, Thèse de Paris, 1885.

entretenus en partie par l'action irritante du mucus vaginal altéré (Cornil et Ranvier).

Dans la majorité des cas, le rôle de l'*inflammation* est des plus considérables, dans l'évolution de la nécrose moléculaire; il est, du reste, admis par tous les auteurs, et pour Billroth en particulier, que *tout ulcère* serait précédé d'une infiltration cellulaire du tissu, consécutive à une inflammation aiguë ou le plus souvent chronique (1). Le mécanisme de son action pathogénique est des plus faciles à interpréter : l'inflammation n'entrave pas seulement la circulation locale et les échanges nutritifs, par les troubles vasculaires et la *stase sanguine* qui la caractérisent, mais elle porte directement atteinte à la vitalité de l'élément cellulaire; puis, les parties une fois mortifiées, le même processus facilite leur élimination et la réparation de la solution de continuité; c'est ainsi que dans les ulcères scrofuleux et tuberculeux, autour des parties qui ont subi la nécrose caséeuse, et les diverses transformations physico-chimiques qui aboutissent à la dissociation, au ramollissement et à l'élimination, se développe une zone inflammatoire. Quand l'ulcère est complètement détergé par une élimination incessante des produits morbides, une véritable suppuration se produit, et la cicatrisation définitive peut avoir lieu, à moins qu'un nouvel envahissement du mal ne détruise ce qui paraissait bien guéri. Les rapports entre les deux processus sont, on le voit, des plus étroits.

Nous comprendrons, dans cette première catégorie (ulcération par causes directes), les solutions de continuité

(1) Billroth, *Éléments de Pathologie chirurgicale générale*, traduction française, 1880, page 396.

entretenues par la présence d'un corps étranger fixé dans la profondeur des tissus, ou par l'adhérence des parties à éliminer (lamelles osseuses, tissus fibreux, tendons, aponévroses), ou par la disposition anatomique d'une région défavorable à la cicatrisation (abcès fistuleux de la fosse ischio-rectale), ou enfin par l'organisation complète d'un trajet anormal, donnant passage à des produits solides ou liquides de l'organisme (ulcération d'un conduit excréteur, fistules recto-vaginales, vésico-vaginales, etc.)

Quant à l'action nécrosique directe, locale, immédiate et spéciale due à certains agents, microbes ou ferments, dont les différentes espèces sont encore à l'étude, elle est admise par un certain nombre d'auteurs, parmi lesquels Cornil et Ranvier, mais son mécanisme n'est pas encore bien élucidé. Cette mortification moléculaire progressive due à une pullulation de schyzomicètes, est connue depuis les travaux de Weigert, sous le nom de *nécrose de coagulation*. Ce processus que l'on fait intervenir dans les ulcères de la diphthérie, de la tuberculose, des néoplasmes, etc., est caractérisé par la coagulation d'une substance albuminoïde soluble des cellules dont le protoplasma devient homogène et vitreux, et dont le noyau disparaît. Les parties ainsi nécrosées apparaissent sous forme de petites masses analogues comme aspect aux eschares des brûlures.

Ajoutons que l'ulcération des néoplasmes se produit suivant un autre mode pathogénique. Virchow a fait, depuis longtemps déjà, une distinction importante entre les tumeurs dont les éléments sont durables et permanents (squirrhe atrophique, par exemple), et celles dont les éléments

caducs et transitoires ont une tendance naturelle à la destruction (cancer encéphaloïde, épithélioma, etc.). Chez ces dernières seulement, l'ulcération est un travail morbide qui se produit *spontanément* (ulcération naturelle de Broca), à une certaine époque de leur existence, par suite de la gangrène moléculaire ou métamorphose régressive des éléments néoplasiques. Dans les tumeurs malignes, l'ulcération, d'après Broca « n'est qu'une des conséquences de la propriété de propagation et de l'accroissement interstitiel de la tumeur. Les éléments néoplasiques infiltrent et détruisent les tissus, y compris la peau et les muqueuses. »

Bien différente est l'ulcération accidentelle ou mécanique de la peau, dans les tumeurs bénignes. Ici, la nécrose résulte de froissements répétés, ou bien de l'amincissement et de la distension des téguments insuffisamment nourris. Le ramollissement des éléments d'une tumeur est la conséquence de ses progrès mêmes. Les cellules, en se multipliant, tendent à détruire par tassement ou compression atrophique, la trame conjonctive qui les contient ; déformées, ratatinées elles-mêmes, elles se désagrègent et tombent en détrit. L'ulcération n'est donc qu'un ramollissement occupant les parties superficielles du néoplasme. Lorsque le travail régressif a lieu profondément, il se forme des kystes de ramollissement à contenu puriforme, les parties liquides sont résorbées, d'où retrait ou affaissement atrophique de la tumeur. Cette métamorphose régressive, comme la mortification des éléments néoplasiques, peut encore résulter de l'oblitération par compression ou de la destruction des vaisseaux sanguins par les végétations de la tumeur. Si celle-ci occupe la peau ou les muqueuses,

l'élimination des parties nécrosées produit très rapidement une ulcération qu'entretient en partie et qu'active l'exposition à l'air extérieur (tumeur exposée de Hunter). Sous l'influence de l'inflammation, les éléments cellulaires prolifèrent et donnent naissance à des bourgeons charnus et à des vaisseaux de nouvelle formation, tandis que les cellules voisines continuent à se désagréger et à s'éliminer.

II. *Ulcération par composition anormale du sang et par troubles circulatoires.* — La destruction moléculaire des tissus est la conséquence forcée des altérations de composition du liquide sanguin, devenu impropre à leur nutrition; de même l'arrêt ou bien l'insuffisance de la circulation apporte une entrave aux échanges nutritifs, et dans les deux cas, ou bien la perte de substance aura lieu spontanément, ou bien la moindre irritation, la plus petite solution de continuité, deviendra le point de départ de la lésion ulcéreuse. La plupart des affections générales ou diathésiques, l'alcoolisme, la vieillesse, les excès ou les privations, etc., déterminent ou entretiennent des ulcères par ce double mécanisme, en retentissant à la fois sur la composition du sang et sur la nutrition des vaisseaux.

D'après de nombreuses observations relevées avec le plus grand soin par MM. Schreider et Glisson, les ulcères simples variqueux ou idiopathiques de jambe se rencontrent de préférence chez les *arthritiques* ou les *herpétiques*. Pour M. Glisson, en particulier, les ulcères et les varices sont dus au même état constitutionnel arthritisme ou herpétisme (1); quoiqu'il en soit, chez presque tous les

(1) Glisson, article *Ulcération, ulcères*, du *Dictionnaire Jaccoud*, t. 37.

porteurs d'ulcères simples de la jambe, on trouverait des épistaxis et des migraines dans le jeune âge, des éruptions cutanées, des déformations des petites jointures, et surtout de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, de l'athérôme généralisé, l'altération des ongles, etc. Ces données sont-elles suffisantes pour permettre de conclure que les ulcères simples ne sont qu'une des manifestations d'un état constitutionnel, d'une sorte de *diathèse ulcéreuse*, admise, du reste, par quelques auteurs, et que M. Glisson regarde comme de l'arthritisme, de l'herpétisme ? Nous croyons, pour cela faire, que des faits plus nombreux sont nécessaires.

L'importance pathogénique des troubles circulatoires n'a échappé à aucun des auteurs anciens ou modernes, et la relation de cause à effet entre les varices et les ulcères simples de jambe, a été regardée comme telle, que ces derniers sont également désignés et connus sous le nom d'ulcères variqueux. On s'explique, du reste, facilement, que l'état de la circulation centrale, ainsi que les troubles de la circulation périphérique, interviennent comme causes prédisposantes sérieuses, sinon comme causes directes de ces ulcères. Pour Schreider, l'altération vasculaire domine la pathogénie de cette affection. « Cette altération (phlébetasie veineuse de 15 à 30 ans), et athérôme artériel de 40 à 50 ans), dit-il, est *primitive*; elle engendre et provoque dans les tissus de la jambe un processus scléreux qui, à un certain moment, atteint les troncs nerveux. Les lésions des nerfs, une fois apparues, ne font qu'augmenter les troubles nutritifs déjà existants, qui, en dernier lieu, amènent l'ulcération. »

Les maladies organiques du cœur, dont la conséquence est un affaiblissement de l'impulsion du moteur central, facilitent la stase sanguine, les thromboses, et deviennent une cause adjuvante d'autant plus importante qu'il existe en même temps une altération du sang ou des tissus. Nous avons signalé plus haut deux cas d'ulcères de jambe observés par Marcano chez des cardiaques, l'un produit spontanément, et l'autre déterminé par un traumatisme insignifiant. Marcano croit les ulcères cardiopathiques fréquents, et les attribue à l'œdème persistant des membres inférieurs. Dans l'observation IX de la thèse de Pallenc, l'autopsie montre « une insuffisance valvulaire et des concrétions calcaires sur les valvules, l'hypertrophie extraordinaire du ventricule gauche surtout », et dans l'observation XIV de la thèse de Schreider, « une dilatation très marquée du cœur droit, une insuffisance tricuspide et des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire, l'hypertrophie du cœur gauche. »

Enfin, l'examen clinique révèle à ce dernier observateur, que « le cœur, sans présenter ordinairement les symptômes d'un état pathologique bien défini, offrait pourtant, dans son fonctionnement, des particularités paraissant indiquer un état anormal des valvules aortiques et de l'aorte ascendante. En effet, le premier bruit, à la base, était, le plus souvent, très sourd et quelquefois un peu soufflant. »

Les altérations du système artériel ont pu être étudiées dans un certain nombre d'autopsies.

Rienzi (1) signale la dégénérescence graisseuse et athéro-

(1) Rienzi, *Contribution à l'étiologie des varices*, *Giorn. intern. dell. sc. medic.*, 1882.

mateuse des vaisseaux, des varices volumineuses, la dilatation des capillaires, etc. « L'état des artères, dit M. Quénu (*loco citato*), a été recherché cinq fois ; quatre fois, nous avons trouvé les lésions de l'endartérite avec infiltration calcaire des parois, et quelquefois, la thrombose des branches volumineuses. » Enfin, les mêmes lésions ont été constatées dans plusieurs autopsies, par Schreider, Glisson, Arnozan et Boursier (1), etc.

Si nous interrogeons les données cliniques établies si consciencieusement par M. Schreider, les ulcères idiopathiques de la jambe ont toujours coïncidé, même chez ses malades jeunes, avec l'athérome du système artériel.

Nous admettons l'influence pathogénique de la dégénérescence graisseuse, de l'artério-sclérose et de l'obturation des petits vaisseaux, par thrombose ou par embolie, dans un certain nombre de cas, dans l'ulcère rond de l'estomac, par exemple. La conséquence de la lésion anatomique des petits vaisseaux est un trouble circulatoire local, une stase ou hypérémie mécanique qui aboutit à une insuffisance des échanges nutritifs, à la diminution de la vitalité des tissus, d'où l'érosion facile de ces derniers par l'action irritante du sac gastrique.

Viennent enfin les troubles circulatoires constitués par les *varices*. Tous les porteurs d'ulcère simple de jambe sont antérieurement atteints de varices ; mais la réciproque n'est pas absolue ; il est bon nombre de variqueux qui échappent aux ulcères. L'influence de cette lésion vascu-

(1) Arnozan et Boursier, *Ulcère de jambe de cause accidentelle chez un athéromateux; autopsie; lésions vasculaires et nerveuses* (*Journal de Médecine de Bordeaux*, juillet 1884).

laire n'en est pas moins indiscutable, et elle a été diversement interprétée. C'est par l'intermédiaire de l'œdème persistant, chronique (auteurs du *Compendium*), que les varices prédisposeraient à l'ulcère; une cause occasionnelle, un traumatisme quelconque, une excoriation, un érysipèle est nécessaire pour le déterminer; tandis que pour Billroth, König, J. Hodgen, etc., le travail ulcératif est la conséquence de la dilatation des *veinules* de la peau, d'une stase sanguine et de troubles dans la nutrition des éléments anatomiques. L'un et l'autre mécanisme sont assez d'accord avec les faits. Verneuil a depuis longtemps indiqué les signes des varices profondes (pesanteur, démangeaisons, œdème des malléoles), symptômes que l'on rencontre chez tous les porteurs d'ulcères simples de jambe, en même temps que quelques veinosités ténues; d'autre part, il est ordinaire que les grosses varices ampullaires non accompagnées d'œdème, ne soient pas un obstacle à la guérison des plaies et ne prédisposent pas d'une façon générale aux ulcères (Thèse de Moreau).

Conclusion : Les varices et surtout les varices profondes constituent un facteur constant indirect, mais non unique de l'ulcération. Enfin, d'après les observations de Séjournet, Quénu, Schreider, un intervalle de plusieurs années sépare l'apparition successive des varices, de l'œdème et de l'ulcère.

III. *Ulcération par lésions du système nerveux.* — Depuis longtemps déjà, l'on admet l'influence nerveuse dans la pathogénie de l'ulcère simple du membre inférieur. Auzilhon, dans son travail, a invoqué, à l'appui de cette opinion, entre autres arguments, la persistance de la perte

de substance chez les individus atteints en même temps d'une affection de l'axe cérébro-spinal ; mais ce sont les observations cliniques de M. Terrier, les recherches anatomopathologiques de Gombaud et Reclus, et surtout celles de Quénu, qui, dans ces dernières années, ont jeté un jour nouveau sur la question.

Les altérations de la sensibilité thermique, tactile et générale, ont été découvertes et signalées, pour la première fois, par M. Terrier ; elles sont d'autant plus marquées que l'ulcère est plus ancien, et paraissent précéder l'apparition de la perte de substance. Le plus fréquemment, il y a analgésie absolue du fond de l'ulcère, et cette insensibilité s'étend plus ou moins loin, périphériquement ; le contact d'un corps anguleux ou plan, chaud ou froid, n'est nullement senti. Nous n'insisterons pas davantage sur ces troubles de la sensibilité que l'on trouvera exposés tout au long dans les thèses de Séjournet et de Schreider. Quant aux lésions anatomiques des nerfs, elles varient, d'après M. Quénu, « depuis une simple dilatation des » vaisseaux, avec hypertrophie peu considérable du tissu » conjonctif périfasciculaire, jusqu'à un étouffement du » tissu nerveux par une sclérose intra et extra-fasciculaire » avec formation, dans l'épaisseur du cordon nerveux, » d'un véritable tissu caverneux. »

Enfin, des éruptions eczémateuses fréquentes, l'épaississement hypertrophique des ongles et la diminution du réflexe rotulien du côté de la jambe malade, la production anormale d'écailles épidermiques et de poils autour de l'ulcère, la déformation de l'articulation métatarso-phalangienne du premier orteil, etc, constituent des *troubles*

trophiques, que l'on a signalés en même temps que la perte de substance, ou avant sa production, et qui établissent nettement le rôle pathogénique du système nerveux.

Maintenant se pose cette question : l'altération des nerfs est-elle consécutive à celle du système vasculaire, et n'est-elle que l'extension du processus scléreux qui a envahi peu à peu tous les tissus de la jambe ? ou bien, au contraire, les lésions nerveuses sont-elles primitives et tiennent-elles, sous leur dépendance, les altérations que nous venons de passer rapidement en revue, et l'ulcère simple n'est-il qu'un trouble trophique ? Schreider et Quénu admettent que le principal facteur est le trouble vasculaire (état variqueux, athérome artériel), et que l'altération des nerfs, bien qu'antérieure à l'ulcère, n'est que secondaire et ne joue qu'un rôle accessoire dans le processus ulcératif. Etant admis que le système nerveux n'agit sur la nutrition des éléments anatomiques que par les filets vasculaires, il est incontestable que, dans les cas où les lésions des vaisseaux existent depuis un certain temps et primitivement, l'influence nerveuse doit être réduite à un rôle accessoire dans la production de l'ulcère simple. Pourtant, l'origine exclusivement nerveuse d'une catégorie d'ulcères, paraît établie aujourd'hui sur des faits indiscutables ; nous citerons tout d'abord l'ulcère plantaire, dénommé *mal perforant*, et rattaché, depuis les travaux de S. Duplay et Morat, à des lésions dégénératrices des nerfs périphériques et aux maladies de l'axe cérébro-spinal (mal perforant des ataxiques). Les faits sont déjà relativement nombreux, qui prouvent *l'influence isolée* d'une lésion traumatique ou autre du sciatique, dans la production de cet ulcère. Duplay et Morat (*Archives de*

Médecine, 1873), Fischer (*Archiv. f. Klin. chirurg.* 1875), citent plusieurs observations de traumatismes du sciatique par coup de feu, par fracture, etc., et suivis de paralysie de la sensibilité, de la motilité, d'érythème, d'œdème, et de troubles trophiques (mal perforant, ulcères périunguéaux). La compression du même tronc nerveux par un kyste hydatique (observation de Duplay et Morat, *loco citato*), sa résection (observation de Bouilly et Mathieu, *Archives de Médecine*, 1880), ont été suivies des mêmes troubles trophiques. Nepveu a rapporté deux cas d'ulcère de jambe, un troisième cas d'ulcère du moignon d'un amputé, chez des sujets atteints antérieurement de paralysie atrophique infantile (1); les XVII^e et XVIII^e observations de la thèse de Michel Schreider ont trait à des ulcères survenus sur des jambes saines après traumatisme, par influence nerveuse probable. Pollaillon a communiqué à la Société de médecine de Paris (mars 1884) un fait curieux « *d'ulcère perforant du pied, consécutif à une névrite du sciatique, produite par une injection interstitielle d'éther* ». Enfin, Weir-Mitchel a signalé de petits ulcères périunguéaux succédant à un traumatisme.

Dans tous les cas où il a été pratiqué, l'examen histologique a démontré l'existence d'une névrite mixte, atteignant les nerfs du pied et de la jambe, et pouvant remonter jusqu'aux troncs nerveux de la cuisse (Pitres et Vaillard). L'altération névritique, spontanée ou traumatique, est donc la cause première à laquelle succède l'ulcération.

(1) Nepveu, *Sur certains ulcères des téguments*, rapport de Nicaise (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 1879).

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

DES LÉSIONS TRAUMATIQUES EN GÉNÉRAL

I. Définition.

En 1869, M. le professeur Verneuil, à qui l'on doit les travaux les plus remarquables sur ce point de Pathologie, a donné la définition suivante, que nous reproduirons textuellement :

« La lésion traumatique est une lésion interne ou externe, apparente ou cachée, accidentelle, locale, issue sans prédisposition nécessaire, d'une violence extérieure ou d'une action physiologique exagérée, caractérisée par l'instantanéité de la cause, la production immédiate d'une solution de continuité dans nos tissus, l'apparition subite de modifications morphologiques ou fonctionnelles, le développement très prochain d'une irritation au point lésé et la tendance naturelle à la réparation spontanée. » (Article *Lésion*, du *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, 2^e série, t. II, p. 205, et *Mémoires de Chirurgie*, t. IV, p. 68).

Pour le professeur Verneuil, la lésion traumatique pure est surtout caractérisée par l'*instantanéité* de la solution de continuité d'un tissu sain et de l'action *violente* qui la détermine. La solution de continuité qui est la conséquence tardive d'un travail inflammatoire (brûlures, caustiques), ou de ramollissement, d'ulcération, etc., n'est plus une lésion traumatique pure, elle devient une diérèse pathologique pure. Enfin le terme de diérèse traumatico-pathologique, s'appliquerait aux cas dans lesquels la violence atteint des tissus préalablement altérés. (Verneuil, *Mémoires de Chirurgie*, t. IV, p. 69).

II. Etiologie, Pathogénie.

La lésion traumatique, que caractérise généralement, ainsi que nous venons de le dire, l'instantanéité de la cause et la brusquerie des changements de rapports des éléments anatomiques, est déterminée ordinairement par une violence extérieure, d'ordre mécanique, physique ou chimique. D'autres fois, au contraire, la violence agit de dedans en dehors et l'organisme lui-même la produit. C'est ce qui arrive, par exemple, lorsqu'un fragment du tibia transperce et déchire la peau du membre inférieur, dans une étendue variable. La fracture de la rotule, par contraction musculaire exagérée et désordonnée (dans l'effort pour ne pas tomber), la lacération d'un muscle par une esquille, certaines luxations volontaires, en sont d'autres exemples.

Le chirurgien, lui-même, ne fait que copier la nature, en produisant, dans un but thérapeutique, le traumatisme

opératoire. Il emploie la violence, mais selon des règles bien déterminées.

« Le chirurgien, dit Verneuil, agissant par pression, » pratique des piqûres (acupuncture, ponctions, paracen- » tèse), des coupures (incisions, débridements, sections, » dissections), des écrasements (ligature, écrasement linéaire, » broiement des tumeurs). Il rejette la contusion, afin de » limiter, autant que possible, les dégâts, et de les circons- » crire dans le foyer traumatique; mais il utilise la traction » par distension, par flexion (rupture des ankyloses, des » cals difformes, des brides cicatricielles, dilatation brusque » des rétrécissements, de l'orifice herniaire), par torsion » (ablation des polypes, oblitération des artères), par diduc- » tion (décollement du périoste, de l'ongle).

» La traction brusque intervient dans l'arrachement des » dents, l'épilation; dans certaines opérations complexes, » (résection, extirpation de tumeurs), le chirurgien combine » toutes les violences : incision, dissection, énucléation, » arrachement, torsion, etc., en sorte que le foyer trau- » matique mixte est constitué ici comme dans les coupures, » là comme dans les écrasements, en un troisième point, » comme dans les ruptures ou les arrachements.

» Le chirurgien pratique tous les jours des lésions trau- » matiques intentionnellement compliquées; il associe l'exé- » rèse à la diérèse (amputation, extirpation des tumeurs); » il laisse à dessein des corps étrangers dans les plaies » (drainage, suture); il charge l'instrument de calorique ou » d'électricité, et même aussi de substances toxiques » (inoculations, injections hypodermiques). Fréquemment, il » divise des tissus malades de bon gré et de force, et

» opère plus souvent des sujets malades que des individus
 » sains; de plus, quoiqu'à regret, il agit dans les condi-
 » tions les plus fâcheuses d'encombrement et d'infection
 » du milieu.

» Enfin, à une blessure accidentelle, il ajoute une blessure
 » chirurgicale, quand il pratique une amputation ou une
 » résection, en cas de lésion traumatique grave, et même
 » quand il se contente de débrider une plaie d'arme à
 » feu pour en extraire les corps étrangers (Verneuil). »

A. *Agents mécaniques.* — Les conditions pathogéniques du traumatisme par agents mécaniques, varient suivant la nature du corps vulnérant.

Velpeau (1), dans sa thèse de concours (1833), et Dupuytren, dans ses leçons de clinique chirurgicale, ont fait, du mécanisme de la *contusion*, une étude qui est restée classique.

Les corps mous ou contondants peuvent ébranler les éléments anatomiques et anéantir momentanément leurs propriétés vitales, sans qu'il y ait de modifications anatomiques nettement définies; c'est la *commotion*.

Le même corps mou peut déterminer, à des degrés variables, suivant l'intensité, la pression, l'attrition ou la désorganisation des tissus, avec ou sans solution de continuité des téguments; c'est la *contusion* ou la *plaie contuse*.

D'une façon générale, dans la contusion, interviennent trois facteurs, ainsi que l'a écrit Velpeau.

1. La *puissance* constituée par un corps vivant ou

(1) Velpeau, *De la contusion dans tous les organes*. Thèse de concours de Pathologie externe, Paris, 1833.

inanimé, dont la force vulnérante (pression) est égale à la masse multipliée par la vitesse et qui atteint *immédiatement* les tissus, soit perpendiculairement (contusion et attrition directes), soit obliquement (contusion avec décollement, épanchement séro-sanguinolent), ou bien à distance (contusion par contre-coup).

2. La *résistance*. — Les parties de notre organisme, grâce à leur texture, leurs rapports, leur structure, leur mobilité, sont diversement protégées contre le traumatisme mécanique extérieur. On sait le degré de résistance de la peau, des aponévroses, des tissus fibreux et élastique, en général, et par contre, l'excessive friabilité qui rend si communes les déchirures du foie et du cerveau, à la suite de contusions de l'abdomen et du crâne, ou de chute d'un lieu élevé.

3. Le *point d'appui* est extérieur, constitué par le sol et les différents corps animés ou inanimés qui nous environnent, ou bien *intérieur*, formé par le squelette et les parties les plus résistantes de notre organisme, sur lesquelles se contusionnent les parties moins solides.

Une autre série de lésions traumatiques est caractérisée par des solutions de continuité de la peau, des muqueuses et des parties sous-jacentes ; les unes, plus étendues en longueur qu'en profondeur (coupures) ; les autres, très étroites et plus profondes qu'allongées (piqûres). Elles sont produites par des instruments de chirurgie, ou par des objets d'un usage commun dans l'industrie et dans la vie domestique, qui, tantôt (instruments ou objets tranchants), pénètrent les tissus par pression simple, ou combinée avec un mouvement de glissement (Cruveilhier), ou de va-et-vient

analogue à celui de la scie (Chassaignac), tantôt (instruments ou objets piquants), les écartent plus ou moins profondément ; des phénomènes combinés de pression, de traction et de torsion, déterminent les plaies par *morsure* et par *arrachement*.

Enfin, dans quelques cas, la plaie emprunte un caractère de gravité spéciale à la pénétration, à son niveau, d'un poison, d'un venin ou d'un virus (plaies empoisonnées, envenimées, virulentes), ou bien à la présence d'un corps étranger.

En résumé, au point de vue mécanique, la solution de continuité est produite : 1° par *pression* (tassement, pénétration et dissociation); 2° par *traction* (séparation, par allongement, des éléments anatomiques, puis rupture); les deux modes d'action se combinent dans les plaies contuses et dans un grand nombre de lésions traumatiques.

B. *Agents chimiques*. — La couche épidermique du tégument externe, l'épithélium buccal et œsophagien, à un moindre degré, protègent l'organisme contre le traumatisme chimique, à condition que ce dernier ne soit pas trop énergique, et n'exerce que momentanément sa violence.

Utilisées parfois par le chirurgien pour la destruction des tumeurs où dans un autre but thérapeutique (1), les substances chimiques atteignent le plus souvent l'organisme par le fait d'un accident ou d'une méprise; ou bien encore le traumatisme chimique est voulu et n'est qu'un moyen d'homicide ou de suicide.

Leur action résulte des combinaisons et des affinités de

(1) U. Trélat et Ch. Monod, Article *Cautérisation*, du *Dictionnaire Dechambre*, 1873.

chacune d'elles, avec les éléments moléculaires des tissus. Variable, suivant la nature de l'agent chimique et le degré d'affinité, pour lui, des différentes parties du corps, cette action peut s'épuiser localement (acide sulfurique); ou bien il y a passage dans le torrent circulatoire et intoxication (acide phénique, acide arsénieux, sublimé, etc.).

On doit à Mialhe, la division des substances chimiques en deux grandes classes, d'après leur action sur le sang. Les unes, dites *liquéfiantes*, sont très avides d'eau, se combinent avec les acides et les corps gras pour former des sels alcalins et des savons, donnent naissance à des eschares molles, fluidifient la fibrine et prédisposent aux hémorrhagies : ce sont les bases (potasse, soude, etc.), et les chlorures alcalins. Les autres, constituées par les acides caustiques (sulfurique, azotique, chromique, etc.), par les sels et les chlorures métalliques (nitrate d'argent, perchlorure de fer, chlorure de zinc, etc.), sont dites *coagulantes*, à cause de la propriété qu'elles possèdent de coaguler le sang, les principes albuminoïdes, et de former, avec les tissus, des eschares plus ou moins dures, de coloration variable, ou bien des albuminates métalliques absorbables.

Le traumatisme exercé par les acides varie avec leur degré de concentration, depuis l'inflammation simple jusqu'à la nécrose; et celle-ci résulte autant de l'action destructive directe de l'agent chimique sur l'élément cellulaire, que de l'arrêt de la circulation consécutif à la coagulation du sang.

c. *Agents physiques*. — Ils sont au nombre de quatre : le froid, la chaleur, l'électricité et la lumière.

1. *Froid*. — Nous n'envisageons ici que la soustraction

locale de la chaleur, produite par le contact des tissus, avec la glace ou avec des corps glacés, avec l'air froid.

La première action du froid sur les parties du corps habituellement exposées (doigts, nez, conjonctive, oreilles, etc.), est la contraction des fibres musculaires lisses de la peau et des petits vaisseaux ; d'où l'anémie des doigts, par exemple, qui deviennent, selon l'expression vulgaire, « blancs et froids comme marbre. » Si le froid persiste ou devient plus vif, les tissus subissent une altération de leur vitalité et de leur structure, qui se traduit, suivant une progression ascendante, par l'érythème, la vésication et la nécrose (panaris, gelures des pays froids). L'humidité, le vent (Fischer), les écarts brusques de température, l'âge (enfants, vieillards), le défaut d'exercices musculaires, l'alcoolisme, l'alimentation insuffisante, le surmenage (soldats en campagne), le mauvais état général (scrofule, scorbut, etc.), favorisent l'action du froid, tandis que les mouvements, les aliments gras, les vêtements chauds ou amples, l'usage modéré de l'alcool, etc., aident puissamment à s'en défendre.

2. *Chaleur.* — Nous pouvons subir le traumatisme *thermique*, de deux façons différentes :

A. Lorsque la température extérieure est excessive, si un travail musculaire accroît la chaleur du corps, en même temps que l'humidité atmosphérique s'oppose à sa déperdition, par l'évaporation de la sueur, des accidents éclatent, qui peuvent avoir une terminaison fatale. L'*insolation* frappe parfois les moissonneurs et nos soldats en marche, pendant les fortes chaleurs ; mais les Européens intempérants qui habitent les pays tropicaux, les chauffeurs des grands navires y sont spécialement exposés.

B. Outre cette action générale sur l'économie, l'apport exagéré de chaleur produit des effets locaux, des lésions connues sous le nom de *brûlures*, dont les plus bénignes constituent l'érythème persistant, et les plus graves entraînent la carbonisation, c'est-à-dire la destruction complète de la partie atteinte.

Les brûlures résultent, dans quelques cas, de l'action à distance du calorique, mais le plus souvent, il s'agit de l'application directe, sur nos tissus, de corps solides, liquides et gazeux, dont la température dépasse soixante degrés. D'une façon générale, la désorganisation est d'autant plus étendue et profonde que la température est plus élevée, que le contact est plus prolongé et que les régions sont plus exposées par leur situation et leur structure.

3. *Electricité*. — Par ses effets multiples, dont quelques-uns encore inexplicés, sur l'organisme, l'électricité atmosphérique résume le mode d'action traumatique propre aux agents mécaniques, chimiques et physiques.

La commotion, des fractures du crâne et des membres, des brûlures multiples au 1^{er}, au 2^e ou au 3^e degré, entre autres lésions, sont observées assez fréquemment dans la fulguration (1).

L'action chimique décomposante de l'électricité nous est démontrée par ce qui se passe dans l'application du courant continu ; il y a mise en liberté des acides au pôle positif, et des alcalis au pôle négatif ; au pôle positif, le sang est coagulé, l'eschare est sèche, tandis qu'au pôle négatif, l'eschare est molle et la coagulation fait défaut.

(1) Dechambre et Tourdes, Article *Fulguration* du *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, 1880.

Le médecin et le physiologiste emploient chaque jour le courant interrompu et le courant constant, de même que le chirurgien met à profit la chaleur (galvano-caustie) et les actions chimiques (électrolyse), que développe l'électricité, au moyen de courants intenses et à faible tension dans le premier cas, ou bien de courants faibles et à forte tension dans le second.

4. *Lumière.* — L'influence de la lumière n'est pas moins indispensable au développement et au fonctionnement régulier de notre organisme, qu'à la végétation. Nous souffrons également de son *excès* et de sa *privation*.

L'excès de lumière a une influence incontestable sur le développement de cette affection bizarre qui a nom *héméralopie* et que l'on observe chez les individus affaiblis, exposés pendant longtemps à l'éclat d'un soleil trop ardent ou de vastes surfaces de neige. La fixation d'objets brillants ou de surfaces blanches, déterminent aussi cette torpeur de la membrane rétinienne (anesthésie de la rétine), qui succède à une excitation fonctionnelle trop longtemps prolongée (hypéresthésie optique).

On connaît, par contre, les effets *anémiants* de la privation plus ou moins complète de la lumière sur les prisonniers, les mineurs, etc. (1), et la *photophobie* spéciale que présentent, en passant au grand jour, ceux qui sont restés longtemps plongés dans une obscurité profonde.

(1) W. E. Edwards, *De l'influence des agents physiques sur la vie*, Paris, 1824.

III. Anatomie pathologique.

La conséquence immédiate, primitive, de la plupart des traumatismes, est une séparation des éléments anatomiques, une perte de substance (*diérèse*) ; dans les brûlures, au contraire, la solution de continuité n'a lieu que plus tard, et elle est constituée par la chute des eschares. « L'espace virtuel ou réel compris entre les éléments séparés par la violence et répondant à la ligne de séparation, s'appelle le *foyer traumatique* (Verneuil) ; Terrier (*Eléments de Pathologie chirurgicale générale*, 1^{er} fascicule, page 7, Paris, 1885), définit le foyer traumatique « *l'espace virtuel ou réel compris entre les éléments séparés ou mortifiés par la violence et correspondant à la ligne de séparation ou de mortification.* »

Le foyer traumatique est unique ou multiple, suivant que l'agent vulnérant, unique ou multiple, a exercé la violence sur un ou plusieurs points du corps. Le traumatisme peut s'épuiser au point lésé, ou bien, décomposant son action, il peut atteindre deux régions différentes.

Au point de vue du siège de la lésion traumatique, le professeur Verneuil, établissant l'insuffisance (1) de l'ancienne classification dichotomique des plaies en *exposées* (fractures compliquées), ou *sous-cutanées* (fracture simple, Hunter, J. Guérin), dans laquelle des lésions traumatiques

(1) Une fracture de côte, sans plaie du tégument thoracique (sous-cutanée), peut communiquer avec l'air extérieur, s'il y a déchirure du poumon ; une fracture du bassin, avec blessure de l'intestin, est loin d'être une affection bénigne, parce que, en l'absence de lésion de la peau, elle ne serait pas en rapport avec l'atmosphère.

graves étaient rapprochées de lésions bénignes, comme ne communiquant pas avec l'air extérieur par une solution de continuité du tégument externe, a admis la division suivante : (1)

A. Les *lésions externes* ou *exposées*, en rapport avec l'air atmosphérique ;

B. Les *lésions cavitaires*, en communication avec les cavités naturelles ou accidentelles (intestin, abcès, etc.) ;

C. Les *lésions interstitielles*, ne communiquant ni avec les cavités, ni avec l'air extérieur, protégées de ce fait contre un grand nombre de principes infectieux, et marchant rapidement vers la guérison.

La multiciplité du siège de la lésion traumatique est parfois telle que l'on ne peut la classer (plaies pénétrantes thoraco-abdominales); d'autres fois les trois types précédents se combinent, et forment les variétés suivantes, également proposées par Verneuil.

1° Lésions *externo-cavitaires* (plaie pénétrante du genou);

2° Lésions *externo-interstitielles* (déchirure de la peau de la jambe par un des fragments du tibia fracturé);

3° Lésions *intercavitaires* (rupture utérine dans le péritoine);

4° Lésions *cavito-interstitielles* (plaie des parois rectales par un corps étranger).

Des différences très grandes résultent de cette variété de siège des lésions traumatiques, au point de vue de l'étude du foyer traumatique, comme au point de vue de l'évolution ultérieure de la lésion.

(1) René Mascarel, *Considérations sur le siège des lésions traumatiques ; proposition d'une classification nouvelle*. Thèse de Paris, 1872.

Par suite de la séparation des éléments anatomiques, de leur dissociation et de leur rupture, un écartement et des changements de rapports ont lieu entre ces divers éléments, et un contact anormal se produit, avec les fluides et les solides ambiants, qui tendent à remplir cet écartement.

On peut ainsi étudier dans le foyer traumatique : 1° les parois, constituées par les parties ou les éléments anatomiques blessés et séparés ; 2° le contenu.

La forme et la constitution des parois d'un foyer traumatique varient suivant les régions et suivant la nature et la forme de l'agent vulnérant. Très nettes, très régulières, dans les plaies par instruments tranchants et piquants, elles forment, dans le premier cas, les côtés d'un triangle dont le sommet regarde la profondeur des tissus, et la base forme l'ouverture cutanée ; et, dans le second cas, les côtés d'un cône ayant la même disposition. Dans la contusion et les plaies contuses, etc., dans les plaies cavitaires, au contraire, elles sont mal limitées, anfractueuses, irrégulières et très étendues.

Des éléments anatomiques divers, divisés, dénudés, meurtris et mortifiés, constituent ces parois (derme, glandes sébacées et sudoripares, cellules adipeuses, aponévroses, muscles, tissu conjonctif, périoste, os, vaisseaux, nerfs), et sont aussitôt le siège de modifications qui résultent de l'action directe de l'agent vulnérant.

Parmi les éléments cellulaires, les uns se désagrègent pour disparaître, les autres se multiplient pour aider au travail de réparation. Les vaisseaux lymphatiques et les vaisseaux sanguins oblitérés sur une étendue plus ou moins considérable, forment tantôt une couche *ischémie* (Verneuil),

très mince (coupure très nette), au niveau de laquelle la vitalité des tissus seulement amoindrie (zone *stupéfiée*), permet la réunion par première intention ; tantôt, au contraire, une zone *gangrénée* (contusions, plaies contuses et par armes à feu), au niveau de laquelle la mortification est le fait de la violence du traumatisme et de l'oblitération étendue des vaisseaux. Bientôt, les parties voisines réagissent ; autour de la zone ischémisée, les phénomènes inflammatoires modérés restent réparateurs (zone irritée de Verneuil), ou bien prennent une acuité véritable et constituent l'inflammation des plaies.

Le contenu du foyer traumatique est lui-même des plus variables. S'agit-il d'une lésion interstitielle, comme, par exemple, une contusion ou une fracture simple ? les tissus traumatisés et déplacés se mettent en rapport avec d'autres éléments ou tissus, et avec des liquides normaux, lymphes, sérosités, sang, graisse huileuse, etc. M. Verneuil (1), établissant que chaque élément anatomique est un être complet, ayant son milieu histologique propre, considère comme corps étrangers les uns vis-à-vis des autres, ces mêmes éléments, toutes les fois qu'ils sortent de leur milieu, mais l'irritation produite par ce contact anormal, est réduite au minimum, à moins que la violence du traumatisme n'ait été excessive, ou bien que le blessé ait une mauvaise constitution.

Quand le foyer communique avec les cavités naturelles ou accidentelles du corps, avec les conduits sécréteurs ou

(1) Note sur un point de traumatologie. — *De l'exposition des éléments anatomiques blessés à des contacts anormaux ; changements mésologiques de ces éléments* (Communication faite au Congrès de Nantes, en 1875).

excréteurs, il y a contact des éléments anatomiques et des liquides déjà signalés, avec les différents produits de sécrétion ou d'excrétion (urine, bile, lait, salive, matières stercorales), avec des liquides pathologiques (pus, liquides des kystes de l'ovaire, des kystes hydatiques, etc.). Les effets nuisibles des liquides naturels ou pathologiques épanchés ne sont pas constants et tiennent vraisemblablement à des altérations variables (1). Enfin, lorsque la lésion traumatique communique avec l'extérieur, le foyer contient en plus, des débris de vêtements, etc., et l'air atmosphérique, avec les corps étrangers, substances organiques ou inertes, dont les travaux modernes ont mis en lumière l'influence considérable sur l'évolution des traumatismes.

IV Symptomatologie.

La plupart des lésions traumatiques sont le point de départ de trois ordres de phénomènes : 1° les uns, *locaux*, les plus constants, se manifestent au niveau de la région blessée ; 2° les autres, *généraux*, consistent dans des troubles ayant pour siège un grand nombre d'organes et de fonctions ; 3° les troisièmes, *distants*, ont été étudiés par un élève de Verneuil (2). « Ils apparaissent dans des organes plus ou moins éloignés du foyer traumatique et respectés par la violence initiale » (Verneuil).

(1) Verneuil, *De l'action différente exercée sur les tissus par les fluides physiologiques ou pathologiques, suivant qu'ils sont normaux ou altérés* (*Mémoires de Chirurgie*, t. IV, page 118 et suivantes).

(2) Fichot, *Des phénomènes à distance après les lésions traumatiques*. Thèse de Paris, 1872.

1. *Symptômes locaux*. — Ils se divisent en symptômes immédiats ou *primitifs* (séparation des éléments anatomiques ou des tissus (voyez *Anatomie pathologique*), douleur, hémorrhagie, trouble ou abolition de la fonction), et en symptômes secondaires ou *consécutifs* (phénomènes irritatifs ou inflammatoires et régressifs).

Symptômes locaux primitifs. 1° *Ecartement des éléments anatomiques*. — Presque nulle dans les plaies par instruments piquants, plus ou moins considérable dans les contusions et surtout dans les plaies contuses, et celles par instruments tranchants, la séparation des éléments anatomiques dépend à la fois de la forme et du volume de l'agent vulnérant, de la texture histologique des tissus traumatisés, et des mouvements qu'exécute le blessé. C'est ainsi que l'élasticité est la cause principale de l'écartement que présentent les plaies des téguments et des artères, que la contractilité sépare les deux portions d'un muscle ou d'un tendon divisé, que les plaies transversales du cou, à peine ouvertes dans la flexion de la tête, deviennent béantes dans son extension.

2° *Douleur*. — Sensation pénible perçue par un centre non encore bien déterminé, à la suite d'une excitation violente ou d'une lésion des nerfs, son acuité tient à la nature de l'agent vulnérant, aux conditions dans lesquelles se produit le traumatisme, au siège de celui-ci, et à la sensibilité propre du blessé. Nulle dans la syncope, l'ivresse, l'anesthésie locale (froid, éther), ou générale (chloroforme, etc.), certaines paralysies, etc.; elle diminue plus ou moins vite, pour disparaître complètement, au bout d'un temps variable.

La rapidité avec laquelle se fait la blessure, influe beaucoup sur l'élément douleur; les mutilations dues aux moteurs puissants de l'industrie (écrasements), ne s'accompagnent pas, au moment même, d'une souffrance très grande (sidération du choc traumatique); le soldat qui reçoit un éclat d'obus, une balle, un coup de sabre, compare assez souvent la sensation qu'il a ressentie à celle d'un coup de poing ou de bâton. C'est à peine si les piqûres et les coupures, rapidement faites avec un instrument fin et bien tranchant, sont douloureuses.

La douleur sera, au contraire, vivement ressentie dans le cas de morsure, ou de pincement, et quand l'agent vulnérant, à la fois moussé et piquant, ou tranchant, agit avec lenteur.

On sait que l'intensité de la douleur est en rapport, toutes choses égales d'ailleurs, avec la richesse en filets nerveux de la région blessée. Le col utérin, le dos, les muscles, les tendons ont une sensibilité obtuse, si on les compare à la face palmaire des doigts et de la main, et à la région anale, etc.; la douleur liée à la contusion du creux épigastrique et du testicule (plexus viscéraux), est particulièrement remarquable par son acuité, et l'état syncopal dont elle s'accompagne. Enfin les tissus sains sont moins sensibles que les tissus enflammés (incision des phlegmons, du panaris, etc.).

Au point de vue de la sensibilité à la douleur, Verneuil a divisé les blessés en *exagérateurs* (peureux, nerveux, rhumatisants, etc.), et en *atténuateurs* (énergiques, lymphatiques, alcooliques, hystériques, etc.).

On sait enfin que, d'après certains auteurs, la sensibilité

à la douleur varie suivant les nationalités (1) et suivant les races. Le docteur Mondière et Livingstone ont vu des nègres supporter, sans sourciller, les opérations les plus douloureuses (2).

3^e *Hémorrhagie ; épanchement séreux ou huileux.* — L'écoulement sanguin externe, interne ou interstitiel est la conséquence immédiate de la rupture ou de la section des vaisseaux artériels, veineux, et capillaires; il ne fait défaut que dans les lésions intéressant les tissus avasculaires, comme la cornée, et dans quelques plaies par instruments piquants. Peu considérable dans les grands traumatismes (état syncopal), dans la plupart des plaies contuses, et par armes à feu, à cause de l'étirement de la tunique externe des vaisseaux, elle est, au contraire, abondante dans les plaies par instruments tranchants, intéressant les régions très vasculaires (face, langue, tissus érectiles) ou enflammées, chez les hémophiles, les alcooliques, les albuminuriques, les diabétiques, etc. Rouge-foncée lorsque des capillaires artériels et veineux ont été divisés en proportion égale, la couleur de l'écoulement sanguin varie avec les conditions de l'hématose et la nature des vaisseaux ouverts; son abondance est en rapport avec le nombre et l'importance de ces derniers.

La persistance de la douleur et de l'hémorrhagie, la violence de la première et l'abondance de la seconde, constituent de sérieuses complications du traumatisme, que nous étudierons plus loin.

Dans certaines contusions qui décollent la peau, la font

(1) Fischer, *Handbuch de Kriegschirurgie*, Stuttgart, 1880.

(2) Bordier, *La Géographie médicale*, page 460, Paris, 1884.

glisser sur des aponévroses résistantes (lombes, face externe de la cuisse, etc.), et déchirent les mailles du tissu conjonctif, il s'épanche un liquide jaune-citrin, limpide, dans lequel les analyses ont démontré la présence du sérum sanguin, de globules blancs et rouges, de gouttelettes de graisse, etc. (Robin). Verneuil regarde ce liquide comme de la lymphe issue des lymphatiques sous-cutanés déchirés, tandis que, pour Grynfelt, il serait sécrété par les espaces conjonctifs, se comportant comme des séreuses en miniature (1).

Enfin, Chassaingnac, Gosselin, Broca, B. Anger, etc., ont observé, dans des contusions, et Terrier, dans un cas de fracture de jambe, un épanchement de matières grasses liquides, que l'on peut rapporter à l'écrasement des vésicules adipeuses, à l'écoulement des principes gras de la moelle, et à leur mélange avec les principes gras du sang extravasé (Gosselin et Casteignau) (2).

2. *Symptômes locaux consécutifs.* — Une fois la douleur calmée et l'écoulement sanguin arrêté, apparaissent des symptômes de réaction locale, provoqués par le traumatisme. Ce sont des phénomènes inflammatoires modérés et réparateurs (vascularisation, exsudation, prolifération), ou violents et destructeurs (suppuration, nécrose), que nous avons déjà décrits, et sur lesquels nous allons revenir un instant. Parfois, des accidents (érysipèle, septicémie, etc.), dus à l'intervention d'agents infectieux, à un état général

(1) Grynfelt, *Epanchements traumatiques de sérosité*, in-8, Montpellier, 1875.

(2) Casteignau, *Des épanchements huileux dans les lésions traumatiques*, Thèse de Paris, 1875.

mauvais, etc., viennent compliquer le processus réparateur. Ajoutons que ce dernier sera forcément incomplet, lorsque le traumatisme aura intéressé des tissus composés (1), qu'il pourra être, en quelque sorte, dévié dans certains cas, la prolifération aboutissant à la reproduction, non des éléments primitifs, mais à celle d'éléments différents.

Dans d'autres cas, enfin, on a vu la perturbation nutritive, déterminée par le traumatisme, être le point de départ d'une inflammation chronique, et, chez des sujets prédisposés, de néoformations embryonnaires (tumeurs). Mais, le plus souvent, la réparation de la solution de continuité a lieu, tantôt par la reproduction d'un tissu semblable (régénération), (nerfs, tendons, os, cartilages), tantôt par la formation d'un tissu cicatriciel de nature conjonctive (2).

Cette réunion des parties séparées par le traumatisme s'obtient suivant deux modes différents : A. primitivement, et sans suppuration : c'est la réunion immédiate ou par première intention ; B. secondairement, et avec production de bourgeons charnus et de pus : c'est la réunion par seconde intention.

A. *Réunion par première intention.* — Lorsque, chez un sujet sain, vivant dans un milieu normal, une solution de continuité (plaie) récente, nette, sans perte considérable de substance, permet un rapprochement exact des tissus normaux non-mortifiés par la violence traumatique, et sans interposition de corps étranger, caillot sanguin, etc. (voir plus

(1) Demarquay, *De la régénération des organes et des tissus*, Paris, 1874.

(2) Cornil et Ranvier, *Manuel d'Histologie pathologique*, p. 131.

loin : *Traitement des lésions traumatiques*), voici ce qui se passe :

Un liquide plastique, légèrement opalin et glutineux (lymphe plastique, blastème, etc.), formé de sérosité exsudée des capillaires lymphatiques et sanguins, d'éléments cellulaires (globules blancs émigrés, cellules proliférées, etc.), s'interpose entre les éléments divisés. Ce liquide s'épaissit peu à peu ; puis, s'ajoutent des anses vasculaires émanées des capillaires enflammés et anastomosées en réseaux multiples. Le tissu embryonnaire ainsi formé devient adulte. Dans certaines conditions, et, suivant des lois générales établies par Ranvier, il reproduira le tissu préexistant, ou bien, par la transformation des cellules embryonnaires en cellules conjonctives, et de la masse fondamentale en fibrilles, il produira le tissu cicatriciel.

Au niveau des tissus avasculaires (plaie centrale de la cornée), la prolifération cellulaire seule (Virchow), et les phénomènes de diapédèse (Cohnheim, Recklinghausen), constituent le processus réparateur immédiat.

B. *Réunion par seconde intention.* — Lorsque les conditions que nécessite la réunion immédiate font défaut, et que, d'après les partisans de la doctrine parasitaire, le microbe de la suppuration intervient, la réunion a lieu par seconde intention.

L'irritation inflammatoire se traduit, au niveau de la surface de la perte de substance, que masquent tout d'abord du sang caillé et des détritits de tissus altérés, par une exsudation séro-fibrineuse, une prolifération cellulaire et une diapédèse abondantes. Bientôt, les anses vasculaires de nouvelle formation pénètrent les cellules embryonnaires,

et proéminent sous forme de papilles rosées (bourgeons charnus), lesquelles remplacent la couche grisâtre initiale. La plaie est, comme on dit, *déteggée*. Le pus formé, ainsi que nous l'avons indiqué, fait bientôt place à un liquide séro-purulent. Les bourgeons charnus qui comblent la solution de continuité, se nivellent et se soudent, leurs capillaires s'anastomosent, et le tissu embryonnaire qui les constitue, devient lentement adulte. Pendant ce temps, un liseré bleuâtre, puis une cuticule blanchâtre, dessinent les contours de la surface en suppuration; ce sont les cellules épidermiques qui empiètent progressivement sur la plaie et la rétrécissent jusqu'à ce qu'elle soit entièrement cicatrisée. Dans quelques cas (brûlures), des îlots épidermiques, respectés par le traumatisme, vont à l'encontre les uns des autres, et abrègent d'autant le travail de réparation. Cornil et Ranvier, Reverdin, admettent la transformation directe des cellules embryonnaires des bourgeons charnus en cellules épidermiques, et expliquent ainsi l'origine de ces noyaux épars de cicatrisation.

Signalons quelques variétés de la réunion par seconde intention.

Si, alors que les deux lèvres d'une plaie bourgeonnent, le chirurgien les affronte par une suture, les néo-capillaires s'anastomosent, les bourgeons adossés s'accolent, la suppuration tarit et la réunion ainsi obtenue constitue la *réunion secondaire par première intention* (Bell).

Cornil et Ranvier (*Manuel d'Histologie pathologique*, page 129), distinguent sous le nom de réunion par troisième intention, la cicatrisation, par bourgeons charnus, d'une large perte de substance; d'où la lenteur de la réparation.

Enfin, lorsque, dans certaines plaies peu étendues, chez des sujets sains, et sous l'influence de certains pansements (alcool), la réunion par seconde intention a lieu avec un minimum de production de bourgeons charnus et de pus, il y a *cicatrisation sous-crustacée* (Bouisson), par *dessication* (Richet), ou *intermédiaire* (Gosselin).

Au niveau des plaies contuses, à part les cas dans lesquels la zone mortifiée réduite à une mince lamelle pourra être résorbée par les néo-capillaires, on n'observe guère que la réunion secondaire, ou par suppuration. Les symptômes locaux consécutifs consistent, dans les cas heureux, dans des phénomènes inflammatoires modérés, tardifs, qui concourent à l'élimination de la zone gangrénée et à la réparation de la brèche. Un sillon d'élimination anfractueux, irrégulier, suivant les régions, et baigné par du pus, sépare les tissus mortifiés des parties rouges gonflées, chaudes et douloureuses qui forment la *zone inflammatoire*, plus ou moins étendue, mais toujours très nettement circonscrite. Au bout d'un temps variable, suivant la structure des tissus (tissu cellulaire, os, tendons etc.), les parties sphacélées se détachent, et la solution de continuité se comble ainsi que nous venons de le dire.

Mais la marche n'est pas toujours aussi favorable chez les sujets alcooliques, diabétiques, etc., dans les plaies contuses, anfractueuses, ou par armes à feu; une inflammation intense éclate rapidement, s'étend aux parties voisines et se complique d'accidents gangréneux, septicémiques à marche envahissante (voir septicémie). A une époque plus éloignée, la nature des liquides en voie de décomposition et la chute des eschares, feront apparaître les mêmes

symptômes septicémiques ou inflammatoires (phlegmons diffus, phlébites, etc.), ou bien encore des hémorragies tardives.

Terminons par les symptômes locaux consécutifs de la contusion.

Le contenu du foyer traumatique, nous l'avons dit, est constitué par du sang, de la sérosité, des éléments anatomiques altérés et parfois par un liquide huileux et par du pus. La présence de ces éléments détermine sur les parties voisines une irritation d'où résulte une prolifération cellulo-vasculaire active, la résorption plus ou moins complète du sang épanché ou infiltré, ou bien son enkystement par une membrane isolante de nature cicatricielle, (Broca), à la face interne de laquelle se sont faits des dépôts fibrineux successifs (1). Parfois la partie liquide du sang se résorbe, et il reste une tumeur dure, de nature fibrineuse (2); d'autres fois enfin, le foyer sanguin chez les sujets prédisposés, devient le point de départ d'un néoplasme (Verneuil et A. H. Marchand) (3); de même, spontanément, chez les cachectiques, à la suite d'une nouvelle contusion, ou de l'entrée de l'air par une ponction intempestive, le foyer sanguin s'enflamme violemment; survient alors un abcès sanguin ou un phlegmon diffus, alternative d'une certaine gravité.

Quant aux épanchements primitifs de sérosité, ils restent le plus souvent à l'état stationnaire, sous forme de kystes

(1) H. Folet, *Enorme kyste hématique profond; pathogénie des kystes hématiques* (Bulletin médical du Nord, Août 1885).

(2) Bésaucèle, *Etude sur les épanchements sanguins anciens dans le tissu cellulaire sous-cutané*. Thèse de Paris, 1874.

(3) Verneuil et A. H. Marchand, Article *Contusion*, du *Dictionnaire Dechambre*, t. XX. Paris, 1877.

(Morel Lavallée); leur résorption rapide (Verneuil) est plus exceptionnelle encore que leur inflammation phlegmoneuse diffuse.

2. *Symptômes généraux.* — Comme l'ensemble des phénomènes fébriles qui caractérisent la fièvre traumatique n'apparaît pas dans tous les cas de traumatisme, et que depuis les travaux de Verneuil et de ses élèves, celle-ci paraît résulter de l'introduction dans le sang de substances septiques, au niveau du foyer traumatique, la plupart des auteurs, et nous ferons de même, décrivent la fièvre traumatique parmi les complications.

3. *Symptômes distants.* — Ainsi que le fait remarquer le professeur Verneuil (1), l'action à distance n'appartient pas exclusivement aux lésions traumatiques, mais aussi bien aux lésions spontanées d'ordre médical ou chirurgical.

Accidents localisés, les symptômes à distance s'expliquent tantôt par continuité de tissu (tissu conjonctif), (ecchymoses superficielles et éloignées des fractures profondes); tantôt par connexion vasculaire (adénites épitrochléenne et axillaire, plaie des doigts, embolies); tantôt par l'intermédiaire du système nerveux (ophtalmie sympathique, troubles réflexes), etc.

Sans parler de l'intérêt qu'ils présentent au point de vue physiologique, leur importance séméiologique ne saurait être contestée.

La section ou l'oblitération des gros troncs artériels sera suivie d'ischémie, et parfois de la gangrène des parties auxquelles ils se distribuent, lorsque la circulation ne pourra se rétablir, ou bien se rétablira difficilement. Celle

(1) Verneuil, *Mémoires de Chirurgie*, t. IV; note page 763, et Thèse de Fichot, Paris, 1872.

des veines donnera naissance à des embolies et à des infarctus simples, ou septiques, suivant la nature du foyer traumatique (Voyez *Thrombose* et *embolie*). La lésion des lymphatiques sera le point de départ d'adénites. Signalons enfin, parmi les phénomènes distants d'ordre circulatoire, les congestions pulmonaires consécutives à la kélotomie, la congestion rénale, à la suite de l'uréthrotomie, etc.

Les blessures du système nerveux produisent des troubles multiples portant sur la nutrition, la motilité et la sensibilité. *Immédiats* ou *tardifs*, les symptômes distants de cette catégorie sont directs, c'est-à-dire qu'ils s'observent au niveau des parties innervées par le filet lésé, ou bien indirects, c'est-à-dire qu'ils se montrent par la voie des centres, dans une zone éloignée, sans relation directe avec le tronc intéressé.

Les troubles nutritifs ou trophiques dont il a déjà été question au chapitre gangrène, sont relativement fréquents à la suite des blessures de la moelle épinière et des troncs périphériques. Des eschares précoces, de l'herpès, une arthrite, etc., se montrent à la suite des traumatismes médullaires. Quant aux altérations trophiques consécutives à la blessure des troncs périphériques, elles sont aujourd'hui bien connues, grâce aux travaux de Weir-Mitchell, Charcot, Vulpian, Samuel, Verneuil, etc.; on peut dire qu'elles s'observent sur presque tous les tissus: ce sont des atrophies musculaires, des lésions ulcéro-gangréneuses, de l'érythème des pieds et des mains, des vésicules d'herpès ou des bulles de pemphigus, l'épaississement de l'épiderme, la déformation des ongles, des pseudo-phlegmons, des arthropathies, etc.

Des exemples de paralysie indirecte ou réflexe de muscles non innervés par les filets nerveux blessés, ont été cités par Legouest, Larrey, Terrier, Le Dentu, etc. ; une lésion du nerf crural, par exemple, a été suivie d'une paralysie des deux membres inférieurs et d'un bras (Mitchell, Morehouse et Keen (1). A la suite de la section d'un nerf sciatique (Heurtaux), des troubles atrophiques, de sensibilité et de motilité, ont envahi successivement les quatre membres, la vessie, le rectum. Quant aux paralysies à distance de muscles dont les nerfs moteurs sont intéressés, elles sont d'observation journalière. Complètes lorsque le tronc est entièrement coupé, elles font place à une parésie ou à des spasmes, des convulsions cloniques et toniques (épilepsie traumatique) (2); lorsque la section est partielle, dans les cas de piqûres, de plaies par armes à feu, de blessure du cerveau. (Weir-Mitchell, Terrier, Duplay, etc.)

Dans le cas de section complète d'un nerf, la douleur immédiate plus ou moins vive, parfois presque nulle (ivresse, émotions), disparaît rapidement, et les téguments innervés (à moins d'anastomoses) (3) deviennent absolument insensibles. L'anesthésie sera partielle, c'est-à-dire que le blessé conservera la sensibilité tactile, ou thermique, ou douloureuse, selon les cas, lorsque la section nerveuse sera incomplète.

D'autres fois, enfin, dans les piqûres, dans les plaies contuses ou par armes à feu, lorsque le nerf blessé est irrité

(1) Mitchell, Morehouse et Keen, *Gunshot Wounds and others injuries of nerves*, 1864.

(2) Briand, Thèse de Paris, 1871.

(3) Les anastomoses expliquent les cas dans lesquels la motilité et la sensibilité ont été conservées dans la zone de nerfs entièrement sectionnés.

par un corps étranger, la souffrance persiste, sourde, ou sous forme d'élançements dans la plaie du nerf blessé et dans des régions *éloignées*. Cette hyperesthésie est tantôt précoce, tantôt tardive, et n'a besoin pour être réveillée que du moindre choc, du plus léger frôlement.

Lorsque ces troubles réflexes de sensibilité (névralgies traumatiques), de nutrition (atrophie), et de motilité (paralysies), sont *tardifs*, ils sont amenés par des altérations inflammatoires et dégénératives des centres (moelle et encéphale), à la suite de *névrite ascendante*, ainsi que l'ont démontré les travaux de Hayem, de Vulpian et de Brown-Séquard (1).

Citons, pour terminer, les troubles des sécrétions diverses (sueurs, urine, salive, etc.), dans le cas de traumatismes portant sur le crâne, la colonne vertébrale, la bouche, les reins, etc. Les observations de polyurie, d'anurie, de glycosurie, etc., d'origine traumatique, sont nombreuses dans la littérature médicale.

V Diagnostic.

Le diagnostic des lésions traumatiques est, dans la majorité des cas, relativement facile ; une plaie par instrument tranchant, une contusion, présente, en effet, généralement, des caractères assez nets pour que le chirurgien, aidé des commémoratifs, ne commette pas d'erreur. Par contre, rien n'est aussi difficile, dans certains cas, que de

(1) Charcot, *De la névrite traumatique et de ses conséquences en chirurgie* (*Archives de Médecine*, 1885).

déterminer les limites précises de la zone traumatique, de faire la part exacte, dans une plaie contuse, par exemple, de ce qui est *mortifié* et de ce qui est *stupéfié*. De même, dans une contusion violente, qui a frappé l'abdomen en respectant les téguments, il sera indiqué de faire les plus grandes réserves sur l'étendue des désordres dont les viscères peuvent être le siège, surtout si le blessé présente les phénomènes généraux graves qui caractérisent « le choc ».

Les commémoratifs, l'examen de l'agent vulnérant, des vêtements du blessé, la connaissance de la position de celui-ci au moment de l'accident, la configuration apparente de la solution de continuité, l'écoulement de liquides spéciaux, certaines perturbations fonctionnelles, la notion anatomique exacte de la région, etc., permettent de juger avec quelque probabilité de la profondeur d'une plaie, de sa direction, de la blessure de tel ou tel organe, et de la présence d'un corps étranger, etc.

De ce que, nombre de fois, l'agent vulnérant brisé dans les tissus y séjourne inoffensif, et souvent ignoré à la fois du malade et du chirurgien; que, d'autre part, une exploration, même prudente et habilement faite, peut entraîner des inconvénients, doit-on renoncer à ce complément d'examen à l'aide du doigt ou d'un instrument approprié? Certes, les anciens fouillaient trop complaisamment et trop minutieusement les plaies, lorsqu'ils présumaient la présence d'un corps étranger qu'il fallait à tout prix extraire. Aujourd'hui l'on est plus circonspect, et, à moins de cas particuliers, le stylet n'est employé que lorsque la suppuration établie et persistante rend la présence du corps étranger fort probable. Des indices précieux sur l'importance

du traumatisme peuvent cependant résulter d'une manœuvre exploratrice faite *antiseptiquement, avec méthode, et en temps voulu.*

C'est surtout dans le cas de plaies par armes à feu, que l'exploration du trajet du projectile a été conseillée. Sédillot, Larrey, Legouest, etc., la pratiquaient aussitôt que possible, et dans presque tous les cas. Aujourd'hui, les chirurgiens militaires ne la jugent utile que lorsqu'il y a lésion osseuse ou articulaire (1). Elle doit être complète, c'est-à-dire qu'il faut la prolonger jusqu'à ce qu'on se soit rendu compte des particularités de la blessure, de la présence ou non de projectiles, de lambeaux de vêtements, d'esquilles osseuses, de corps étrangers de toute nature, etc. Le doigt et, lorsque l'ouverture trop étroite ne permettra pas son usage, le stylet, ou l'un des ingénieux instruments inventés pour cet usage (stylet de Nélaton, stylet électrique de Trouvé, stylet-pince de Lecomte, etc.), seront soigneusement trempés dans une solution antiseptique, avant leur introduction.

VI. Pronostic. — Complications.

Si nous nous reportons aux derniers mots de la définition des lésions traumatiques, nous constatons que celles-ci ont une *tendance naturelle à la guérison*. Un traumatisme simple, en effet, qui atteint des tissus sains chez un sujet en état de santé parfaite, et placé dans un milieu normal, évoluera spontanément vers la réparation.

(1) A. Poulet et H. Bousquet, *Traité de Pathologie externe*, t. I^{er}, p. 178.

Au contraire, si l'une ou plusieurs de ces conditions brièvement énoncées font défaut, le traumatisme est dit *compliqué*, le processus réparateur manque ou est contrarié par des accidents que nous étudierons ultérieurement.

Les complications des lésions traumatiques relèvent de causes multiples bien signalées par le professeur Verneuil.

1° *Agent vulnérant*. — Le corps vulnérant peut être chargé de substances toxiques, septiques, virulentes, etc.; il peut séjourner dans les tissus (corps étrangers).

2° *Lésion traumatique*. — Perte de substance ou *exérèse*, *siège*, etc.

3° *Blessé*. — Etat constitutionnel ou diathésique; maladies antérieures et intercurrentes.

4° *Tissus*. — Altérations.

5° *Milieux*. — Viciation.

Mais dans l'évolution d'un traumatisme *simple*, nous devons encore tenir compte des conditions physiologiques ou extra-physiologiques dans lesquelles se trouve le blessé, nous voulons parler de l'*âge*, de la *menstruation*, de la *grossesse*, de l'*état puerpéral* et de la *race*.

Les différentes étapes ou périodes successives que nous traversons depuis la naissance jusqu'à la mort, constituent les âges de la vie (enfance, adolescence (1), âge adulte, vieillesse, etc. (2). Chacune d'elles est caractérisée par des modifications anatomiques et fonctionnelles qui leur sont propres;

(1) Gosselin, *Clinique chirurgicale de la Charité*, t. I^{er}, Paris, 1879.

(2) Gendrin, *De l'influence des âges sur les maladies*. Thèse de concours, Paris, 1846.

et leur influence sur la réceptivité et l'évolution des affections d'ordre médical ou chirurgical est ce qu'il y a de moins contesté. C'est particulièrement aux âges extrêmes que s'accroît cette influence, aussi nous en tiendrons-nous à l'étude sommaire des lésions traumatiques chez l'enfant et chez le *vieillard*.

§ A. LÉSIONS TRAUMATIQUES CHEZ LES ENFANTS (1).

Depuis leur naissance jusqu'à l'âge de quinze ans environ, les enfants sont exposés à de très nombreux traumatismes, et les opérations que les chirurgiens pratiquent sur eux méritent, par leur importance et leur variété, de constituer un chapitre spécial.

Les enfants sont faits pour vivre, comme le dit excellemment le professeur Peter; à part les pauvres êtres couverts de syphilides dès leur apparition dans le monde, à part ceux qui, nés dans le septième ou huitième mois, sont frêles, délicats, exception faite de quelques monstruosité à peine compatibles avec l'existence, les enfants montrent, sitôt leur naissance, une puissance vitale vraiment remarquable.

(1) Consultez, outre les publications mentionnées dans ce chapitre :

Giraldès, *Leçons sur les maladies chirurgicales des enfants*. Paris, 1869.

Holmes, *Thérapeutique des maladies chirurgicales des enfants*. Traduction de Larcher, Paris, 1870.

Parrot, *Bulletins de la Société anatomique*, 1879. — *Revue mensuelle de Médecine et de Chirurgie*, 1877 à 1879.

Bouchut, *Traité des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance*. Paris, 1878.

Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie, 1883 à 1886.
Revue mensuelle des maladies de l'enfance.

Dans la période de l'allaitement, ou naturel, ou artificiel, les traumatismes sont rares, et les opérations ne sont guère nécessitées que par des difformités ou des infirmités. Nous voulons parler de l'imperforation congénitale de l'anus, du pied bot (le varus équin est presque le seul qu'on observe), du bec de lièvre simple ou compliqué, des taches et tumeurs érectiles (1). Dans les affections que nous venons de citer, le résultat de l'intervention chirurgicale varie singulièrement, et cela est fort aisé à comprendre. Par exemple, la recherche de l'extrémité inférieure du rectum, dans le cas d'imperforation anale, est parfois suivie de succès, et le chirurgien peut, après avoir incisé le cul-de-sac rectal, fixer à la périphérie de l'anus l'intestin libéré et abaissé; mais les abouchements anormaux et malheureusement trop fréquents du rectum dans la vessie, l'urèthre, le vagin; l'existence de cordons fibreux, plus ou moins étendus entre le rectum et l'anus, détruisent toutes les chances de réussite. En pareil cas, convaincu de l'inanité de ses recherches, le chirurgien, pour assurer, pour prolonger, du moins, la vie de l'enfant, pratique la colotomie lombaire ou l'anus iliaque, suivant la méthode de Littre. C'est alors une infirmité répugnante, définitive, à ce point que les chirurgiens, et non des moindres, hésitent à faire un anus contre nature, quand ils n'ont pas trouvé, dans la région sacro-coccygienne, le cul-de-sac du rectum imperforé. Quand, au contraire, les recherches ont abouti, les suites opératoires n'existent pour ainsi dire pas, et il en est de même pour la ténotomie sous-cutanée dans le pied bot, pour l'avivement et

(1) De Saint-Germain, *Chirurgie orthopédique*. Paris, 1883.

la réunion dans le bec de lièvre ; pour la cautérisation chimique ou ignée des taches érectiles. Chez ces jeunes enfants, la santé générale paraît à peine troublée du fait de l'intervention chirurgicale, la fièvre fait ordinairement défaut, et la guérison survient très rapidement. Il est toutefois un point qu'il importe de signaler ; les nouveau-nés, et les enfants âgés de quelques mois, supportent mal les pertes de sang, si minimes soient-elles. Aussi l'opération du bec de lièvre, en particulier, doit être conduite avec la préoccupation constante de ménager le sang du sujet : l'hémorrhagie (1) est la principale cause de l'énorme mortalité (de 35 à 45 %) consécutive à l'opération du bec de lièvre, dans les premiers mois qui suivent la naissance (2).

Quand l'intervention du chirurgien est nécessaire, il ne s'ensuit pas que l'anesthésie chloroformique doit être pratiquée. Le chloroforme doit être donné, chez les tout jeunes enfants, avec une grande prudence ; il est même préférable de ne pas l'employer. En effet, la résolution musculaire n'est pas indispensable, la plupart du temps, et la contention du sujet est chose fort aisée.

Les plaies, contusions, fractures, qui d'ailleurs sont rares dans les premiers mois de la vie, guérissent très bien en général, et sans donner lieu à des complications. Il n'en est pas de même des brûlures par l'eau chaude,

(1) *Société de Chirurgie*, Séance du 31 Décembre 1884. Discussion sur le traitement du bec de lièvre (Th. Anger, Monod, Marchand, Berger, Le Dentu, Trélat, Lucas-Championnière, M. Sée).

(2) 14^e Congrès de la Société allemande de Chirurgie (Avril 1885), Czerny, Volkmann, Partsch, etc.

la vapeur, etc.; celles-ci, même peu étendues, sont extrêmement graves chez les jeunes enfants qui ne peuvent faire les frais d'une longue suppuration, et succombent souvent ou dans les premiers jours qui suivent l'accident, ou quelques semaines plus tard, épuisés et cachectisés.

L'allaitement est terminé, l'enfant a fait ses premiers pas; timide, maladroit tout d'abord, la marche prend de l'assurance; c'est alors qu'il devient turbulent et que, ignorant du danger, il dépense l'activité que donnent une nutrition et un développement réguliers. C'est l'âge des traumatismes, beaucoup plus fréquents chez les petits garçons que chez les petites filles; c'est de 2 à 15 ans qu'on observe, à vrai dire, les affections chirurgicales de l'enfance, et les réactions qu'elles déterminent.

Un fait capital domine la pathologie chirurgicale de cette période de l'existence, la réparation rapide des plaies et traumatismes opératoires, en vertu de l'activité circulatoire et nutritive propres à l'enfance. A l'inverse du vieillard et même souvent de l'adulte chez lesquels un traumatisme, même léger, est l'occasion d'une sérieuse atteinte de la santé, l'enfant résiste d'une manière remarquable aux violences, aux chutes, aux mille accidents, en un mot, que peut causer son imprudence naturelle. La raison en est que l'enfant a des organes neufs; le cœur, les vaisseaux, les viscères ne sont pas altérés, sclérosés, affaiblis par l'âge ou les diathèses. Ce point a été mis en lumière par le professeur Verneuil et ses élèves, et chaque jour les faits cliniques leur donnent raison. Il n'y a pas, chez les enfants, la débilitation organique produite par l'alcool, le paludisme, le saturnisme, l'albuminurie, le diabète,

les maladies du foie, etc. Les vaisseaux doués d'élasticité et de contractilité ne donnent pas lieu à des hémorragies post-opératoires, ainsi qu'on le remarque chez le vieillard (Billroth), et l'enfant guérit d'un broiement avec fractures compliquées multiples, qui tuerait infailliblement un adulte.

De même, l'enfance est un admirable terrain pour le chirurgien; il y trouve sans cesse à exercer son talent, bien que la chirurgie infantile soit essentiellement conservatrice.

Nous n'avons pas l'intention, dans ce chapitre, de citer tous les traumatismes de l'enfant, et toutes les opérations spéciales à l'enfance, nous dirons seulement quels sont les caractères généraux de ces traumatismes et de ces opérations.

Les plaies par instruments piquants, tranchants ou contondants ne présentent rien de bien particulier; l'hémorragie immédiate est abondante, mais la cicatrisation est rapide, surtout quand la disposition des lèvres de la plaie a permis la suture. L'infection purulente et la pourriture d'hôpital sont exceptionnelles. Quant à l'érysipèle, aux phlegmons, aux lymphangites, etc., ils sont assez rares après les accidents signalés ci-dessus et presque toujours d'une grande bénignité. Par contre, une complication assez fréquente s'observe à la suite des plaies accidentelles ou chirurgicales (amygdalotomie), c'est l'état diphthéroïde qui n'est pas la diphthérie vraie et qui cède assez facilement à des applications de jus de citron ou de camphre pulvérisé (De Saint-Germain) (1). Les contusions, bosses sanguines, sont aussi une conséquence des nombreuses chutes des enfants, mais la terminaison est favorable en général.

(1) De Saint-Germain, *Chirurgie des enfants*. Paris, 1884.

Les fractures des os des membres offrent ceci de spécial, qu'elles sont souvent sous-périostées, c'est-à-dire que le périoste, très épais, comme on le sait, chez les enfants, ne cède pas à la violence qui a produit la fracture de l'os. Un grand nombre de fractures, aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, ne présentent, comme signes caractéristiques, qu'un gonflement plus ou moins considérable et une mobilité anormale; la crépitation est un phénomène qu'on constate plus rarement, et même, pour les fractures de jambe, pour celles du tibia isolément, il n'existe, bien souvent, qu'un bourrelet peu saillant, au niveau de la fracture; pas de mobilité anormale, à plus forte raison, pas de crépitation; les fragments retenus par le périoste sont demeurés en contact; aussi, ces fractures guérissent-elles très rapidement après l'application d'un appareil inamovible.

Il importe de signaler la fréquence des fractures des deux os de l'avant-bras à la partie moyenne. Ce n'est pas la fracture classique du radius par arrachement de l'extrémité inférieure de cet os (Tillaux); les conditions de la fracture sont les mêmes que chez les adultes, mais le mécanisme est différent; les deux os cèdent et se fracturent à peu près au même point, présentant, comme signes particuliers: une incurvation de l'avant-bras et de la mobilité anormale; la crépitation fait défaut; après réduction et contention, ces fractures se consolident en une quinzaine de jours. Les appareils de fractures de l'avant-bras (attelles de Nélaton, ou bandes plâtrées) ne doivent pas être serrés par crainte de gangrène.

Les fractures du coude (extrémité inférieure de l'hu-

méris et extrémité supérieure du cubitus), s'accompagnent, ordinairement, d'un gonflement énorme qui rend l'examen très difficile ; aussi, l'emploi du chloroforme est-il indiqué pour se rendre compte de l'importance et de la nature du traumatisme. Quant aux fractures de cuisse, très communes chez les enfants, elles guérissent rapidement en cinq semaines au plus, sans raccourcissement, pourvu que l'extension continue ait été faite, du moins chez les sujets de plus de 10 ans.

Les fractures compliquées ne sont pas beaucoup plus graves que les fractures simples, grâce au bon état du système cardiovasculaire, et, aussi aux progrès dûs à la méthode antiseptique.

Parmi les luxations, celles du coude sont les plus fréquentes, la réduction avec ou sans chloroforme, est obtenue facilement pourvu qu'il n'y ait pas en même temps fracture d'une extrémité articulaire. Quand l'enfant, la luxation réduite, a été maintenu trois semaines dans un appareil, il faut commencer à pratiquer des mouvements de flexion et d'extension, de supination et de pronation, sinon une immobilisation prolongée pourrait amener une ankylose définitive.

Nous avons parlé plus haut, des brûlures chez les tout jeunes enfants ; nous les retrouvons plus communes encore de 2 à 15 ans. Ce qui fait leur gravité, c'est moins leur profondeur que leur étendue ; elles forment de vastes plaies suppurantes d'odeur infecte, et épuisent promptement le sujet ; quand elles guérissent, c'est en laissant des cicatrices vicieuses, des rétractions exigeant des opérations complémentaires qui ne peuvent qu'atténuer le mal. Ce

qui contribue en outre, à grossir la mortalité des brûlures, c'est que le séjour prolongé des enfants dans les salles d'hôpital, les expose à contracter les fièvres éruptives ou maladies infectieuses dont ce milieu est imprégné. La rougeole, la coqueluche, la diphthérie, la tuberculose, survenant chez ces enfants débilités, affaiblis, en état d'opportunité morbide, revêtent un caractère de gravité tout particulier et constituent souvent la cause immédiate de la mort.

Les lésions scrofulo-tuberculeuses de la peau, des ganglions lymphatiques, des articulations et des os sont excessivement fréquentes chez les enfants. Le point de départ de l'affection est souvent attribué par le sujet ou par ses parents, à un traumatisme quelconque, une chute, une violence, etc. Est-il possible, avec les idées actuelles sur la nature de la scrofulo-tuberculose, de faire jouer au traumatisme le rôle de cause déterminante? Peut-on dire que la chute sur le genou a été la raison causale de l'arthrite fongueuse qui s'est développée plus tard dans ce genou? En un mot, les affections tuberculeuses des articulations et des os ne peuvent-elles se produire sans qu'on retrouve à l'origine un traumatisme? On ne peut être catégorique sur ce point. Les diathèses sommeillent dans l'enfance pour éclater à l'âge adulte; les maladies infectieuses existent à l'état latent, à l'état de germe, chez presque tous les individus; quand les forces organiques sont affaiblies, quand le terrain, où se livre le combat incessant pour la vie, quand ce terrain s'appauvrit, la porte est ouverte à l'invasion; il suffit alors d'une contusion, d'une chute pour établir la victoire définitive des

agents infectieux. Et l'on voit une tumeur blanche du genou, une coxalgie se développer, alors qu'en pleine santé, la contusion, la chute, n'auraient eu aucune suite fâcheuse; c'est ainsi, pensons-nous, qu'il faut envisager l'influence du traumatisme sur le développement des arthrites et ostéo-arthrites tuberculeuses.

Dans le même ordre d'idées, ne voit-on pas le traumatisme rappeler des fièvres paludéennes depuis longtemps disparues? ne voit-on pas chez les enfants, un coup léger, une chute, rappeler ou provoquer l'hystérie? ainsi encore pour la glycosurie. En résumé, le traumatisme (contusion, fracture, plaie), a été l'*occasion* de la détermination tuberculeuse, il n'en a pas été la cause productrice.

La tuberculose locale une fois établie, qu'il s'agisse d'un abcès froid (Lannelongue), de ganglions caséeux, de tumeur blanche ou de carie, les enfants réagissent différemment; les uns, nettement prédisposés, sont emportés dans un délai assez court par la généralisation de la tuberculose dans les poumons et surtout dans les meninges cérébrales. D'autres suppurent des mois, des années entières, puis meurent dans la cachexie et le marasme, atteints de dégénérescence amyloïde du foie et des reins. D'autres encore, et ils forment une classe nombreuse, supportent parfaitement leur grave lésion; ils conservent leur gaieté et leur appétit, n'ont pas de fièvre vespérale; la maladie chez eux est purement locale, aussi la thérapeutique chirurgicale fait-elle chez ces enfants des merveilles. D'abord, un certain nombre d'abcès froids guérissent spontanément (Lannelongue); en outre, la destruction sur place du foyer tuberculeux, (ouverture et grattage des abcès froids et par congestion,

curage des caries osseuses, résection des articulations malades), toutes ces opérations sont souvent couronnées de succès; c'est-à-dire que l'enfant guérit, et par là même est mis, autant que possible, à l'abri de l'infection tuberculeuse (1).

Nous venons de parler de la résection, c'est qu'en effet l'amputation chez les enfants a des indications qui se restreignent de plus en plus. Dans certains traumatismes qui rendent la conservation du membre impossible, quand une tumeur blanche ou une ostéomyélite a causé des délabrements considérables et menace l'existence, le chirurgien doit se résigner à amputer; mais en dehors de ces cas, il faut tenter la conservation du membre au prix d'une résection plus ou moins étendue. Le membre, du moins, reste à l'enfant, raccourci il est vrai, mais pouvant, par l'exercice et un traitement rationnel, recouvrer la plupart de ses mouvements et de ses usages fonctionnels (Ollier) (2).

Le progrès, dans la thérapeutique chirurgicale, ne s'est pas borné à faire abandonner les amputations, fussent-elles même sous-périostées; chaque année marque une étape dans cette voie féconde. Tout récemment, l'ankylose, dans les arthrites du genou et de la hanche, était considérée comme un résultat favorable et désirable; actuellement, les chirurgiens allemands pratiquent des ostéotomies sous-trochantériennes, pour avoir de nouvelles articulations mobiles,

(1) Lannelongue, *De l'ostéo-myélite aiguë. — De l'ostéo-myélite chronique et prolongée*, 1879. — *Abscès froids et tuberculose osseuse*, 1881.

(2) Ollier, *Traité des résections*, Paris, 1886.

permettant au sujet de s'asseoir, ce qu'il faisait avec peine dans l'ankylose coxo-fémorale. Volkmann (Congrès de chirurgie allemande, 1884) conseille même l'extirpation de la synoviale, une sorte d'arthrotomie, plutôt qu'une véritable résection.

Et comment les enfants supportent-ils ces extirpations, ces résections ? Grâce aux pansements antiseptiques, c'est à peine si le thermomètre marque, les premiers jours qui suivent l'opération, une légère élévation de la température ; ils mangent, jouent, et la réunion s'obtient, en général, par première intention, en un faible espace de temps. Dans l'ostéomyélite aiguë, après la trépanation et le drainage de l'os ; dans l'ostéomyélite chronique, après les trépanations multiples et l'ablation des sequestres, les phénomènes généraux qui revêtaient un caractère inquiétant, tombent tout-à-coup, pour ainsi dire ; le traumatisme opératoire est venu apporter les conditions essentielles de la guérison (Lannelongue).

La présence de corps étrangers dans les cavités naturelles, donne rarement lieu à des accidents, eu égard à leur extrême fréquence chez les enfants. La trachéotomie qui est parfois nécessaire pour les corps étrangers de la trachée ou des bronches, est généralement suivie de guérison sans qu'il survienne ces complications bronchiques et broncho-pulmonaires si redoutables dans le croup.

Les calculs vésicaux, tous les auteurs ont insisté sur ce point, se rencontrent très souvent de 4 à 15 ans ; ils constituent une proportion de 25 à 40 % dans une statistique générale. Les signes fonctionnels et physiques sont connus depuis longtemps ; le traitement de ces calculs a

subi seul, dans ces dernières années, d'importantes modifications. En effet, la taille périnéale qui régnait jusqu'ici en maîtresse, est remplacée par la taille hypogastrique, l'ancienne taille de Franco que la majorité des chirurgiens français et étrangers a adoptée. Les perfectionnements apportés dans le manuel opératoire, font que cette grave opération est d'une innocuité presque absolue chez les enfants (1). Sur dix tailles hypogastriques pratiquées par M. Paquet, il n'y a pas eu un seul cas de mort, et tous les malades ont guéri sans fistule, tandis que ce chirurgien a eu 2 morts sur 23 cas de taille périnéale, précisément chez des enfants. Sur les dix tailles hypogastriques dont nous parlons, et dont les observations se trouvent résumées dans le *Bulletin Médicoal du Nord*, et dans les thèses de MM. Muller et Danhiez (2), nous trouvons six cas de taille hypogastrique chez des enfants de 4 à 11 ans; l'un d'eux avait été, dix-huit mois auparavant, opéré par la taille périnéale.

La direction de la vessie de l'enfant et le peu d'épaisseur de la couche cellulo-graisseuse prévésicale rendent inutile l'emploi du ballon rectal. M. Paquet injecte peu de liquide dans la vessie, et se guide principalement sur la saillie de la sonde pour ponctionner et inciser cet organe. Il emploie, pendant et après l'opération, les lavages antiseptiques, avec la solution saturée d'acide borique; il se sert de simples tubes à biberon comme de siphon, et les

(1) *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, 1884 et 1885.

(2) Danhiez, *De la taille hypogastrique chez les enfants*. Thèse de Lille, 1885.

injections boriquées sont faites quatre et cinq fois par jour jusqu'au septième jour, époque à laquelle il retire ces tubes. Dans ses dernières opérations, il a rejeté le fil d'argent comme moyen de fixation des tubes aux lèvres cutanées de la plaie, et a préféré employer un simple fil de soie qu'il tient très lâche, de manière à faciliter dans l'étendue d'un ou deux centimètres le flottage des tubes, et à éviter ainsi leur défaut de fonctionnement par leur plicature dans l'intérieur de la vessie. Les conditions essentielles du succès sont, d'après M. Paquet : 1^o la grande propreté opératoire et l'antisepsie avec l'acide borique ; 2^o les sections nettes ; 3^o les injections répétées dans les tubes jusqu'à granulation de la plaie.

Dans un cas où le péritoine descendait jusqu'à la symphyse, et se laissait difficilement refouler en haut, vers l'angle supérieur de la plaie, M. Paquet préféra l'incision transversale du tissu cellulaire prévésical, parallèlement au bord supérieur de la symphyse, à la dissociation avec le doigt, de ce tissu cellulaire ; il fut, dès lors, facile de refouler en haut le cul-de-sac péritonéal.

Si l'intervention chirurgicale amène ces merveilleux résultats dans les cas que nous venons de citer, on comprend qu'il n'en soit pas de même dans les tumeurs malignes, sarcomes et carcimomes qui n'épargnent pas les enfants. Le cancer de l'œil, le cancer du testicule (Duzan) (1), sont loin d'être une rareté, et le sarcome des membres, qu'il prenne naissance dans le périoste ou dans le tissu conjonctif, se rencontre aussi de temps à autre ; l'opération met bien à l'abri des accidents immédiats, mais la récédive

(1) Duzan, *Du cancer chez les enfants*. Thèse de Paris, 1876.

est à craindre ou dans le voisinage de l'organe enlevé, ou dans un autre point; l'infection cancéreuse lie les mains du chirurgien.

En résumé, les traumatismes, fréquents chez les enfants, guérissent généralement très bien et vite, grâce à leur énergie vitale et au bon état de leur système cardiovasculaire; les opérations les plus graves sont le plus souvent couronnées de succès, mais il importe de ne pas les laisser séjourner trop longtemps dans le milieu hospitalier; les pansements antiseptiques qui abrègent la durée du traitement post-opératoire, la bonne hygiène, les cures au bord de la mer (Cazin) doivent combler ce desideratum.

§ B. DES LÉSIONS TRAUMATIQUES CHEZ LES VIEILLARDS (1).

Le vieillard est d'autant plus exposé aux complications des lésions traumatiques, qu'à l'affaiblissement de l'activité nutritive (atrophie sénile de Charcot), et à l'alanguissement de toutes les fonctions qui caractérisent l'état physiologique vieillesse, et que Robin a désigné sous le nom d'évolution descendante, s'ajoutent, dans nombre de cas, des altérations dégénératrices multiples, constituant un véritable état pathologique.

La peau ridée, écaillée et amincie par suite de l'oblitération des capillaires, de la disparition du pannicule graisseux et de l'atrophie partielle de ses glandes, perd de son élasticité, de sa souplesse et de sa sensibilité.

La dégénérescence athéromateuse envahit l'appareil circu-

(1) Roux, *Traité pratique des maladies chirurgicales des vieillards*, Marseille, 1879, 1^{re} partie.

latoire, depuis le moteur central hypertrophié, jusqu'au système capillaire, dont la lumière se rétrécit peu à peu et s'oblitére; quant aux veines, elles se dilatent, deviennent variqueuses, et leurs parois tendraient aussi à s'atrophier, d'après le professeur Verneuil.

Les tissus fibreux, les tendons, les fibro-cartilages, les cartilages, s'ossifient ou deviennent calcaires, tandis que le périoste passe à l'état fibreux, et que les os, dont la substance propre se raréfie, sont friables et fragiles.

Affaibli dans ses forces musculaires, le vieillard a des organes détériorés comme ses tissus; ses facultés s'amoindrissent, ses sens s'émoussent, et les grandes fonctions ne s'accomplissent qu'imparfaitement.

D'autres fois, aussi, des maladies antérieures et des états constitutionnels ont amené des lésions profondes dans l'appareil respiratoire (emphysème), dans l'appareil urinaire (néphrite, hypertrophie de la prostate), le foie, etc.; nous insisterons plus loin sur ce point important.

Dans des conditions tellement défavorables de vitalité que l'état physiologique pourrait être considéré presque comme un état morbide, il n'est pas extraordinaire que les opérations et les plaies accidentelles présentent toujours, chez le vieillard, un certain caractère de gravité.

Il est cependant des cas nombreux qui prouvent que, malgré la lenteur habituelle du processus de réparation, les plaies opératoires peuvent se réunir chez le vieillard par première intention. M. Favale (1), dans son excellente thèse inaugurale, insiste à bon droit sur la difficulté de

(1) E. Favale, *De la vieillesse dans ses rapports avec le traumatisme*. Thèse de Paris, 1877.

la cicatrisation et la fréquence des complications inflammatoires, hémorrhagiques, etc., de la solution de continuité, mais il passe sous silence la possibilité de la réunion immédiate, que M. Terrier mentionne, et dit avoir facilement obtenue dans des opérations de hernies étranglées (de soixante-dix à quatre-vingt-deux ans), et de la paratomie (à soixante-trois ans). Voyez *Eléments de Pathologie chirurgicale générale*, page 93 (1).

Il est une opération dans laquelle la réunion primitive est la règle et la réunion secondaire ou par suppuration, pour ainsi dire, l'exception; nous voulons parler de l'extraction du cristallin cataracté. Dans une statistique portant sur 10,000 opérés, M. Noyes (2) n'a relevé que 10 % de suppuration de la plaie par la méthode à lambeau, et 4,8 pour 100 par le procédé de de Græfe. Or, nous savons que la cataracte *sénile* est la plus fréquente de toutes les variétés. On a objecté, il est vrai, qu'il s'agissait ici d'une bien petite solution de continuité, et d'un minuscule choc traumatique; à cela ne peut-on répondre, ainsi que le fait de Wecker (*Traité complet d'Ophthalmologie*, t. II, p. 1060, 1886), que l'opération de la cataracte est pour l'œil « un traumatisme au moins aussi important qu'une des grandes opérations exécutées dans une autre région du corps. »

(1) M. Eustache, *Des opérations graves chez les vieillards septuagénaires* (*Journal des Sciences médicales de Lille*, 1882), a obtenu la réunion par première intention, d'une plaie ovulaire de 31 centimètres de diamètre, chez une femme de 76 ans (amputation totale du sein pour un carcinome volumineux et ulcéré).

(2) Noyes, *Statistics of extractions of cataract by the flap operation and by von Graefe's method* (*Transact. of the Americ. Ophthalm. Soc.*, page 587, 1879).

Pour apprécier les résultats et la gravité de l'opération de la hernie étranglée, la date de l'étranglement doit être prise tout d'abord en considération ; et en ce qui concerne l'influence de l'âge, les statistiques prouvent que jusqu'à 70 ans, les chances de guérison sont les mêmes qu'à une période moins avancée ; plus tard, la mort est d'autant plus à craindre que les années augmentent. Sur 14 opérés (après 50 heures d'étranglement), dont 7 de 50 à 60 ans, 4 de 60 à 70 ans, et 3 de 70 à 80 ans, Gosselin compte six cas de mort. Même terminaison chez deux opérés (après 48 heures d'étranglement), dont l'un avait 83 ans, et le second 92 (1).

M. Le Dentu (communication orale faite à M. Favale), perd 3 opérés sur 5 ; 19 vieillards de l'hospice de Bicêtre et de la Salpêtrière sur 26 succombent à l'opération (Thèse de Favale). Signalons par contre les statistiques favorables de Manec et de M. Terrier. Ce dernier chirurgien n'aurait eu qu'un insuccès sur 10 opérations, et par suite d'intervention tardive au 8^e jour de l'étranglement.

La thérapeutique chirurgicale des calculs vésicaux chez le vieillard comporte deux opérations, dont les indications et contre-indications sont aujourd'hui bien précisées : la lithotritie rapide et la taille.

Les résultats fournis par la lithotritie rapide (Bigelow, Thompson, Gross, Guyon, etc.), sont très satisfaisants chez le vieillard qui n'est plus menacé par un séjour prolongé au lit et par les séances répétées des anciennes méthodes

(1) Gosselin, *Mémoire sur les résultats obtenus par l'opération dans l'étranglement herniaire* (Archives générales de Médecine, Février 1861).

de broiement. L'âge moyen des 112 opérés de Thompson était de soixante-deux ans; il eut trois morts (1). La proportion reste à peu près la même dans les statistiques de Gross et de Guyon.

En ce qui concerne l'opération de la taille, si l'on consulte les statistiques antérieures à ces dernières années, alors que la voie périnéale était généralement suivie, on constate que sa gravité augmente très notablement à partir de cinquante ans, et cela, en raison du développement considérable des plexus veineux vésico-prostatiques et des lésions de l'appareil urinaire chez le vieillard (hémorragies, phlébite, infection purulente, infiltration urinaire, néphrites, cystites). Tandis que la mortalité n'est que de 1:15,5, de 1 à 16 ans inclusivement (statistique de Thompson, 1827 tailles latéralisées), ou de 1:11,35 (statistique de Duller, 1397 cas), elle monte, au dessus de soixante ans, à 1:3,75 (Thompson, 233 cas) ou à 1:3,41 (Duller, 365 cas). Dans les mêmes statistiques, la mortalité de la taille hypogastrique est encore supérieure. Aujourd'hui, grâce aux perfectionnements apportés, ce dernier procédé, sauf quelques réserves, tend à devenir la méthode générale et les résultats obtenus sont encourageants.

Quand à la ligature des gros vaisseaux, à l'amputation et à la résection, elles présentent les plus grands dangers; les opérés succombent le plus souvent aux hémorragies secondaires, à l'infection purulente, à la gangrène, etc.

Plusieurs auteurs ont déterminé, par des statistiques, l'influence de l'âge sur ces diverses opérations et sur les

(1) H. Thompson, *Clinical lectures on diseases of the urinary organs*, 7^e édition, 1883.

amputations en particulier, notant avec soin (Trélat, Fenwick) (1) la bénignité relative des amputations dites pathologiques du membre supérieur.

M. Trélat (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. XXVII, page 591, 1862) a relevé onze cent quarante-quatre cas d'amputations ; la mortalité atteignait la proportion énorme de 95^o%, chez les opérés âgés de plus de 70 ans.

Sur 67 amputés, à Pennsylvania-Hospital, de 1830 à 1870, ayant dépassé la cinquantaine, 37 succombèrent, soit la proportion de plus de 50 % (statistiques de Morton et de Norris).

Si nous envisageons, maintenant, la marche des plaies accidentelles, nous constatons, en dehors de la lenteur de la réparation, une série de complications, dont les causes principales sont celles que nous avons déjà énumérées à propos des plaies opératoires. Le mauvais état de la nutrition, les lésions cardio-vasculaires, l'altération dyscrasique du sang, les dégénérescences viscérales, les affections antérieures, ou intermittentes, nous expliquent la fréquence et la gravité des hémorrhagies primitives et secondaires (Billroth), la production si rapide des suppurations diffuses et des accidents gangréneux dans les plaies contuses, principalement ; et enfin, la mort rapide de l'opéré ou du blessé, parfois, sans complication locale.

Nous savons, depuis les travaux de Verneuil, Paget et de leurs élèves, que blessure et affection antérieure se comportent vis-à-vis l'une de l'autre de quatre façons différentes :

1^o Ou bien elles évoluent parallèlement sans retentir l'une sur l'autre ;

(1) Fenwick (*Archives générales de Médecine*, t. XXVII, XXVIII et XXIX, 1848).

2° Ou bien la maladie complique la lésion traumatique sans être modifiée elle-même ;

3° Ou bien le traumatisme aggrave ou rappelle une affection antérieure ;

4° Ou bien enfin traumatisme et maladie antérieure s'influencent d'une façon fâcheuse.

Or, chez le vieillard, c'est la dernière alternative qui s'observe le plus communément. Déjà, en 1845, Norman Chevers, dans un Mémoire traduit dans le *Journal de Chirurgie de Malgaigne*, 1835, t. III, p. 225, avait fait remarquer qu'à la suite de traumatisme opératoire ou accidentel, les vieillards succombaient fréquemment à des inflammations internes (néphrites, pneumonie, etc.), que l'on pouvait rattacher à la dégénérescence des viscères. Depuis, le professeur Verneuil a attiré l'attention des chirurgiens à cet égard, et a montré que le traumatisme retentit toujours sur les organes déjà affaiblis par une maladie antérieure, et fait passer brusquement une lésion viscérale de l'état chronique à l'état aigu ; de là ces pneumonies, ces troubles cérébraux, ces entérites, etc., qui, chez les vieillards blessés et prédisposés, entraînent un pronostic grave et souvent la mort.

En résumé, les vieillards, en raison de la décrépitude organique de leurs vaisseaux et de leurs organes, de leurs affections antérieures, surtout, sont plus exposés que l'adulte, aux dangers du choc traumatique accidentel ou opératoire, aux hémorrhagies primitives et secondaires, aux accidents inflammatoires et gangréneux, à la mort, par complications locales et générales, etc.

Il ne convient de pratiquer, chez eux, que les opéra-

tions d'urgence. En cas d'intervention, le chirurgien réduira les incisions au minimum strictement nécessaire, évitera avec soin toute perte de sang, et veillera à ce que l'hémostase soit complète.

Le séjour au lit sera abrégé autant que possible, afin de prévenir les eschares au sacrum et les congestions hypostatiques.

Enfin, l'opéré, tenu chaudement et nourri avec modération, sera l'objet des soins hygiéniques que nous recommandons en toutes circonstances.

§ C. TRAUMATISME ET MENSTRUATION.

Pendant la période menstruelle, le sang afflue en grande quantité vers les organes génitaux. Il quitte alors les autres régions du corps et surtout les parties supérieures; la face pâlit, les centres nerveux sont anémiés, et peut-être pourrait-on attribuer à cette anémie l'irritabilité plus ou moins prononcée qu'offrent la plupart des femmes au moment de leurs règles.

Pour ce qui concerne le traumatisme, le raisonnement semble indiquer que les plaies situées dans la zone génitale devraient, à l'époque cataméniale, être exposées à des poussées congestives et peut-être à des hémorragies. Nous rangeons dans cette zone les mamelles dont les relations sympathiques avec l'appareil génital sont connues de tout le monde. A l'approche des règles, elles augmentent de volume, deviennent souvent douloureuses, turgides, et se couvrent d'arborisations veineuses comme au début de la grossesse. On comprend qu'une plaie accidentelle ou opé-

ratoire, survenant dans de telles conditions, pourrait donner lieu à des pertes de sang notables. En serait-il de même dans les régions relativement anémiées, ainsi que nous le signalions plus haut. Nous pouvons supposer que non, sans pouvoir toutefois l'affirmer, car les faits probants n'existent pas.

Quand, pour des causes diverses, parmi lesquelles nous citerons le refroidissement, les émotions, etc., les règles viennent à se supprimer, des troubles généraux plus ou moins prononcés sont la conséquence de cette aménorrhée.

La femme a des palpitations, des bouffées de chaleur à la tête, des rougeurs subites à la face, des vertiges et souvent des hémorrhagies, dites supplémentaires, par les muqueuses nasale, bronchique, stomacale, etc.

Nous avons vu se produire, dans ces cas, des hémorrhagies cérébrales et des apoplexies de la rétine. Les mêmes phénomènes s'observent au moment de la ménopause. Qu'une personne ainsi disposée subisse, dans une région quelconque, un traumatisme accidentel ou opératoire, ne peut-on pas admettre que celui-ci sera plus ou moins modifié et subira le contre-coup de l'état général ?

De ce qui précède, nous serons peut-être autorisé à tirer les conclusions suivantes :

Chez une femme, dont les règles sont normales, tout traumatisme, en survenant dans la zone génitale, au voisinage de l'époque cataméniale, peut donner lieu à des hémorrhagies. Celles-ci paraissent, toutefois, justiciables des méthodes hémostatiques ordinaires, à moins qu'il n'existe un état pathologique capable d'augmenter la fluidité du sang. Au même moment, dans les autres régions du corps,

la disposition hémorrhagipare n'existe pas. Cette même disposition hémorrhagipare sera, au contraire, générale et très marquée, aux époques correspondantes des règles, chez les femmes aménorrhéiques et présentant des symptômes de pléthore consécutive. Depuis longtemps on sait, grâce aux travaux de Hérard, Gubler, etc., que quelques maladies spéciales déterminent des troubles menstruels.

Au point de vue chirurgical, c'est M. Verneuil qui, le premier, en 1862, a signalé des faits semblables et attiré l'attention sur cette question, à propos des opérations pratiquées sur les organes génitaux. M. Terrillon a publié sur le même sujet deux Mémoires importants (*Progrès médical*, 1874, et *Annales de Gynécologie*, septembre 1882); le second n'est que la confirmation du premier.

De l'examen d'un grand nombre d'observations, M. Terrillon a conclu que les traumatismes accidentels ou opératoires exercent sur la menstruation une influence très variable. Quelquefois cette fonction n'est nullement troublée; d'autres fois, au contraire, elle est avancée, retardée ou même supprimée.

Ce qu'il y a de plus remarquable, c'est qu'à la suite d'opérations, on voit souvent se produire, au bout de quelques jours, un écoulement sanguin par les parties génitales. Celui-ci survient sans douleur; sa durée et son abondance sont très modérées. C'est une véritable épistaxis dans le sens attaché à ce nom par Gubler. L'hémorrhagie apparaît quelques jours avant ou après les règles, et ne trouble en rien la marche de l'époque suivante. Il faut la considérer, non pas comme une évacuation menstruelle résultant de phénomènes d'ovulation, mais comme la consé-

quence d'une poussée congestive produite par le traumatisme dans la muqueuse utérine (Thoinot, Terrier) (1).

L'influence exercée par ce dernier sur la menstruation varie suivant la région dans laquelle il s'est produit. A ce point de vue, M. Terrillon divise le corps en quatre zones qui sont les suivantes :

1^o L'appareil sexuel interne et externe ;

2^o La zone génitale, c'est-à-dire toutes les parties qui avoisinent les organes génitaux de la femme (grandes lèvres, mont de Vénus, périnée, anus) ;

3^o Les seins ;

4^o Toutes les autres régions.

La première est, de toutes, la plus importante. Il est rare qu'une opération pratiquée sur les organes génitaux de la femme n'amène pas quelque trouble menstruel. Le plus souvent, c'est de la congestion utérine que l'on observe ; celle-ci donne lieu à une épistaxis, ou bien, les règles supprimées depuis plus ou moins longtemps, reparaissent et reprennent une marche normale.

Les opérations pratiquées sur la région mammaire agissent de la même façon.

Le traumatisme de la zone génitale avance ou retarde les règles, mais détermine rarement l'épistaxis utérine.

Quant à ceux des autres régions du corps, leur action sur la menstruation est bien moins accusée. Cependant il faut tenir compte, dans cette appréciation, de la susceptibilité quelquefois très grande des femmes pour tout ce qui concerne la fonction cataméniale. Chez quelques unes

(1) Terrier, *Eléments de pathologie chirurgicale générale*, p. 88.

d'entre elles, la cause la plus légère suffit pour avancer ou retarder les règles.

En tenant compte de l'influence réelle du traumatisme sur la menstruation, et de l'influence probable de la menstruation sur le traumatisme, nous sommes amené à conclure qu'il faut, à moins d'indication urgente, s'abstenir de toute intervention active durant les règles. Si la vie de la femme est menacée il ne faut pas hésiter; il y a, par exemple, des tumeurs abdominales qui provoquent des hémorrhagies continuelles; la malade est épuisée au moment où la période cataméniale commence. Si on laisse celle-ci se continuer et s'achever sans intervention, on risque de laisser la femme tomber dans l'épuisement le plus complet et on l'exposerait à une terminaison fatale. Dans un cas semblable, toute hésitation est interdite, l'opération immédiate s'impose.

Péan (1) dit avoir enlevé ainsi avec succès des tumeurs volumineuses de l'utérus ou de l'ovaire, chez des malades presque mourantes d'anémie, et pour lesquelles l'intervention n'eût pu être différée sans danger.

Quelle est l'influence exercée sur la menstruation par les opérations pratiquées sur les ovaires?

La grande majorité des physiologistes admet que menstruation et ovulation sont deux manifestations d'un seul et même phénomène, et qu'il existe entre elles une relation nécessaire de cause à effet.

D'autres, moins nombreux, sont d'avis que les deux fonctions sont absolument indépendantes. De là des appré-

(1) Péan, *Diagnostic des tumeurs de l'abdomen et du bassin*, Paris, 1880-1886.

ciations diverses au sujet de l'action que peut et doit produire sur les règles l'extirpation des ovaires.

La première opinion nous paraît être la vraie.

L'ovariotomie unilatérale trouble plus ou moins la fonction cataméniale, mais ne la supprime pas ; elle agit, en somme, comme tout autre traumatisme de la zone génitale ; nous n'avons rien à ajouter à ce que nous avons dit plus haut.

Quant à l'ovariotomie double, elle amène, lorsqu'elle est complète, un arrêt définitif de la menstruation. Telle est la règle ; mais celle-ci comporte des exceptions. On voit, après l'extirpation des deux ovaires, des écoulements sanguins se faire par les parties génitales. Ces hémorrhagies sont parfois de simples épistaxis utérines, qui n'ont aucun des caractères ordinaires des règles, durent peu, et ne présentent, en un mot, aucune importance.

D'autres fois, la menstruation semble persister, malgré l'enlèvement des ovaires, et les femmes sont réglées pendant plusieurs années après l'opération. Des faits de ce genre ont été réunis par d'Ormières, dans sa thèse inaugurale sur la menstruation après l'ovariotomie et l'hystérectomie (Paris, 1880), et par M. Terrier (1).

S'ils ne prétaient à des objections sérieuses, ils confirmeraient l'opinion de ceux qui croient à l'indépendance de l'ovulation et de la menstruation ; mais peut-on toujours affirmer que, dans l'ovariotomie double, la castration a été complète ?

(1) Terrier, *Remarques cliniques à propos de l'influence des ovariectomies doubles sur la menstruation* (*Revue de Chirurgie*, Décembre 1885).

Ne pourrait-il pas, comme le pense Lebec, exister quelquefois un ovaire supplémentaire ? Ou bien en admettant même que l'opération ait été tout à fait radicale, ne peut-on supposer que les pertes sanguines consécutives sont non pas de véritables règles, mais de simples épistaxis dues à l'habitude congestive contractée par l'utérus. Ces idées sont celles de physiologistes et chirurgiens éminents, et nous ne faisons aucune difficulté pour les adopter.

§ D. TRAUMATISME ET GROSSESSE.

L'influence réciproque du traumatisme et de la grossesse est une question qui a de tout temps préoccupé les médecins et les accoucheurs. Dans tous les livres anciens, on trouve le traumatisme accidentel et le traumatisme chirurgical signalés comme causes de l'avortement. Ces idées seront adoptées et défendues plus tard par les accoucheurs les plus célèbres, Mauriceau, Delamotte, Burton, Levret, etc. A une date plus rapprochée de nous, la question de l'époque à choisir pour pratiquer la péri-néorrhaphie a donné lieu à de longues et savantes discussions.

En 1864, Valette publia, dans le *Lyon Médical*, un mémoire important dont voici la conclusion principale :
« Les grandes opérations peuvent être bien supportées par
» la femme enceinte ; leur succès n'est pas compromis
» par l'existence de la grossesse, et réciproquement ces
» opérations n'exercent pas sur la gestation une influence
» aussi funeste qu'on est porté à le redouter » (1).

(1) Valette, *Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu de Lyon*, 1875.

En 1869, la question est soulevée par le docteur Warn devant la Société obstétricale de Londres. Les chirurgiens et les accoucheurs les plus considérables de l'Angleterre (Spencer Wells, Barnes, etc.), exprimèrent alors leur opinion au sujet de l'intervention chez les femmes grosses atteintes de kystes ovariens. Les uns se déclarèrent partisans de l'expectation, les autres de la ponction, d'autres, enfin, de l'accouchement prématuré ou de l'ovariotomie.

Les thèses de Petit (1870) (1), Cornillon (1872) (2), Massot (1873) (3), le Mémoire de Cohnstein (1873) (4), sont des travaux importants qui, par le grand nombre d'observations qu'ils renferment, ont puissamment contribué à élucider la question. A plusieurs reprises (1872, 1876, 1884, 1886), la Société de Chirurgie de Paris s'est occupée de l'influence réciproque du traumatisme et du gravidisme. Les discussions de 1872 et 1876 sont restées célèbres par la multiplicité des idées émises et le grand talent de ceux qui les ont défendues. Qu'il nous suffise de rappeler les noms de Vernéuil, Trélat, Le Fort, Depaul, Tarnier, Guéniot, Cazin, Desprès, etc.

Le professeur Trélat a apporté, dans le débat, cette idée nouvelle que lorsqu'il s'agit d'apprécier la part qui revient à une opération pratiquée chez une femme enceinte, dans la détermination de l'avortement et de la mort, il

(1) Petit, *Sur la grossesse dans ses rapports avec le traumatisme*. Paris, 1870.

(2) Cornillon, *Sur les accidents des plaies pendant la grossesse et l'état puerpéral*. Paris, 1872.

(3) Massot, *De l'influence des traumatismes sur la grossesse*. Paris, 1873.

(4) Cohnstein, *Ueber chir. operat. bei Schwangeren (Sammlung Klinischer Vorträge de R. Volkmann, n° 59, 1873.*

faut tenir compte de la maladie qui nécessite l'intervention chirurgicale; puis, résumant la discussion, il est d'avis de n'opérer qu'en cas d'urgence, sans toutefois vouloir établir de règle absolue; après l'accouchement, il est bon d'attendre de 3 à 6 mois pour intervenir.

En 1877, le professeur Verneuil a fait, au Congrès de Genève, une communication qui est le plus grand travail d'ensemble publié sur le sujet. Depuis, des observations isolées ont été publiées dans différents recueils périodiques (1). A l'occasion du rapport lu à l'Académie de médecine (3 février 1885), sur le concours du prix Capuron (*Traumatisme et grossesse; leur influence réciproque*), M. Guéniot a de nouveau affirmé son opinion antérieure.

Enfin, notre distingué collègue et ami M. Gaulard, agrégé d'accouchements, fait actuellement paraître, dans le *Bulletin médical du Nord*, une série de remarquables leçons dont le manuscrit a été mis gracieusement à notre disposition et qui sont l'exposé complet de la question.

L'organisme de la femme subit, pendant la grossesse, des modifications nombreuses, et le sang des changements dans sa quantité et sa composition chimique; Spiegelberg, Gschleiden, Gassner, etc., etc., ont prouvé que, pendant la gestation, la masse sanguine est plus considérable qu'à l'état de vacuité. Comme le pensaient les anciens auteurs, il y a pléthore, mais par quantité seulement. En effet, les analyses d'Andral et Gavarret, Becquerel et Rodier, Regnault, etc., ont montré que, chez la femme enceinte, le sang renferme, d'une part, plus d'eau, de phosphates

(1) Serres, *Grossesse et Traumatisme* (deux observations); (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Montpellier*, 1885.

et d'acide carbonique, et, d'autre part, moins d'albumine, de globules rouges, de fer et d'oxygène. En un mot, les éléments qui font la richesse du liquide sanguin sont moins abondants pendant la grossesse. M. Peter (Clinique médicale), met en doute la valeur de ces résultats, mais en attendant de nouvelles expériences, il est rationnel d'admettre qu'une femme, obligée de suffire en même temps à sa propre nutrition et au développement rapide de son enfant, puisse présenter un certain degré d'hypoglobulie.

Ces modifications du sang laissent-elles la femme dans une situation absolument physiologique (Guéniot), ou bien constituent-elles un véritable état pathologique? Cazeaux identifie grossesse et chlorose; c'est certainement une exagération. Mais la pléthore dont nous venons de parler, bien que caractérisée par de l'hydrémie et une diminution des globules, n'en expose pas moins la femme à des mouvements congestifs vers les organes importants, et par conséquent à des accidents sérieux. M. Peter a montré, par exemple, que le poumon est plus chaud, parce qu'il contient plus de sang; si nous ajoutons à cela, les modifications du cœur, qui, pour les uns, se résument en hypertrophie du ventricule gauche, et pour les autres, en dilatation; les troubles variés des appareils digestif et nerveux; l'altération de l'urine; l'état graisseux du foie, nous nous croirons autorisé à conclure que la femme grosse n'est pas une malade, mais qu'elle n'est pas non plus dans un état tout à fait physiologique. Ce n'est pas un état pathologique, mais une imminence morbide permanente, et, selon l'expression très juste de M. Verneuil, un état extra-physiologique.

Quelquefois, les choses vont plus loin, et l'on trouve dans l'urine du sucre ou de l'albumine. L'albuminurie est définie par Jaccoud, un trouble de la sécrétion rénale, caractérisé par la présence de l'albumine dans l'urine. Pendant la grossesse, ce n'est pas toujours le cas, et l'on découvre fréquemment des *pseudo-albuminuries*, dans lesquelles, l'albumine provient de la vessie, des uretères, ou d'une modification de pression et de vitesse circulatoire. Ces dernières ne peuvent pas, au point de vue de l'influence exercée sur le traumatisme, être confondues avec les albuminuries véritables (Zantiotis). Nous en dirons autant de la glycosurie physiologique de la gestation; elle doit, dans son action, différer de la glycosurie diabétique, absolument comme elle en diffère dans ses causes et dans son mode de production.

Ces préliminaires établis, étudions maintenant l'influence du traumatisme sur la grossesse, puis nous examinerons l'influence réciproque de la grossesse sur le traumatisme accidentel ou chirurgical.

1. INFLUENCE DU TRAUMATISME SUR LA GROSSESSE.

Le traumatisme accidentel et opératoire, pendant la grossesse, est, en général, considéré comme une cause puissante d'avortement. On sait que chez certaines femmes, le moindre effort, un simple étternement, de même que l'intervention chirurgicale la plus minime, peut déterminer l'expulsion avant terme, de l'embryon ou du fœtus. Par contre, des observations restées classiques (Velpeau, Tardieu, Cazeaux, etc.), démontrent que la grossesse n'a été en

aucune façon troublée, à la suite d'un traumatisme des plus graves. Pour expliquer ces différences, on a incriminé une irritabilité utérine excessive dans le premier cas, la même irritabilité tombant au-dessous de la normale, dans le second (Guéniot).

Mais à quels signes peut-on reconnaître le degré d'irritabilité utérine plus ou moins développée chez une femme? la question est difficile à résoudre. Cependant, MM. Guéniot et Gaulard l'ont tenté. Les éléments dont on peut tenir compte dans ce but, sont les suivants : l'hérédité (mère, aïeule, ayant eu des avortements), la constitution (pléthore, anémie), l'excitabilité innée ou héréditaire, les affections diathésiques ou intercurrentes, les altérations de l'œuf (hydramnios), du placenta et du cordon, le nombre des enfants contenus dans la poche utérine, etc.

Il est certain qu'une femme anémique, nerveuse, diathésique (syphilis, albuminurie, etc.), atteinte d'une affection intercurrente, porteuse d'un fœtus malade ou de plusieurs enfants, aura toutes les chances d'avorter, si elle subit un traumatisme. C'est ainsi que nous devons comprendre l'irritabilité utérine.

D'autres éléments, tenant au traumatisme lui-même, méritent d'être pris en considération; nous voulons parler des hémorrhagies et des complications inflammatoires ou de nature septicémique, du siège, etc. Les premières déterminent l'anémie maternelle qui est une cause puissante d'avortement, parce qu'elle atteint le fœtus dans sa nutrition. Quant à la fièvre, et aux complications inflammatoires et septicémiques, elles contribuent pour une large part à l'influence fâcheuse du traumatisme sur le gravidisme. Des

faits nombreux l'attestent ; c'était, du reste, l'opinion de Valette, défendue à la *Société des Sciences médicales de Lyon*, et adoptée par MM. Guéniot, Verneuil, Tarnier, Cornillon, etc.

La question du siège est capitale pour M. Guéniot, qui regarde l'expulsion avant terme comme exceptionnelle lorsque, chez une femme *saine*, ayant un utérus et un œuf *sains*, le traumatisme porte sur un organe qui n'est pas compris dans la sphère génitale.

Quelques auteurs nient formellement l'influence du traumatisme lui-même sur l'avortement, qu'ils attribuent, dans le cas où il se produit, à un état pathologique préexistant ou bien aux complications du traumatisme.

Or, sans parler de l'action manifeste des contusions, des coups, des chutes, des opérations, intéressant la sphère génitale ou péri-génitale, on a vu, nous l'avons déjà dit, chez des femmes absolument indemnes de tout état pathologique antérieur ou actuel, la plus légère blessure, l'opération la plus insignifiante, amener l'avortement. Par contre, aussi, des opérations sérieuses peuvent être pratiquées avec succès et sans accident, sur le sein, sur le col utérin, dans le cas de polypes, de cancer (Cohnstein, Schröder, etc.), à condition de faire usage du procédé qui met le mieux à l'abri de la perte de sang et des chances d'infection septicémique.

Il nous a été donné d'observer tout récemment un cas d'ablation totale d'un sein *tuberculeux*, chez une femme *enceinte de 3 mois*. La malade sortit guérie de l'hôpital, un mois après l'opération, et accoucha à terme d'un enfant vivant et bien portant. Cette femme avait déjà accouché

deux fois à terme d'un enfant vivant; le sein avait commencé à suppurer il y a deux ans, pendant le cours d'une grossesse, qui fut interrompue par un *avortement* à six mois. Fig. 30.

Si la femme enceinte est atteinte d'une affection qui nécessite une intervention chirurgicale, devons-nous la tenter ?

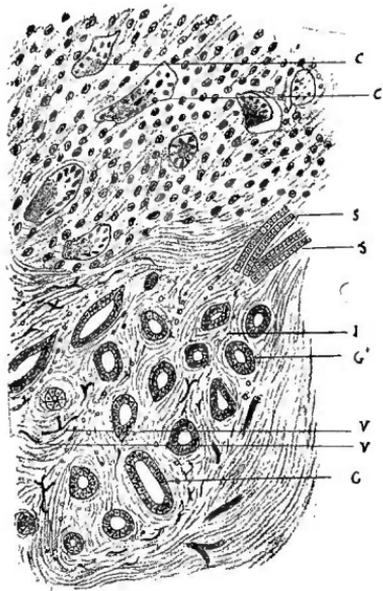


Fig. 30.

C, C. Cellules géantes présentant un commencement de caséification et entourées de cellules embryoplastiques. — **G, G'** Culs de sac d'un lobule en voie de prolifération. — **L.** Tissu conjonctif entourant les culs de sac, et présentant dans ses mailles des cellules jeunes. — **S, S'** Conduits galactophores. — **V, V'** Capillaires pénétrant dans le lobule (Vérick, oculaire 2 objectif f).

(Préparation de M. HERRMANN; dessin de M. THIERRY).

Il faut tout d'abord distinguer les cas dans lesquels il y a danger immédiat pour l'existence de la mère, et consécutivement, pour celle de l'enfant.

S'agit-il, par exemple, d'une hernie étranglée ou d'une atteinte de diphthérie? La kélotomie et la trachéotomie sont

urgentes, bien qu'elles puissent avoir pour conséquence l'avortement. On a également conseillé l'accouchement prématuré et l'avortement dans le cas de tumeurs de la région cervicale dont les progrès, pendant la grossesse, donnaient lieu à des accès de suffocation de plus en plus menaçants, mais les résultats furent loin d'être encourageants (cas de Billroth), sans compter le danger et la difficulté de cette intervention.

Parmi les affections dont les progrès sont inévitables, qui doivent menacer, à un moment donné, les jours de la femme, et être la source de complications pour le travail, nous distinguerons les kystes de l'ovaire, les tumeurs fibreuses et le cancer de l'utérus.

Si la conduite du chirurgien doit varier suivant chaque cas particulier, en tenant compte de la constitution histologique de la tumeur, de son siège, des conditions générales de l'organisme, etc., il est une ligne générale de conduite adoptée par le professeur Verneuil et la plupart des chirurgiens « se hâter d'intervenir, lorsque la vie de la femme est immédiatement en danger; rester dans l'expectative, au contraire, lorsque l'affection ne cause pas de désordres sérieux ».

Les kystes de l'ovaire sont parfois le point de départ d'accidents, soit dans le cours de la grossesse, soit pendant le travail. Barnes a conseillé, dans ces cas, l'accouchement prématuré, tandis que Spencer Wells est partisan de la ponction et de l'ovariotomie. La ponction est loin d'être applicable à tous les cas, et elle expose aux adhérences et aux récidives, mais elle est parfaitement supportée et n'entrave pas le cours de la grossesse.

L'étude de l'ovariotomie pendant la grossesse a fait le sujet de la thèse inaugurale de Cayla (1882) (1).

Avant lui, Cohnstein (loco citato) avait fourni une statistique de neuf cas, opérés tous avant le 6^e mois de la grossesse. Celle-ci arriva à terme quatre fois; la mortalité fut de 22 %; les enfants venus à terme naquirent vivants.

Cayla divise les opérations en deux classes, suivant que l'utérus a été ou non blessé pendant l'opération.

La première comprend six cas. La suture de la plaie opérée a été suivie de mort, tandis que Spencer Wells et ceux qui l'ont imité, ont sauvé leurs opérées, en agrandissant la plaie et en extrayant l'œuf.

La seconde catégorie forme un total de 35 cas. La mort survint 4 fois; la grossesse fut interrompue 18 fois (avortement, 7 fois; accouchement prématuré, 5 fois; opération césarienne, 4 fois). 17 femmes accouchèrent à terme d'un enfant vivant.

Les conclusions de son travail peuvent ainsi se résumer : 1^o s'abstenir d'opérer, lorsque la grossesse, étant presque à son terme, la tumeur ovarique est restée stationnaire; 2^o ponctionner, lorsque des accidents de compression sont dus à un développement rapide; 3^o pratiquer l'ovariotomie, lorsque le kyste est multiloculaire, à paroi épaisse, qu'il menace de se rompre, ou bien lorsque le péritoine s'enflamme.

Péan est partisan de l'ovariotomie comme des autres opérations chez les femmes enceintes, tandis que Kœberlé (article *Ovariectomie* du dictionnaire Jaccoud), est d'avis de s'abstenir, à moins de circonstances exceptionnelles.

(1) Cayla, *Contribution à l'étude de l'ovariotomie pratiquée pendant la grossesse*. Thèse de Paris, 1882.

Parmi les tumeurs fibreuses de l'utérus, les unes sous-péritonéales, se développent dans l'abdomen, parfois descendent dans le bassin ; les autres interstitielles ou sous-muqueuses, progressent du côté de la cavité utérine. La grossesse leur imprime en général un accroissement considérable.

Certaines femmes ne s'aperçoivent pas de la présence de ces tumeurs, mais le plus souvent, celles-ci donnent naissance à des douleurs violentes, à des hémorrhagies à répétition, s'opposent aux fonctions de certains organes (vessie, rectum). et font obstacle au développement de l'utérus et au travail de l'expulsion. Quelle ligne de conduite doit-on tenir dans ces cas ?

L'abstention est toute tracée lorsque la tumeur de petit volume n'apporte aucune gêne sérieuse.

Des chirurgiens (Larcher, Herrmann, etc.), ont enlevé avec succès des myomes facilement accessibles et qui donnaient lieu à des pertes abondantes. La grossesse continua son cours et les enfants naquirent vivants. Péan a opéré pendant la grossesse et au moment même de l'accouchement des fibro-myomes, dont l'accroissement de volume faisait redouter de sérieuses difficultés pour l'expulsion. Les deux façons de procéder lui ont donné de bons résultats.

Quant à nous, nous partageons la manière de voir de M. Gaulard, et nous croyons préférable de n'opérer qu'au moment même de l'accouchement, en raison du ramollissement que fait subir la gestation à quelques-unes de ces tumeurs, ramollissement qui peut permettre un accouchement spontané et aboutir à la guérison complète de la tumeur.

Si on a affaire à une tumeur sous-péritonéale à déve-

loppement rapide, on peut, comme le conseille, M. Guéniot, pratiquer l'extirpation. Péan l'a fait, avec un succès complet à 7 mois. La femme accoucha à terme. La mortalité de la gastrotomie pour des tumeurs fibreuses n'étant que de 25 % (Kœberlé et Caternault), le pronostic n'est pas plus mauvais pour la femme que l'avortement et l'accouchement prématuré, et il est meilleur pour l'enfant.

La question de la méthode opératoire est des plus importantes ; il faut faire choix de celle qui met le mieux à l'abri de l'hémorrhagie et de l'infection. La statistique de Cohnstein nous renseigne à cet égard (14 cas). La ligature pratiquée neuf fois, a donné des résultats favorables dans les derniers mois de la grossesse ; elle a, au contraire, été plus dangereuse que l'excision et la torsion dans les premiers mois (avortement et mort). La torsion a déterminé l'avortement une fois sur trois. Enfin, l'excision avec les ciseaux a été pratiquée deux fois ; dans un cas la grossesse a continué jusqu'à son terme ; dans le second, l'opération a été rapidement suivie de l'accouchement.

C'est dans le cas de cancer qu'il faut s'inspirer des lignes suivantes du professeur Verneuil : « Lorsque, dit-il, les affections abandonnées à elles-mêmes et en voie de progrès compromettent prochainement la vie ou menacent, soit de devenir incurables, soit de s'accroître au point d'exiger plus tard des sacrifices plus grands et plus périlleux, on conçoit la perplexité qu'elles font naître et combien est légitime la tentation de recourir à une opération radicale et en dépit du gravidisme. On risque, il est vrai, la vie foetale, mais on protège mieux la vie maternelle, préoccupation dominante ».

Plusieurs cas peuvent se présenter. Supposons tout d'abord un cancer généralisé à l'utérus et étendu aux organes du voisinage, chez une femme enceinte de quatre mois ; la tumeur est inopérable, il faut respecter la vie foetale et ne pas intervenir. L'avortement spontané sera presque fatal, avec des complications généralement mortelles pour la mère et pour l'enfant. Il ne faudra pas non plus compter sur l'accouchement spontané, et l'on devra pratiquer l'opération césarienne ; celle-ci sera complétée par l'opération de Freund, lorsque l'extension du cancer n'aura pas créé des contre-indications absolues. L'extirpation de l'utérus gravide cancéreux a jusqu'ici été pratiquée 3 fois ; une fois à terme (observation de Bischoff) ; deux autres fois au sixième et au quatrième mois (observation de Billroth et de Spencer Wells). Dans le cas de Billroth, la malade guérit de l'opération, mais il y eut récurrence ; Spencer Wells eut un succès (1).

Chez une femme enceinte de quatre mois le cancer est limité au col, que doit faire le chirurgien ? Faut-il laisser aller à terme, ou bien pratiquer l'avortement, l'accouchement prématuré, ou bien opérer ? Avec la première manière d'agir on s'expose à l'aggravation du cancer, à l'avortement spontané et à des complications redoutables au moment de l'accouchement. L'avortement et l'accouchement prématuré proposés par Courty, Kiwisch, etc., dans le but d'enrayer la marche envahissante du cancer, ont donné des résultats déplorables. Les statistiques de Cohnstein ont établi que la proportion de mortalité pour

(1) Coroëgne, *Du cancer de l'utérus gravide et de son traitement chirurgical*. Thèse de Lille, 1884.

l'accouchement à terme, l'accouchement prématuré et l'avortement est de 8 : 13 : 30.

Quant à l'opération elle est conseillée presque universellement à l'étranger; en France il y a encore beaucoup d'abstentionnistes. Nous sommes d'avis, avec M. Gaulard, que lorsque le cancer est bien limité au col, il faut en pratiquer l'amputation le plus tôt possible; la majorité des auteurs (Courty, Spencer Wells, Schröder, Hofmeier, Cornil, etc.), ont, en effet, prouvé qu'en intervenant de bonne heure on peut retarder diversement et pendant plus de dix années (Cornil) la réapparition du cancer; de plus, l'avortement, des faits nombreux l'attestent, peut ne pas se produire. Chez une femme qui se présente avec un cancer du col un peu avant l'époque de la viabilité, il serait indiqué de différer l'intervention, afin de sauvegarder la vie fœtale, dans le cas où l'avortement serait déterminé par l'opération.

Supposons enfin, la femme enceinte blessée accidentellement; le chirurgien doit s'opposer le plus rapidement possible à l'écoulement sanguin et avoir recours aux pansements antiseptiques. Le repos absolu est de rigueur; quelques lavements laudanisés seront même administrés dans le but de prévenir l'expulsion prématurée du fœtus. Si, malgré toutes les précautions prises, l'accouchement se fait, le chirurgien surveillera les lochies, multipliera les injections antiseptiques et protégera de son mieux la plaie contre les dangers de l'infection.

2. INFLUENCE DE LA GROSSESSE SUR LE TRAUMATISME

Nous passerons en revue, dans ce paragraphe : 1° les plaies accidentelles et opératoires; 2° les fractures.

1° Plaies accidentelles et opératoires.

Des exemples nombreux prouvent que, chez les femmes enceintes, les plaies les plus variées guérissent souvent très simplement, et que, chez elles, les opérations les plus diverses peuvent être pratiquées sans déterminer d'accidents particuliers. Cependant les choses ne se passent pas toujours aussi normalement, et, pendant la grossesse, la suppuration, la gangrène, l'ulcération, les hémorrhagies, etc., semblent parfois plus faciles et plus tenaces qu'à l'état de vacuité. A l'appui de cette opinion, il nous suffira de rappeler les observations très intéressantes communiquées à la Société de Chirurgie par MM. Verneuil, Guéniot, etc. L'action pyogénique de la grossesse est incontestable. Quant aux hémorrhagies, elles compliquent souvent, chez les femmes enceintes, les traumatismes, portant tantôt sur les organes génitaux, et tantôt sur d'autres parties du corps (membres inférieurs, cou), qui présentent un développement considérable de leurs vaisseaux. Elles ont fréquemment entraîné la mort, et les dernières surtout paraissent graves. Mais en lisant attentivement les observations, on remarque que la grossesse ne doit pas être considérée comme la seule cause de cette gravité. Souvent les précautions nécessaires n'ont pas été prises pour arrêter l'écoulement du sang, de sorte que la mort doit être considérée comme le résultat d'un traitement irrationnel et tardif plutôt que de la lésion elle-même. En effet, dans beaucoup de cas où l'on avait reconnu exactement la source de l'hémorrhagie, on a pu l'enrayer par les moyens les plus simples, tels que l'application de serre-fines ou d'une bande de toile suffisamment serrée.

Chez une femme enceinte bien portante, les pertes de

sang sont justiciables des procédés ordinaires d'hémostase, mais des cas anormaux peuvent se présenter. Ainsi, il est aujourd'hui parfaitement démontré que l'albuminurie favorise l'écoulement du sang; il en sera de même nécessairement pendant la grossesse, et c'est ainsi que l'on a vu, par exemple, des trachéotomies pour diphthérie déterminer des hémorrhagies que rien n'a pu arrêter; la désalbumination exagérée du liquide explique ici très bien sa fluidité excessive. C'est pourquoi nous pensons, qu'à moins d'urgence, il ne faut pas porter le bistouri sur une femme enceinte atteinte d'albuminurie véritable, et que, dans tous les cas, à moins de contre-indication à ce choix, nous devons préférer le procédé qui ménage le mieux le sang (thermo-cautère, etc.).

Le gravidisme est-il responsable ou du moins seul responsable des complications dont nous venons de parler. Lorsqu'on veut apprécier sainement l'action qu'il exerce sur les plaies accidentelles ou chirurgicales, il faut tout d'abord faire la part de plusieurs éléments: l'état de santé de la femme, le genre d'affection qui a nécessité l'intervention, le milieu dans lequel se trouve l'opérée, la méthode opératoire et le mode de pansement. La femme enceinte peut être albuminurique, glycosurique, anémique, scrofuleuse, etc.; or, tous ces états exercent sur le traumatisme une action plus ou moins fâcheuse. M. Zantiotis (1) l'a particulièrement démontré pour l'albuminurie, et M. Kirmisson (2)

(1) Zantiotis, *Relations qui existent entre l'albuminurie et les affections chirurgicales*. Thèse de Paris, 1868.

(2) Kirmisson, *De l'anémie consécutive aux hémorrhagies traumatiques et de son influence sur la marche des blessures*. Thèse d'Agrégation, Paris, 1880.

pour l'anémie. Qu'une femme enceinte soit atteinte d'albuminurie véritable, et les complications qui surviendront chez elle, à la suite d'une opération ou d'un traumatisme quelconque, devront être imputés plutôt à l'altération rénale qu'à la grossesse elle-même. Nous dirons de même de la scrofule. Un sujet scrofuleux n'est-il pas exposé, après une contusion articulaire à voir évoluer une tumeur blanche. Pourquoi, dans les mêmes conditions, une femme enceinte serait-elle épargnée ? Du reste, en lisant les observations dans lesquelles des plaies ont guéri normalement dans le cours d'une grossesse, on remarque que très souvent les auteurs ont indiqué d'une manière toute spéciale le bon état de santé des femmes.

Le milieu dans lequel se trouve placée la blessée ou l'opérée, doit également entrer en ligne de compte. Tout le monde est d'avis que pour un opéré, le milieu hospitalier n'est certes pas préférable à l'air pur des campagnes.

Il est vrai que l'antisepsie directe donne à certains chirurgiens une telle confiance, que Schröder de Berlin, par exemple, préfère à l'habitation la plus confortable de la campagne, sa clinique bâtie en plein quartier populeux, parce qu'il peut y surveiller lui-même l'application rigoureuse de la méthode antiseptique (1).

Quant aux méthodes de pansement, aux soins consécutifs, ils ont évidemment la même importance chez la femme enceinte opérée que chez les blessés ordinaires ; l'antiseptie est de rigueur.

Enfin il faut prendre en considération la gravité et la

(1) Arnould, *L'exposition d'hygiène allemande (Annales d'Hygiène publique, 3^e série, t. X, page 561, 1883).*

nature de la lésion traumatique ou de l'affection qui nécessite une intervention chirurgicale (Trélat). Il est certain que la trachéotomie, par exemple, donnera des résultats bien différents selon que la femme enceinte sera atteinte de polype du larynx, ou de laryngite diphthérique; nous trouvons dans la thèse de Remak (1) la statistique suivante : 53 trachéotomies pour engorgements strumeux donnent 36 morts.

5	»	»	diphthérie	»	4	»
10	»		affections diverses du larynx	»	3	»

De même, pour apprécier exactement le rôle de la grossesse dans la marche et le mode de guérison des plaies, faut-il faire la part des causes accidentelles d'aggravation. Si, une femme enceinte qui vient de subir une opération, au lieu de prendre les précautions nécessaires, commet des imprudences, s'expose au froid, etc., il faudra attribuer les accidents qui pourront survenir à cette imprudence et non à l'état de gravidisme.

En retranchant les faits dans lesquels l'influence exercée sur le traumatisme peut être attribuée à la santé antérieure de la femme, au milieu, à l'oubli des précautions antiseptiques convenables, à la nature de la maladie, aux causes accidentelles, etc., l'actif de la grossesse elle-même se trouve singulièrement diminué. Faut-il croire cependant, avec quelques auteurs, que cet actif est absolument nul?

Abstraction faite des causes d'aggravation étudiées précédemment, nous pensons que la grossesse peut, par elle-même et sans l'intervention d'aucun facteur étranger, exercer une action plus ou moins fâcheuse sur le traumatisme. Nous citerons volontiers l'observation suivante : « Une

(1) Remak, *Die tracheotomie bei Schwangern*, Berlin, 1882.

femme enceinte, de bonne constitution, ni albuminurique, ni scrofuleuse, ni syphilitique, entre dans le service de M. Verneuil, pour une ulcération du gros orteil. Celle-ci, loin de céder aux traitements employés, progresse tous les jours; les pulvérisations phéniquées produisent une amélioration; toutefois, la cicatrisation ne fait point de progrès jusqu'à l'accouchement. Dès la première semaine après la délivrance, la guérison est complète ».

D'autres observations du même genre ont été publiées. L'action de la grossesse elle-même nous paraît ici absolument indiscutable. Elle s'explique, du reste, très simplement. Dans le plus grand nombre des cas de ce genre, les plaies siégeaient aux parties génitales ou sur les membres inférieurs. Or, dans ces régions, la circulation est ralentie chez les femmes enceintes. Ce ralentissement ne peut-il pas rendre compte de la lenteur de la cicatrisation? Le siège des lésions jouerait ainsi un rôle important dans leur marche. Cependant, le gravidisme nous semble capable d'agir même sur des lésions à localisation moins précise.

2° *Fractures.*

On peut observer, chez la femme enceinte, des fractures de tous les os du squelette. La plupart de ces fractures suivent la marche habituelle vers la guérison. Cependant, on voit des cas dans lesquels le cal se forme très lentement, d'autres dans lesquels la consolidation fait complètement défaut. D'après Fournier, la non-consolidation aurait lieu 19 fois sur 100. La statistique de M. Guéniot relève 4 cas sur 27 fractures simples, et 3 cas sur 13 fractures compliquées, soit 17,5 sur 100. A quoi faut-il attribuer ces différences? Quelques auteurs, parmi lesquels

M. Guéniot (1), sans nier absolument l'influence de la grossesse, pensent que, le plus souvent, ce sont les imprudences et les mouvements inconsidérés des malades qui empêchent la consolidation des fractures. Cette opinion peut être admise pour un certain nombre de cas, mais pour la plupart, c'est l'hypoglobulie gravidique qui peut tout aussi bien être incriminée. Fabrice de Hilden rapporte, par exemple, l'observation d'une femme qui allaitait un premier enfant, tandis qu'elle en portait un second dans l'utérus. Une fracture qu'elle se fit ne se consolida qu'après le sevrage et l'accouchement. Invoquerons-nous ici l'indocilité de la malade, pour expliquer le retard de la production du cal ? n'invoquerons-nous pas plutôt l'anémie de la femme à la fois enceinte et nourrice ?

§ E. TRAUMATISME ET ÉTAT PUERPÉRAL.

La question de l'époque à choisir pour pratiquer la périnéorrhaphie a donné lieu à de savantes discussions qui peuvent nous éclairer sur l'influence réciproque du traumatisme et de la puerpéralité.

On trouve bien dans les livres anciens quelques observations de cette opération pratiquée quelques jours après l'accouchement (Guillemeau, Viardel, Smellie, etc.), mais la question ne fut véritablement bien posée que depuis les travaux de Roux et de Dieffenbach. Roux repoussait toute intervention pendant la période puerpérale, et il entraîna à sa suite la plupart des chirurgiens de son époque. Dieffenbach lui-même, adopta tout d'abord les idées

(1) *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 1876.

du maître français, mais bientôt, s'appuyant sur d'autres observations personnelles, il devint le plus chaud partisan de l'opération immédiate. Cette opinion trouva des adeptes (Danyau, Ritgen, etc.), comme celle de Roux, et aujourd'hui encore, malgré les discussions de 1849 (Maisonneuve, Huguier, etc.), de 1872 (Forget, Boinet, Demarquay, Verneuil, Trélat, etc.), et de 1876, à la Société de chirurgie de Paris, les chirurgiens restent encore d'opinion différente; les uns affirmant que l'état puerpéral aggrave le traumatisme, les autres soutenant que les plaies accidentelles ou chirurgicales guérissent très bien pendant les soixante-dix jours qui, d'après le professeur Pajot, constituent la période puerpérale.

C'est que, d'une part, les faits sont nombreux qui démontrent la réparation parfaite des plaies accidentelles ou opératoires pendant l'état de couches normal. M. Gaulard, après avoir cité les cas de Dieffenbach, Demarquay, Verneuil, ceux de Guéniot, ceux empruntés à la thèse de Petit, donne plusieurs observations nouvelles; deux appartiennent à la pratique du professeur Paquet; il y avait rupture complète du périnée, du sphincter anal et de 2 centim. $1/2$ de la cloison recto-vaginale (1^{re} observation). Les sutures furent appliquées huit heures après la délivrance; la guérison était complète au bout de dix jours.

Le fait suivant, entre autres (observation recueillie, en 1878, dans le service de Houzé de l'Aulnoit, par M. Richard, interne), prouve qu'un traumatisme à la fois accidentel et opératoire, peut déterminer l'avortement ou l'accouchement, sans être influencé d'une façon fâcheuse dans son évolution.

Une femme de 22 ans, enceinte de 9 mois, fait une chute dans une cave, en tenant des bouteilles vides entre

les bras. Elle entre à l'hôpital, présentant, en dehors d'une contusion au genou droit et de plaies aux mains, une plaie pénétrante de l'abdomen (sus-ombilicale), de huit centimètres d'étendue, à bords très nets, à travers laquelle s'échappent le grand épiploon, l'intestin grêle et le colon transverse. La tumeur herniaire a le volume d'une tête d'adulte. Réduction de la masse herniée, et réunion de la plaie au moyen de cinq épingles en argent (suture entortillée). L'accouchement eut lieu à terme, trois jours après la chute, et la femme sortait guérie de l'hôpital vingt jours après l'accident. (Observation résumée).

Par contre, non moins nombreuses sont les observations (Verneuil, Le Fort, Bourneville, Demarquay, Danyau, etc.; voyez les thèses déjà citées de Cornillon et de Petit), qui peuvent faire admettre que l'état puerpéral retentit fâcheusement et pendant plusieurs mois sur les traumatismes intéressant la zone génitale (Verneuil, Le Fort).

Parmi les complications les plus fréquentes des plaies, nous retrouvons l'hémorragie, l'érysipèle et surtout les phénomènes gangréneux et septicémiques.

Quelle conclusion tirer de ces faits contradictoires? Nous pensons, avec la plupart des chirurgiens que, dans le cas d'insuccès opératoire ou de complications d'une plaie pendant l'état puerpéral, il faut faire la part de plusieurs facteurs, parmi lesquels la gravité de la lésion, l'état pathologique antérieur (1) ou concomitant de la femme, le

(1) M. Verneuil, lors de la discussion à la Société de Chirurgie, a cité deux observations qui prouvent combien il faut tenir compte de l'état antérieur. Dans l'observation de M^{me} B..., l'intervention rappela une congestion ovarique, et chez M^{me} C..., une néphrite.

milieu, le mode de pansement et surtout l'état local des parties qui composent la zone génitale.

Chez une femme bien portante, dans un milieu convenable et avec des soins consécutifs bien entendus, la périnéorrhaphie immédiate a des chances de réussir, si elle est pratiquée sur un périnée normal. La réunion sera, au contraire, presque impossible si le périnée est œdémateux, si la solution de continuité présente les caractères d'une véritable plaie contuse, et si la femme est une malade.

Il est prudent d'attendre 3 ou 4 mois après l'accouchement pour pratiquer, sur la zone génitale ou sur les membres inférieurs, une opération qui n'est pas urgente. (Société de chirurgie).

En cas de danger, il est préférable d'intervenir pendant la grossesse que pendant l'état puerpéral (Verneuil, Le Fort).

§ F. INFLUENCE DE LA RACE ET DU CLIMAT SUR LES LÉSIONS TRAUMATIQUES.

Les données encore fort incomplètes que l'on possède sur les particularités du mode d'évolution des lésions traumatiques, suivant la race et le climat, nous sont fournies par les récits de quelques explorateurs, et surtout par les observations des médecins de marine pendant leur passage ou leur séjour dans les colonies, et des chirurgiens militaires qui ont fait les campagnes d'Algérie, d'Égypte et d'Extrême-Orient, etc. (1); des faits épars ne manquent pas dans les Recueils de mémoires de médecine et de chirurgie

(1) Laure, *Histoire médicale de la Marine française pendant les expéditions de Chine et de Cochinchine*, in-8, Paris, 1864. — Didiot, *Relation médico-chirurgicale de la campagne de Cochinchine en 1861-1862* (*Recueil de Mémoires de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie militaires*, 3^e série, t. XIV).

militaires et dans les Archives de médecine navale, mais ils n'ont pas encore été groupés dans un travail d'ensemble.

Nous nous bornerons ici à reproduire sommairement ce que nous avons trouvé consigné dans la note extraite du travail de J. Rochard (1), dans les thèses inaugurales de Cantellaue (2), de Breton (3), de Dubergé (4), de Ernault (5), de Lidin (6), dans la *Géographie médicale* de Bordier (Paris, 1884), et dans les Recueils précités.

La race noire et la race jaune semblent supporter bien plus facilement les grands traumatismes que les Européens, et les Arabes plus facilement que les Kabyles. C'est là un premier point depuis longtemps établi par de nombreuses observations (J. Rochard).

Les plaies pénétrantes de l'abdomen chez les Sénégalais et les autres noirs qui essaient la vertu du gri-gris, les mutilations portant sur les organes génitaux (ablation du clitoris, au moment de la puberté, etc.), les amputations, les plaies par armes à feu, etc., guériraient avec une grande facilité.

D'après Bordier (*loco citato*, page 460), le Dr Brassac aurait fait deux fois chez le nègre, avec le plus grand succès, la désarticulation du genou.

(1) Rochard, *De l'influence du climat et de la race sur la marche des lésions traumatiques* (Bulletins de l'Académie de Médecine, 1877).

(2) Cantellaue, *Quelques observations sur le traumatisme aux pays chauds*, Thèse de Paris, 1872.

(3) Breton, *Quelques considérations sur les plaies chirurgicales et traumatiques chez les Annamites*. Thèse de Paris, 1876.

(4) Dubergé, *Quelques considérations sur les complications des plaies à la Guyane française*. Thèse de Paris, 1875.

(5) Ernault, *Des conditions étiologiques de la pathologie de la race nègre*. Thèse de Paris, 1882.

(6) Lidin, *Coup-d'œil sur la climatologie et la pathologie du Sénégal*. Thèse de Paris, 1882.

Mirabel (1), dans un récent numéro des *Archives de Médecine navale*, fait le récit d'une ovariectomie pratiquée suivant les règles antiseptiques et avec succès, chez une Chinoise, par la doctoresse miss Reifsneider (Shang-Hai). C'est la deuxième opération de ce genre, faite depuis peu, en Chine. La guérison eut lieu rapidement et sans fièvre.

Les médecins français qui, après la bataille de Chorillos (janvier 1881), furent chargés de donner des soins à 200 Indiens-Péruviens, firent 10 amputations, plusieurs résections et extractions d'esquilles. L'antisepsie ne fut pas rigoureusement appliquée ; on se servit de solutions phéniquées faibles et de mèches de charpie, à défaut de drains. Les blessés, dont pas un ne mourut, supportèrent la douleur avec une grande résignation, et ne présentèrent aucune réaction fébrile (Monin) (2).

Il faut toutefois reconnaître que les lésions traumatiques ne présentent pas toujours cette innocuité. C'est ainsi que, dans quelques statistiques, la proportion de mortalité est très élevée, et à peu près la même chez les Noirs que chez les Européens (9 % environ). Au Sénégal, Borius (3), sur 100 entrées d'indigènes à l'hôpital, relève 30 entrées pour affections chirurgicales, et sur 100 décès, 12 sont consécutifs à des traumatismes. Enfin, sur 283 décès survenus à l'hôpital, de 1869 à 1880, les noirs en auraient fourni 183, dont 17 pour blessures et maladies chirurgicales (4). Au Mexique,

(1) Mirabel, *Archives de Médecine navale*, Juin 1885.

(2) Monin, *Note sur l'ambulance de Lima* (*Archives de Médecine navale*, Octobre 1882).

(3) Borius, *Topographie médicale du Sénégal* (*Archives de Médecine navale*, Mai-Juin, 1882).

(4) Guiol, *Topographie médicale de Nossi-Bé* (*eodem loco*, Octobre 1882).

onze grandes opérations pratiquées sur des prisonniers *Mexicains*, épuisés, il est vrai, par le siège, donnèrent dix décès, tandis que sur 31 opérés Français il n'en mourut qu'un. (1).

L'influence du climat et de la température est aussi des plus évidentes sur la marche des plaies ; on sait que celles-ci se cicatrisent rapidement sous les tropiques, tandis que dans les régions polaires, la cicatrisation languit, les plaies s'ulcèrent et se compliquent de lymphangite et d'érysipèle.

Quant aux complications des lésions traumatiques (septicémie, infection purulente, etc.), que l'on observe en Europe, elles paraissent exceptionnelles chez les mêmes races colorées. Par contre, le tétanos qui respecterait les fumeurs d'opium (Rochard), et les hémorrhagies enlèvent souvent les blessés sous la zone torride. C'est ainsi qu'après le combat de Dialmath, sur une centaine d'Européens et une cinquantaine de noirs blessés, huit nègres moururent du 3^e au 5^e jour du tétanos, tandis que pas un blanc ne fut atteint (Béal, *Quelques considérations sur les maladies observées au Sénégal*, thèse de Paris, 1862).

La fièvre traumatique, en général modérée, à cause de l'anémie et de l'impaludisme, devient intermittente dans ce dernier cas, et ses accès retardent la cicatrisation.

La misère et la malpropreté d'une part, la syphilis, les dermatoses si fréquentes (2), la chloro-anémie propre à la zone

(1) Lespiau, *Exposition clinique des blessures de guerre soignées dans les hôpitaux militaires français de Puebla et de Cholula* (*Recueil de Mémoires de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie militaires*, 3^e série, t. XIV).

(2) D'après Clavel (*Archives de Médecine navale*, Sept. 1884), les diverses formes de la lèpre, et en particulier la lèpre amputante des doigts et des orteils, frapperaient dix *Marquisiens* sur 100, au minimum.

tropicale, si souvent accompagnée d'infiltration œdémateuse des jambes, etc., expliqueraient en partie la tendance à l'ulcération phagédénique et à la suppuration que présentent les moindres érosions, les piqûres d'insectes, etc., au niveau des membres inférieurs. Le tatouage se complique souvent d'angioleucite (Clavel).

L'ulcère spécial phagédénique des membres inférieurs tient une place importante dans la pathologie des races noire et jaune; les Annamites, les Chinois, les Cafres, etc., en sont fréquemment atteints. Ces ulcères peuvent envahir le pied, la jambe, se compliquer de lésions osseuses, carie, etc., et motiver l'amputation. Les conditions hygiéniques et climatiques paraissent au moins aussi importantes que la cause ethnique (1); ajoutons qu'on lui a assigné récemment une origine microbienne (Le Dantec, *Origine microbienne de l'ulcère phagédénique des pays chauds*, A. M. N., Juin 1885).

Signalons aussi, la prédisposition qu'aurait le nègre à produire du tissu conjonctif cicatriciel ou fibreux en abondance (chéloïdes, fibrômes de l'oreille, fibro-myômes utérins), et cette étrange affection « éléphantiasis », qui a été regardée comme une complication des traumatismes, comme une sorte d'érysipèle ou de lymphangite réticulaire (2). Sa nature et son mode de développement ne sont pas encore absolument définis, mais l'on tend aujourd'hui à rattacher au parasitisme (Manson), cette maladie, qui, comme l'hémato-chylurie des pays chauds, certaines hydrocèles

(1) Morand, *Notes médicales sur l'ambulance de Namh-Dinh* (*Archives de Médecine navale*, Juin 1885).

(2) Bourel-Roncière, *Archives de Médecine navale*, 1878.

et ascites, ne serait qu'une forme de la *filariose* (filaires adultes de Bancroft, et filaires embryonnaires de Wucherer).

Deux mots, pour terminer cet alinéa, de deux affections, la maladie de Ballingall (1) et l'aïnhum, dont la première, considérée aujourd'hui comme de nature parasitaire, donne lieu à une déformation du pied (*anaïkal*, pied d'éléphant, ou *périkal*, gros pied), qui présente quelque analogie de forme avec l'éléphantiasis.

La maladie de Ballingall ou pied de Madura est une affection endémique frappant exclusivement toutes les nationalités et races Indoues ; elle respecte les Européens même nés dans le pays. C'est une tumeur bénigne proliférant mais ne se généralisant pas ; elle détruit tous les tissus du pied, qu'elle transforme en kystes à contenu muriforme. L'état général n'est modifié que par la suppuration prolongée consécutive. L'amputation est le seul remède.

Robin a fait du corps muriforme « une production épithéliale hétérotopique, enkystée (épithélium prismatique), laquelle, à l'encontre des autres épithéliomas, demeure locale et sans généralisation », mais l'étude histologique d'un pied, faite par Corre, démontre que le prétendu épithélium prismatique de Robin est un parasite (corpuscule frangé de Corre) Cette opinion se rapprocherait de celle de Carter, qui a constaté la présence d'un parasite végétal du genre des *myxosporées*, dont l'habitat ordinaire serait le cotonnier ou un autre végétal, et qui envahirait par les glandes sudoripares (Hirz), ou par une piqûre d'épine

(1) Corre, *La maladie de Ballingall ou pied de Madura*, d'après les notes inédites du Dr Collard, de Pondichéry (*Archives de Médecine navale*, Février 1883).

le pied des Hindous qui marchent généralement pieds nus (Bordier).

M. Fontan a publié, dans les Archives de médecine navale (tome xxxvii, mars 1882), un mémoire très important et très remarquable sur « la question de l'*Aïnhum* ». Une bibliographie très étendue précède ce travail.

Voici les conclusions :

« 1° La prétendue entité morbide appelée *aïnhum* n'existe pas, en tant que maladie locale, spéciale aux races colorées;

2° La même affection se rencontre aussi dans les races blanches, où elle commence ordinairement dès l'époque congénitale. On peut la rencontrer aussi à tout âge de la vie;

3° Elle est caractérisée essentiellement par un sillon constricteur, progressif, sans cause mécanique, pouvant aller jusqu'à l'amputation, et amenant secondairement dans la partie étranglée une dégénérescence graisseuse;

4° Cette maladie appartient vraisemblablement à la classe des tropho-névroses;

5° Son processus anatomique est celui de la sclérodermie, et elle mérite le nom de sclérodermie annulaire. »

VII. Traitement.

L'ensemble des soins hygiéniques et médicaux qui, chez un blessé, favorisent l'évolution de la lésion traumatique vers la guérison, constitue le traitement général.

Les moyens propres à permettre et à maintenir le rapprochement des éléments anatomiques ou des tissus séparés par le traumatisme et à aider au travail de la cicatrisation, forment le traitement local.

A. *Traitement général.* — Les moyens hygiéniques ou diététiques, ainsi que le régime alimentaire des blessés, ont été, de tout temps, considérés comme ayant une grande importance. Hippocrate, Galien, etc., ont formulé, sur ce point, des préceptes auxquels ils attachaient une portée réelle dans le traitement des affections médicales ou chirurgicales, aiguës ou chroniques, et qui ont été suivis, en ce qui concerne le régime alimentaire, surtout, jusqu'à une époque assez rapprochée de nous.

Cette question de l'alimentation des blessés ou des opérés a subi, d'ailleurs, de nombreuses fluctuations. La diète stricte, recommandée par Galien, Guy de Chauliac, Ambroise Paré, etc., a trouvé des partisans dans Lisfranc, Dupuytren, Blandin, et la majeure partie des chirurgiens de cette époque. Une réaction timide commença avec Velpeau, Sédillot, etc.; vinrent ensuite Malgaigne (1842); Boyer (1857), Follin, etc., qui alimentèrent leurs blessés et obtinrent de brillants succès (1). Aujourd'hui, opérés comme accouchées, qui ne sont en somme que des blessées, ne sont plus spoliées par la diète; à moins de contre-indications spéciales, ils prennent, en quantité modérée, les aliments qu'ils demandent et qu'ils peuvent digérer. Du vin pur sera accordé aux alcooliques.

Il arrive fréquemment que l'absence de mouvements qu'entraîne le séjour au lit ou à la chambre contribue à déterminer des troubles digestifs et surtout la constipation.

(1) Un fait avait frappé Malgaigne, c'est la différence très grande dans la proportion de mortalité (1/8) chez les blessés Français et Allemands, soumis à la diète, et (1/26) chez les blessés Russes, alimentés avec du pain, de la viande et du vin (*Archives de Médecine*, 3^e série, t. XIV, 1842).

Dans ce cas, le chirurgien ordonnera un purgatif léger, le sulfate ou le citrate de magnésie, par exemple; puis l'usage de préparations amères comme le vin de quinquina ou de quassia amara aidera à faire renaître l'appétit.

La soif, parfois assez vive, même chez les blessés qui n'ont pas de complications inflammatoires, sera calmée avec de la limonade au citron, le lait coupé ou l'eau rougie, selon le goût du malade.

L'influence du milieu est considérable; nous reviendrons ultérieurement en détail sur ce point. Bornons-nous à dire ici que si les pansements antiseptiques immédiats mettent la plaie à l'abri des germes de l'air, et permettent au chirurgien de dédaigner jusqu'à un certain point les qualités de celui-ci, il n'en est pas moins vrai que les blessés guérissent mieux et plus vite dans un local vaste, où l'air pur de la campagne peut être régulièrement renouvelé, que dans une salle encombrée d'hôpital, dont la ventilation est insuffisante et dont l'atmosphère est imprégnée de miasmes et d'émanations. Le chirurgien veillera également à ce que la température reste uniforme, et à ce que le blessé, surtout s'il s'agit d'un enfant ou d'un vieillard, ne soit pas exposé au refroidissement.

Si on n'accorde plus aujourd'hui grande créance aux vulnérables, ni à la médication soi-disant préventive des accidents inflammatoires par l'émétique en lavage, fort en honneur, il y a quelques années encore, dans les traumatismes du crâne et de la face, il n'en est pas de même de la médication narcotique. Malgaigne donnait l'opium à haute dose, à ses blessés et à ses opérés, afin, disait-il, d'éviter les complications primitives des plaies. S'il n'attei-

gnait pas ce but, il avait, du moins, l'avantage de supprimer ou de calmer la douleur, et de procurer ainsi le sommeil ou le calme à ses malades. Aujourd'hui, le chloral et la morphine remplacent avec avantage l'extrait thébaïque, et il est indiqué d'insister sur leur emploi, en particulier chez les alcooliques.

Enfin, les conversations, le travail intellectuel et les émotions seront évités avec le plus grand soin.

B. *Traitement local.* — Nous envisagerons successivement le traitement local dans la contusion, dans les plaies par instruments piquants et par instruments tranchants, et dans les plaies contuses.

Deux moyens trouvent leur indication et leur application dans toutes les variétés du traumatisme. Nous voulons parler du repos et de la *position convenable* de la partie traumatisée. Le repos et la position assurent en effet le relâchement des muscles et celui des bords de la solution de continuité; ils diminuent considérablement la douleur s'ils ne la suppriment complètement; la position facilite en outre la circulation en retour: toutes conditions des plus favorables à la guérison du traumatisme. L'immobilité d'une plaie est parfois difficile à obtenir, au niveau des orifices par exemple; quant à celle des blessés, nous avons déjà dit, au chapitre *Inflammation aiguë*, qu'il ne fallait compter que jusqu'à un certain point sur la docilité des malades, et que c'est sagement procéder que de les mettre, au moyen d'appareils ou de bandages appropriés, dans l'impossibilité relative d'exécuter des mouvements.

Les contusions légères guérissent souvent seules ou à l'aide de quelques compresses imbibées de solutions astringentes et résolutes, eau blanche, alcool camphré étendu

d'eau, etc. Des sangsues, des ventouses scarifiées et les réfrigérants ont été conseillés pour modérer la réaction inflammatoire et la douleur dans le cas de contusion au second degré (épanchements sanguins); nous leur préférons comme moyens antiphlogistiques, s'il s'agit des membres, la position élevée et une compression ouatée bien faite qui a, en outre, le mérite de faciliter la résorption du sang infiltré ou épanché. L'application des liquides astringents sera, bien entendu, continuée (1).

Si nous avons affaire à un épanchement considérable, la résorption pourra n'être qu'incomplète, et il en résultera, ainsi que nous l'avons vu, un kyste hématique à parois plus ou moins épaisses ou une tumeur dure fibrineuse, ou bien encore un abcès sanguin. Dans le premier cas, différentes lignes de conduite ont été suivies. On a pratiqué des ponctions sous-cutanées (Bérard), des ponctions capillaires répétées (Voillemier), moyens que nous regardons comme tout à fait illusoire et que l'on pourrait, dans tous les cas, remplacer avantageusement par l'aspiration avec l'appareil Potain ou Dieulafoy, si les caillots dissociés pouvaient sortir par la canule. Billroth, Verneuil, etc., conseillent, au contraire, l'expectation et le traitement par les révulsifs et la compression prolongée; plus tard, si des accidents inflammatoires surviennent, on aurait recours à l'incision, aux injections irritantes et aux pansements antiseptiques. Enfin l'extirpation du kyste et l'ablation des tumeurs fibrineuses devenues douloureuses sont parfois nécessaires (U. Trélat).

(1) La contusion d'un muscle ou d'un nerf peut être suivie de paralysie qu'il convient de ne pas négliger (courants électriques).

TABLE DES MATIÈRES

DU PREMIER FASCICULE

INTRODUCTION ET DIVISION 7

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER. — ÉTUDE DE L'INFLAMMATION AIGUË.

§ I. Définition	10
II. Physiologie pathologique et Pathogénie.	10
III. Anatomie pathologique	19
IV. Étiologie.	26
V. Symptomatologie	29
VI. Marche. — Durée. — Terminaisons	32
VII. Traitement.	34

CHAPITRE DEUXIÈME. — ÉTUDE DE L'INFLAMMATION CHRONIQUE.

§ I. Définition	39
II. Anatomie pathologique	39
III. Étiologie.	46
IV. Symptomatologie	47
V. Marche. — Durée. — Terminaisons.	49
VI. Pronostic	49
VII. Traitement.	49

CHAPITRE TROISIÈME. — ÉTUDE PATHOGÉNIQUE DE L'HÉMORRHAGIE

§ I. Définition.	52
II. Pathogénie, Étiologie	52

CHAPITRE QUATRIÈME. — ÉTUDE DE LA THROMBOSE.

§ I. Historique.	64
II. Définition	67
III. Pathogénie et Étiologie.	68
IV. Anatomie pathologique	79
V. Symptomatologie	87
VI. Diagnostic.	90
VII. Pronostic	91
VIII. Traitement.	91

CHAPITRE CINQUIÈME. — ÉTUDE DE L'EMBOÏE.	
§ I. Définition	93
II. Etiologie, Pathogénie.	93
III. Anatomie pathologique	99
IV. Symptomatologie	102
V. Pronostic	106
VI. Traitement.	107
CHAPITRE SIXIÈME. — ÉTUDE DE LA SUPPURATION.	
§ I. Définition	108
II. Physiologie pathogénique et Etiologie.	108
III. Anatomie pathologique. — Étude du pus.	115
CHAPITRE SEPTIÈME. — ÉTUDE DE LA GANGRÈNE.	
§ I. Définition	125
II. Historique	126
III. Etiologie et Pathogénie.	133
IV. Anatomie et Physiologie pathologiques.	149
V. Symptomatologie	155
VI. Diagnostic.	160
VII. Pronostic	161
VIII. Traitement.	162
CHAPITRE HUITIÈME. — ÉTUDE PATHOGÉNIQUE DE L'ULCÉRATION.	
§ I. Définition	169
II. Théories pathogéniques.	169
DEUXIÈME PARTIE	
CHAPITRE PREMIER. — DES LÉSIONS TRAUMATIQUES EN GÉNÉRAL	
§ I. Définition	191
II. Etiologie, Pathogénie	192
III. Anatomie pathologique.	201
IV. Symptomatologie	205
V. Diagnostic.	218
VI. Pronostic. — Complications	220
A. Lésions traumatiques chez les enfants.	222
B. Lésions traumatiques chez le vieillard.	235
C. Traumatisme et menstruation.	242
D. Traumatisme et grossesse	243
E. Traumatisme et état puerpéral.	267
F. Influence de la race et du climat sur les lésions traumatiques.	270
VII. Traitement.	276

