

tive : de là, ces ulcérations gastro-intestinales que DUPUYTREN signala le premier et qu'il retrouvait à l'autopsie de tous ses grands brûlés.

Quel est le mécanisme de formation de ces thromboses multiples ? — SILBERMANN les expliquait par les altérations des globules rouges, tendant à s'accumuler dans le système circulatoire de certains organes. Ces altérations des hématies déformées (en forme de *pomme épineuse*, *Stechapfelformen* des Allemands) et privées de leur hémoglobine qui diffuse dans le plasma, ont été étudiées par SCHULTZE, par WERTHEIM et PONFICK, par von LESSER, par BARDEEN, et tout récemment en 1901, par DOHRN. Elles apparaissent rapidement : dans ses expériences, von LESSER les a observées dès la douzième minute après la brûlure. Mais cette dépréciation globulaire ne joue point un rôle capital. Les recherches de WELT et surtout celles de SALVIOLI établissent l'importance autrement considérable de l'accumulation des hémato blasts dans les vaisseaux des régions brûlées : ces éléments s'agglomèrent d'abord contre les parois vasculaires, y forment des thrombus ; puis, se détachant et projetés dans le torrent circulatoire, ils vont créer des embolies viscérales.

C. RÔLE DE L'INTOXICATION. — Au niveau de la région brûlée prennent naissance des substances toxiques qui, portées dans l'organisme entier, y développent ces phénomènes généraux comparables à un empoisonnement. Le sang de la zone surchauffée est la source dominante de ces poisons : ses globules rouges détruits, son plasma altéré représentent un corps albumineux sans vie, voué aux décompositions promptes. A cela s'ajoutent les fermentations qui se produisent aux dépens de tous les éléments anatomiques détruits ou en voie de destruction. Cette hypothèse s'appuie sur la similitude symptomatique des accidents des grandes brûlures avec l'auto-intoxication et sur l'augmentation de la toxicité urinaire. Il faut donc, à côté de la sidération nerveuse et des altérations sanguines, lui accorder un rôle pathogénique secondaire. Mais il est impossible de préciser la nature de ces substances toxiques : s'agit-il, comme le pense REISS, de bases pyridiques, identiques à celles que produit la combustion de la substance albumi-

noïde, ou, comme KJANITZIN a cherché à l'établir par de beaux travaux, de ptomaines, analogues aux toxiques issues de la décomposition des albuminoïdes ? La chose est encore à débattre entre chimistes.

Traitement. — Pour une brûlure, les chances d'infection sont multiples : aussi, le premier soin doit être l'antisepsie de la région avoisinante et de la zone brûlée. L'épiderme des phlyctènes intacts sera ménagé ; s'il est irrégulièrement déchiré, si la brûlure a subi des pansements suspects, n'hésitez pas à l'enlever. — La première qualité du pansement doit être sa rareté ; il doit de plus employer des substances dont le derme supporte le mieux le contact et qui puissent concourir le mieux à la réparation épidermique, à la « kératogenèse ». A cet égard, le thiol et surtout l'acide picrique (THIERRY) — employé en solution à 12 p. 1.000 — ont des propriétés kératoplastiques évidentes. Les pansements gras avec la vaseline boriquée, additionnée d'un peu d'iodoforme et d'antipyrine — se recommandent par sa valeur isolante et analgésique sur les brûlures à vif. La balnéation chaude continue, à la manière d'HÉBRA, est un moyen de calmer les atroces douleurs des grandes brûlures. — La cicatrisation demande la plus attentive surveillance pour éviter les rétractions, les adhérences, les difformités : les greffes de Thiersch sont indiquées pour aider à l'épidermisation des surfaces granuleuses. — Comme traitement général, on emploiera l'alcool, la caféine pour relever le cœur, les injections sous-cutanées de sérum artificiel pour combattre l'intoxication et la gêne circulatoire, les inhalations d'oxygène pour lutter contre les symptômes asphyxiques, le chloral ou l'opium contre la douleur.

ARTICLE VIII

FROIDURES

Sous le nom de *froidures*, adopté par GERDY et FOLLIN, ou de *gelures* employé par VIDAL (de Cassis) et GOSSELIN, on désigne

les effets locaux produits par le froid sur nos tissus. L'étude en est ancienne : XÉNOPHON, dans l'*Anabase*, a décrit les accidents éprouvés par ses soldats dans les montagnes de la Thrace ; LARREY, dans ses Mémoires, a donné un émouvant tableau des désastreuses campagnes de Russie et d'Espagne, pendant lesquelles le froid tua plus de soldats que les engins de guerre. La campagne de Crimée provoqua les importantes études de VALETTE, de LEGUEST, de MAUPIN et de LUSTREMAN. Deux épisodes des guerres d'Algérie, la retraite du Bou-Thaleb en 1846 et le désastre du Tleta des Douars de 1879, ont inspiré les attachantes monographies de SCHRIMPTON et de LEBASTARD. La guerre franco-allemande de 1870, le cruel hiver de 1879 ont été l'occasion de nouvelles études. TÉDENAT, dans sa thèse d'agrégation, a écrit une monographie documentée et claire.

Pathogénie. — L'expérimentation nous a instruits sur le mode d'action du froid et ses lésions : les premières recherches remontent à HUNTER ; puis MAGENDIE, POISEUILLE, POUCHET, WALTHER, CONHEIM, LAVERAN dans son article du *Dictionnaire encyclopédique*, ont complété cette étude expérimentale.

L'action du froid est locale et générale : elle ne se borne pas aux régions périphériques congelées : mais, par une analogie digne de remarque avec les effets de la chaleur, elle modifie les grandes fonctions, la respiration, la calorification, la circulation, la nutrition.

A. EFFETS LOCAUX. — Les plus remarquables et les premiers en date sont les phénomènes vasculaires. Action vaso-constrictive, par excitation motrice des fibres de la paroi ; puis, réaction vaso-dilatatrice par épuisement paralytique du tonus vasculaire : tels sont les deux phénomènes qui se succèdent. Preuve expérimentale : l'application de glace sur la membrane interdigitale d'une grenouille provoque un resserrement général de tout le territoire vasculaire ; si la réfrigération est brève, ce spasme vasculaire diminue, puis cesse, puis est suivi d'une dilatation des vaisseaux ; si la réfrigération est plus considérable la circulation locale peut être suspendue. HUNTER avait déjà vu que, lorsqu'on pratique sur l'oreille congelée d'un lapin des incisions, il ne s'en écoule pas une goutte de

sang. D'où, l'emploi du froid comme moyen hémostatique.

A ce premier stade de contraction des vaisseaux, qui s'explique soit par des actions réflexes, soit par l'excitation directe des fibres musculaires pariétales, fait suite une phase de relâchement et de dilatation, explicable par une paralysie temporaire des tuniques vasculaires. Or, cette réaction consécutive peut dépasser la simple vaso-dilatation, et aboutir, suivant l'intensité et la durée de la réfrigération, à l'œdème et à la nécrose. La pathogénie de ces dernières complications est complexe : comme le dit TÉDENAT, l'interruption complète et prolongée de la circulation y joue sans doute le principal rôle, ainsi que la coagulation du sang et de la lymphe ; mais il faut tenir compte des thromboses qui se forment dans les veinules, et qui nous expliquent d'une part la congestion veineuse et les œdèmes observés, d'autre part les accidents emboliques possibles, auxquels il faut attribuer les cas de mort subite ou rapide observés après des gelures locales. Enfin il faut admettre, à la suite des réfrigérations intenses, des lésions des vaso-moteurs, pour expliquer les altérations durables de la tonicité vasculaire.

Fait important : le réflexe vasculaire dépasse souvent la région sur laquelle le froid est appliqué. Exemple : le refroidissement d'une main provoque dans l'autre, comme l'ont montré BROWN-SÉQUARD et THOLOZAN, un certain degré de contraction vasculaire avec abaissement de la température ; la réfrigération du ventre et du dos d'un lapin s'accompagne, comme l'a vu SCHÜLLER, d'une dilatation des vaisseaux de la pie-mère. Cette notion est importante pour expliquer les troubles circulatoires viscéraux des gelures.

B. LÉSIONS VASCULAIRES. — Les caillots intravasculaires peuvent devenir le centre de thromboses étendues et progressives : si cette oblitération s'étend à tout le système circulatoire d'une région, l'ischémie est définitive et la gangrène sèche d'emblée en est le résultat. L'artérite et l'endartérite oblitérante ont été signalées par SERVIER, par VALETTE : elles ne sont pas rares dans les maux perforants consécutifs aux gelures et interviennent dans la production des troubles trophiques secondaires, où elles s'associent à des lésions nerveuses.

Les altérations du sang sont importantes à connaître ; les lésions globulaires jouent un grand rôle dans le mécanisme de la mort par le froid. Elles ont été bien étudiées par POUCHET, par CONHEIM, par ROLLET, par CRECCHIO : les globules rouges se déforment ; la matière colorante abandonne le stroma et diffuse ; CONHEIM a bien indiqué que les tissus de l'oreille congelée d'un lapin prennent une teinte rosée générale, due à l'imprégnation des éléments anatomiques par la diffusion de l'hémoglobine.

Les expériences de CONHEIM sur l'oreille réfrigérée du lapin ont permis de saisir les différentes étapes de ces lésions histologiques provoquées par le froid. Comme le résume PODWY-SORSKY, la congélation de l'eau contenue dans les fentes inter-tissulaires et dans la substance même des éléments cellulaires entraîne une modification plus ou moins profonde de la charpente moléculaire de l'albumine. Si l'on soumet certains tissus pendant quelques minutes à une température de -2° , -5° -7° , on provoque, après le dégel, l'apparition de la dégénérescence hyaline du tissu conjonctif, et la tuméfaction trouble et des coagulations dans les capillaires. Quand la réfrigération a été très intense, il se fait une coagulation du sang et de la lymphe ; les hématies se désagrègent et se transforment en détritiques qui obstruent les vaisseaux. Au moment de la réaction, le sang qui revient en abondance ne peut pénétrer dans les vaisseaux obstrués, le plasma transsude et produit de l'œdème.

Cela explique pourquoi, selon CRECCHIO, ce n'est pas au moment même de la congélation que s'opère l'altération globulaire, mais bien au moment du dégel, quand, le froid cessant, le sang revient à l'état liquide. Et l'on s'explique ainsi qu'il faille, dans une partie gelée, éviter un réchauffement trop rapide. « Le pharmacien en chef de la garde, dit LARREY, était arrivé à Kowno sans accident : on lui offrit une chambre bien chaude ; à peine eut-il passé quelques heures que ses membres se tuméfièrent et il expira bientôt sans pouvoir proférer une parole. »

LÉSIONS NERVEUSES. — Une autre action importante à mettre en relief est celle que le froid exerce sur les nerfs. La réfrigération portée à un certain degré, détermine une sensation

douloureuse ; prolongée et intense, elle entraîne l'anesthésie, la sensibilité à la douleur disparaissant bien avant la sensibilité au contact. De là, l'emploi du froid pour l'anesthésie locale. Les expériences de WEIR MITCHELL, pratiquées sur le nerf cubital, montrent que le froid, appliqué directement sur un tronc nerveux, l'excite d'abord, puis le paralyse, et que cette action porte sur toutes les fibres, sensibles, motrices et vasomotrices. Ces troubles fonctionnels se rattachent à des modifications histologiques du nerf ; ce sont : 1^o des troubles circulatoires consistant en la dilatation, la rupture des capillaires, et la production d'hémorragies disséminées ; 2^o des altérations du tissu nerveux lui-même consistant en la coagulation de la myéline, signalée par TILLAUX et GRANCHER, en sa segmentation en boules, observée par LAVERAN, et en la dégénération wallérienne qui commence, comme l'ont indiqué WEIR MITCHELL et DUPLAY, à apparaître au bout de quatre à huit jours. Consécutivement, le nerf dégénère ou s'enflamme : DUPLAY et MORAT ont constaté ces lésions à des époques variables après la gelure et ont indiqué leur rôle dans la genèse des accidents trophiques tardifs.

Étiologie. — « La chaleur, dit CLAUDE BERNARD, qui se produit en tous lieux dans le corps vivant, se perd aussi en tous lieux : elle se dissipe, comme dans les corps inertes, de la surface à la profondeur, par les mêmes causes, par le rayonnement, la conductibilité, l'évaporation. » La réfrigération dépend donc de deux facteurs : 1^o le froid qui agit non seulement par sa quantité thermométrique, mais par sa qualité ; 2^o la résistance calorifique de l'organisme, variable pour chaque individu. Le vent, l'humidité, accroissent les effets du froid. Le désastre du Tleta s'est produit à une température peu basse ; en Crimée, les congélations se sont montrées alors que le thermomètre se tenait à 4^o au-dessus de 0. L'inanition, le surmenage, la dépression morale, l'abus des alcooliques, sont des conditions de moindre résistance contre le refroidissement. A Wilna, dit LARREY, le pillage des magasins avait mis une grande quantité de rhum et d'eau-de-vie à la discrétion des soldats ; la plupart en firent un usage immodéré, ce qui multi-

plia la gangrène aux extrémités, et causa maintes morts. Ross s'efforçait d'entretenir parmi son équipage la gaité constante ; et le livre de NANSEN montre quel facteur de résistance est donné par un vigoureux moral.

Symptomatologie. — Depuis CALLISEN, on divise les gelures en trois degrés : 1° rubéfaction ; 2° vésication ; 3° mortification.

1^{er} degré. — Il répond à l'engelure ordinaire : érythème pernio. Rarement il résulte d'un coup de froid ; constamment il survient après des applications alternatives de chaud et de froid et s'observe surtout chez les scrofuleux. Les engelures siègent aux pieds, aux mains, aux oreilles : la peau est luisante, tendue, tuméfiée, rouge sombre ou violacée ; le malade éprouve des démangeaisons, des picotements, de la cuisson. Parfois le derme éclate et se crevasse ; la résolution est lente et ne se fait qu'au printemps.

2^o degré. — Il est caractérisé par la formation de phlyctènes : l'épiderme est soulevé par un liquide ordinairement rougeâtre, quelquefois par une sérosité blanchâtre. Les phlyctènes sont entourées d'une aréole d'un rouge brun. Quand elles ne s'ouvrent pas, ou ne sont pas détruites on trouve, au-dessous de l'épiderme mortifié, un nouvel épiderme reconstitué, fin, ridé et très sensible. Quand les phlyctènes s'ouvrent, dit LEGUEST, elles laissent au-dessous d'elles des ulcérations à fond gris, presque insensibles, torpides. LEGUEST a bien décrit les épanchements sanguins, s'étendant en nappe sous l'épiderme qu'ils colorent en noir par imbibition, pouvant occuper la moitié antérieure de la face plantaire du pied, les orteils, le talon tout entier, durs et non douloureux, sonnant à la percussion comme des tissus momifiés, mettant longtemps à se séparer.

3^o degré. — Il est caractérisé par la mortification des tissus. Tantôt, comme le dit TEDENAT, la gangrène s'établit d'emblée comme conséquence de l'action directe du froid ; tantôt elle est secondaire, par nécrose tardive ou par infection. Elle est sèche ou humide ; superficielle, profonde ou totale ; et, plus encore que dans les brûlures, il est difficile d'apprécier l'épaisseur des tissus voués au sphacèle. La forme superficielle, limitée à la

peau et au tissu cellulaire, s'observe à la face dorsale du pied, au niveau des parties comprimées par la chaussure, à la main et aux doigts : ce sont des filots bruns, de consistance molle, lents à se détacher, laissant au-dessous d'eux des ulcérations fongueuses. Au niveau des jambes, à l'arrière-pied, on peut observer des plaques de gangrène, d'un bleu noirâtre, qui s'approfondissent, creusent dans les masses musculaires, et mettent parfois à nu le squelette, ce qui entraîne des suppurations, des nécroses, des arthrites. La gangrène totale, tantôt sèche, tantôt humide, détruit complètement un membre ou une portion de membre.

Marche et complications. — La guérison des gelures graves se fait lentement ; les ulcérations consécutives aux escarres se cicatrisent difficilement ; les troubles de la sensibilité persistent longtemps ; quand des os ont été mis à nu ou des articulations ouvertes, des suppurations longues et tenaces en résultent. Et, à l'ère pré-antiseptique, toutes les complications infectieuses venaient les aggraver : lymphangite ; pourriture d'hôpital ; hémorragies secondaires. Ces infections étaient d'autant plus graves qu'elles frappaient des malades atteints de phénomènes généraux graves. En Russie, LARREY avait décrit sous le nom d'*ataxie catarrhale de congélation* ces états caractérisés par la diarrhée, l'ictère, les œdèmes, le collapsus cardiaque, les accès fébriles.

Accidents tardifs. — Tout n'est point terminé avec les dégâts primitifs d'une gelure et il faut compter avec les lésions trophiques ou fonctionnelles qui peuvent tardivement se montrer. Parfois, la peau reste d'un rouge vif, lisse et luisante ; l'épiderme prolifère sous forme de cors ou durillons ; les ongles sont irréguliers, incurvés, tantôt minces et fendillés, tantôt courts, épais et rugueux. Les ulcérations sont fréquentes, parfois elles prennent le type d'un vrai mal perforant. Les troubles circulatoires permanents, par vaso-dilatation, entraînent la production d'un œdème chronique, parfois d'un œdème de type inflammatoire (faux phlegmon d'HAMILTON), qui pourrait faire croire à un phlegmon diffus, mais qui tourne court. Les lésions tardives du système osseux consistent le plus sou-

vent en une ostéoporose adipeuse. Les arthropathies sont fréquentes, tantôt spontanées, tantôt consécutives à l'ulcération d'un mal perforant. Les surfaces articulaires se déforment, les orteils se dévient, et l'avant-pied déformé présente des saillies exposées à toutes les conséquences des fortes pressions. Très souvent on observe de l'hyperesthésie. L'atrophie musculaire est fréquente.

Traitement. — Pour éviter l'hyperhémie brusque, la diapedèse, les thromboses et les embolies, on se gardera de réchauffer brusquement le malade : on le dégèlera graduellement, par des frictions d'abord froides, puis sèches et excitantes. Pendant la retraite de Russie, les pieds et les mains de tout homme qui s'approchait d'un bivouac se congelaient. Le pansement iodoformé et la compression ouatée conviennent à merveille, à cause de leur rareté, de leur compression élastique et de leur température constante. Lorsque le sphacèle a mortifié tout ou une partie d'un membre, les chirurgiens ont longtemps discuté pour savoir s'il fallait amputer, et, dans l'affirmative, si l'amputation devait être immédiate ou retardée. Il paraît établi maintenant, étant donnée l'incertitude des limites de la gangrène, d'embaumer le membre dans des pansements antiseptiques ; lorsque le sillon se sera creusé de façon fixe, entre le mort et le vif, on interviendra.

CHAPITRE IV

COMPLICATIONS NON INFECTIEUSES SURVENANT CHEZ LES BLESSÉS ET LES OPÉRÉS

ARTICLE PREMIER

DU CHOC TRAUMATIQUE

Définition. — Après une blessure des membres par un agent vulnérant de grande intensité (écrasement par un accident de chemin de fer, lésions par un éclat d'obus) ; à la suite d'une contusion de l'abdomen ou d'une laparotomie laborieuse, prolongée ou compliquée d'une éviscération massive de l'intestin ; consécutivement à un traumatisme cranien ou rachidien sans lésions appréciables de l'encéphale ou de la moelle, on peut observer un état spécial connu en chirurgie, depuis le mémoire de TRAVERS, en 1825, sous le nom de « Shock ». Pathogéniquement, il répond à une violente commotion nerveuse ; symptomatiquement, il se traduit par une dépression intense et brusque de toutes les fonctions des centres, motilité, sensibilité, fonctions psychiques, calorification, fonction respiratoire et circulatoire.

Symptomatologie. — Dans une leçon, publiée en 1870, FISCHER en a tracé un tableau magistral. « Le sujet est immobile, visage abattu, yeux sans éclats, à demi voilés par les paupières ; les pupilles sont dilatées et lentes à se contracter, le regard exprime l'indifférence et le vague ; la peau et les muqueuses sont d'une blancheur marmoréenne ; les mains et les lèvres sont un peu bleuâtres. Le front est couvert de sueurs froides. La température de l'aisselle est inférieure, de un à deux degrés, à