

ARTICLE II

EMBOLIE GRAISSEUSE

Définition. — L'embolie graisseuse est constituée par la pénétration dans le sang de gouttelettes de graisse (lipémie) qui, venues d'un foyer traumatique, passent dans le système veineux, atteignent le cœur droit et l'artère pulmonaire, s'arrêtent ordinairement dans les capillaires du poumon, mais peuvent traverser la circulation pulmonaire, tomber dans le système aortique et être ainsi transportées dans les viscères où elles obstruent les réseaux capillaires.

Étiologie et pathogénie. — Parmi les conditions étiologiques qui peuvent produire l'embolie graisseuse, la première place appartient aux lésions osseuses traumatiques ou accidentelles, et principalement à celles qui s'accompagnent d'un écrasement médullaire : fractures (76 p. 100, d'après FLOURNOX) ; inflammations aiguës et chroniques des os ; résections et surtout évidements de foyers ostéo-myélitiques. Les vastes contusions des parties molles sont une cause possible de cette complication.

Le mécanisme de l'embolie graisseuse a été précisé : par le travail fondamental de BERGMANN, en 1863 ; par les recherches de BUSCH qui expérimenta sous la direction de VON RECKLINGHAUSEN ; par l'étude expérimentale de WIENER sortie du laboratoire de CONHEIM en 1879 ; par les importantes publications de SCRIBA ; par l'article très complet de DE GROUBÉ en 1895.

Pour obstruer les vaisseaux sanguins, la graisse doit être liquide : voici un premier fait déjà indiqué par MAGENDIE en 1827, confirmé, en 1860, par SCHWICK et WEBER. Une émulsion graisseuse, le lait, par exemple, ne fait pas d'embolie obturante, en raison de la faible dimension des globules graisseux qui, moindres encore que les glomérules sanguins, roulent et circulent sans s'y agglomérer. — Or, dans le tissu osseux, les conditions sont favorables à la production d'embolie : la

graisse, très abondante dans la substance médullaire, y provient d'alvéoles pauvres en tissu cellulaire et qui, partant, ne peuvent la fixer ; les capillaires veineux, à large calibre et à minces parois, déchirés par le traumatisme, absorbent facilement cette graisse, grâce surtout à l'aspiration pulmonaire.

Voici donc la graisse dans les veines : elle arrive au cœur droit et est lancée dans le réseau capillaire du poumon, point de convergence de tout le système veineux de l'économie. Au

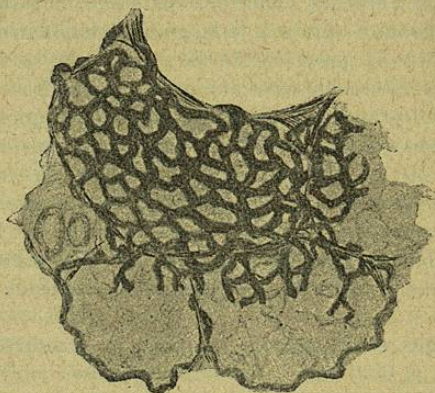


Fig. 60.

Embolie graisseuse dans le réseau pulmonaire.

microscope, on voit, après l'action de l'acide osmique, les réseaux capillaires des lobules comblés par une masse colorée en noir.

La graisse une fois arrêtée dans le poumon, va y provoquer des troubles mécaniques de circulation : en effet, les molécules graisseuses, aseptiques, ne contiennent pas en elles-mêmes d'agents inflammatoires. Il est rare qu'elle supprime du coup un champ pulmonaire assez vaste pour produire l'asphyxie. Elle détermine, surtout, un œdème aigu du poumon, dont BERGMANN a montré toute l'importance clinique et que VIRCHOW explique par la congestion collatérale des lobules dont les vaisseaux ne

sont pas obstrués. Il résulte aussi de l'obstruction des dernières ramifications de l'artère pulmonaire la production d'infarctus hémorragiques : toutefois les recherches de CONHEIM et de ZITTE ont établi que, grâce aux anastomoses entre l'artère pulmonaire et les artères bronchiques, la circulation collatérale suffit, jusqu'à un certain point, à nourrir le tissu alvéolaire lorsque les branches de la première sont formées à la circulation.

La graisse, d'ailleurs, quand le sujet survit, dépasse la circulation pulmonaire : grâce à la largeur des capillaires du poumon, grâce à la propriété de la graisse de se former en cylindres très peu adhérents aux parois vasculaires (WEINER), les molécules graisseuses glissent et s'évacuent graduellement comme SCRIBA l'a établi. — Les voici passées dans le système aortique. Trois organes sont les lieux de choix de leur fixation dans les capillaires viscéraux : le rein, le foie, la rate. Cliniquement, la localisation rénale est la plus intéressante : la graisse, accumulée dans les glomérules, s'évacue au dehors avec l'urine, et sa présence dans cette excrétion est le signe de l'embolie graisseuse.

Symptômes et diagnostic. — Chez un fracturé, chez un malade qui a suivi une intervention osseuse, on voit apparaître, au bout de un à quelques jours, *des phénomènes de dyspnée* : ce retard ordinaire dans le développement des accidents tient, non pas au temps nécessaire pour le transport mécanique de la graisse (car SCRIBA l'a vu expérimentalement apparaître dans les capillaires pulmonaires quarante-deux secondes après l'injection), mais à l'évolution des troubles congestifs ou ischémiques résultant de l'obstruction circulatoire. Cette dyspnée est subite, accompagnée de toux et d'expectoration tantôt sanguinolente (ce qui indique l'infarctus), tantôt liquide, abondante et mousseuse (ce qui résulte de l'œdème pulmonaire). La percussion révèle une matité plus ou moins étendue : l'auscultation fait entendre des râles sonores.

Le travail du cœur est accru par les embarras de la circulation pulmonaire : les contractions s'accroissent et s'affaiblissent,

le cœur droit se dilate. — Dans les cas graves, les troubles cérébraux (vertiges, apathie, perte de connaissance) deviennent prépondérants : le coma diabétique a été rattaché par quelques-uns à la lipémie.

Le symptôme pathognomonique de l'embolie graisseuse, c'est la constatation de la graisse dans l'urine. Elle peut y être révélée dans le début de la maladie. A la surface de l'urine graisseuse, on voit se former une couche blanchâtre et nébuleuse : une goutte prélevée dans cette couche, montre, sous le microscope, une quantité de globules ronds, à contours délicats, colorés en brun foncé par l'addition d'une goutte de solution d'acide osmique au centième. Il semble que l'élimination des molécules graisseuses par les urines s'accomplisse par de véritables décharges périodiques que SCRIBA a cherché à fixer : la première va du deuxième au quatrième jour; la seconde du dixième au quatorzième; les suivantes à intervalles de six ou dix jours.

Pronostic. — L'embolie graisseuse est plus commune qu'on ne le dit dans les classiques français : c'est une lésion qu'il faut rechercher, par l'examen des urines, dans tous les cas de dyspnée subite, croissante, ne répondant point à une inflammation broncho-pulmonaire. Les cas mortels sont la faible minorité : SCRIBA n'a-t-il point cherché à établir expérimentalement qu'il faudrait le passage, dans le sang, de 210 grammes de matière graisseuse pour tuer un homme, dose cliniquement irréalisable. Il est certain, comme le dit de GROUBÉ, que de nombreuses embolies ont été méconnues durant la vie et même sur la table d'autopsie. Dans les cas non mortels, où la graisse a le temps de s'éliminer, l'embolie se traduit par des accès de dyspnée, par l'expectoration mousseuse ou sanguinolente : peu à peu, ces symptômes s'amendent; la graisse disparaît du réseau pulmonaire. Quand la mort survient, elle est souvent causée par la faiblesse du myocarde : ici, comme en maintes affections, le mal est au poumon, le péril est au cœur.

ARTICLE III

MODIFICATIONS DE LA TEMPÉRATURE

1° *Hypothermie* : L'observation de la température est, pour le chirurgien, une cause d'importants renseignements. Après les grands traumatismes, l'hypothermie constitue une indication pronostique défavorable et une contre-indication opératoire formelle : DEMARQUAY et REDARD ont établi que tout blessé qui présente une température inférieure à 35°,5 est condamné à mort et ne doit point être opéré : que tout blessé chez lequel une réaction thermique salutaire ne se produit pas au bout de quatre heures, ou chez lequel la réaction n'est pas en raison directe de l'abaissement, doit être considéré comme très gravement atteint. Plusieurs éléments entrent en jeu pour produire cet abaissement thermique : la commotion nerveuse, l'hémorragie ; en chirurgie de guerre, les fatigues et les privations, l'usure de l'énergie, l'alcoolisme parfois. En chirurgie abdominale, c'est l'exposition des viscères ; ce sont les excitations réflexes dans la sphère du splanchnique, le péritonisme, et, après les premières heures, la septicémie péritonéale suraiguë. Le traitement est celui du collapsus : le réchauffement artificiel ; stimulation du cœur par la caféine ou la spartéine ; transfusion de sérum artificiel dans les veines ou sous la peau.

2° *Hyperthermie* : La fièvre dénonce au chirurgien les troubles du processus de réparation locale ; elle est, pour la surveillance des plaies, notre plus exact avertissement. Mais il importe que la courbe thermométrique soit établie avec précision. Ce qui nous renseigne, ce ne sont pas quelques chiffres isolés, c'est le mode des oscillations quotidiennes, c'est la marche de la fièvre en son cycle entier. Sans doute, il faut réagir, comme l'on fait les médecins, contre cette importance exagérée, exclusive, qui fut naguère attribuée à la courbe thermique : l'élévation de la température est le plus constant, le plus mesurable indice de l'infection ; mais cette exploration ne doit pas détourner le clinicien de l'observation instructive

du pouls, des grands viscères et des émonctoires naturels. Ne savons-nous pas que de très graves infections peuvent évoluer avec des températures normales ou basses ? La bactériologie ne nous a-t-elle point appris que la valeur pyrétogène des produits solubles microbiens n'est pas parallèle à leur toxicité ? Un vieil urinaire ne présente pas d'ascension thermique : tant pis, car cela démontre la déchéance de sa réaction vitale. Chez cette laparotomisée, la température reste peu élevée, mais le pouls se précipite au delà de 130, s'affaiblit, devient irrégulier ; les mouvements respiratoires sont fréquents et superficiels : mauvais pronostic. Chez cet alcoolique invétéré, chez ce malade au foie et aux reins tarés, une septicémie mortelle peut s'achever sans que le thermomètre monte au delà de 38°,5, 39° ; le foie ne détruit plus les toxines, le rein ne les élimine pas : aussi bien, en pareil cas, la toxémie l'emporte sur la septicémie. Les constatations de TEISSIER, ROUX et PITTON, celles de GILBERT et BOIX, les expériences de CHARRIN semblent démontrer l'existence, dans les infections microbiennes, de phénomènes pyrétiques ou hypothermiques suivant la prépondérance, dans les produits sécrétés par les microorganismes, des substances pyrétogènes ou des substances hypothermisantes.

D'autre part, la fièvre peut exister dans le cas d'évolution aseptique de la plaie. « On ne s'écartera pas beaucoup de la vérité, a dit VOLKMAN, en admettant que, sur un millier de plaies graves traitées avec succès d'après les règles aseptiques, un tiers évolue sans aucune fièvre, un tiers avec une fièvre modérée, un tiers avec des fièvres élevées. » A l'heure actuelle, la proportion des faits de cette dernière catégorie est plus restreinte. Il n'en est pas moins vrai que la courbe de nos opérés aseptiques n'est point, dans tous les cas, la ligne normale, sans ascension thermique. Cette *fièvre aseptique* a des caractères particuliers : elle débute après l'opération, atteint dès le soir même 38 à 39°, oscille à ces hauteurs pendant trois, quatre, six jours, et décline promptement. Pendant ce temps, l'état général est en contradiction avec le thermomètre : le pouls reste bon, bien rythmé, les voies digestives en parfait état, le sommeil régulier.

Comment s'explique cette ascension thermique ? C'est évidemment une fièvre de résorption : ce sont les éléments cellulaires frappés de mort par le traumatisme ou l'acte opératoire qui rentrent dans la circulation ; c'est surtout le sang épanché et coagulé qui fournit ces produits thermogènes, soit qu'il s'agisse, comme le pense VON BERGMANN et ANGERER, du ferment de la fibrine, du « fibrin-ferment », issu de la mort des leucocytes, soit qu'il faille incriminer, comme le veut ROGER, des substances spéciales prenant naissance dans le sang. Il est connu d'ailleurs que la transfusion sanguine est suivie, en moins d'une heure, d'une réaction fébrile au cours de laquelle le thermomètre s'élève de plusieurs degrés. Et de fait, nous n'avons jamais vu manquer ces fièvres éphémères, à début brusque, dans les cas où s'est fait un copieux épanchement de sang : évidements osseux, contusions graves, fractures ou entorses violentes.

Parfois, c'est d'autres causes que paraît relever la fièvre aseptique, KÜSTER et SONNENBURG disent avoir observé, dans des cas d'intoxication phéniquée, surtout chez les enfants, une élévation thermique nettement marquée au début de l'empoisonnement ; mais, en pareil cas, l'hypothermie est plutôt la règle. — Dans quelques cas, ce sont des fièvres « épitraumatiques », sans relation causale avec l'opération ou la blessure : angines, pneumonies, rappel de fièvres intermittentes, grippe ; le discernement clinique de ces formes — plus rares que VERNEUIL ne l'a cru — importe au traitement. — Chez certains opérés, chez ceux surtout qui ont subi une opération abdominale, la constipation peut provoquer une légère hausse thermique : le meilleur antipyrétique est alors un purgatif. — Ce qu'on sait bien encore, c'est que, chez les sujets débiles ou épuisés, chez ceux qui souffrent de maladies chroniques, il suffit d'une alimentation intempestive, d'un trouble intellectuel ou émotif, pour provoquer, ramener ou exagérer la fièvre. Les cliniciens connaissent tous l'ascension de la courbe que provoquent, chez certains malades, les visites de parents et amis.

Mais ces diverses formes de pyrexies aseptiques, dont l'ana-

lyse clinique est intéressante, demeurent exceptionnelles. Une fièvre qui ne débute qu'au deuxième ou troisième jour répond presque toujours à une infection. Il faut bien ces délais pour que les bactéries aient atteint une suffisante multiplication et produit une quantité agissante de toxines.

ARTICLE IV

TROUBLES CARDIO-PULMONAIRES

1° *Synopes* : La courbe thermométrique a besoin, en effet, d'être complétée et rectifiée par le tracé du pouls. Le cœur doit être l'objet d'une attentive observation : il nous donne la vraie mesure de la résistance organique. Or, de multiples périls le menacent : après l'anesthésie, c'est la syncope tertiaire par empoisonnement du bulbe ; à la suite de l'opération ou du traumatisme, ce sont ces états asystoliques résultant soit du choc nerveux, soit de l'anémie aiguë.

2° *Cardiopathies infectieuses* : Le cœur est très impressionnable aux infections. Les toxines se comportent souvent comme de violents poisons cardiaques : le myocarde fléchit et les battements s'accroissent pour compenser cette faiblesse ; ce surmenage entraîne l'irrégularité et l'inégalité des contractions. C'est au cœur qu'est le plus grand danger dans maintes infections ; chez un vieillard, ce péril s'accroît encore.

3° *Cardiopathies toxiques* : Sur le cœur peuvent encore retentir les intoxications par les antiseptiques. Dans l'empoisonnement iodoformé, alors que la température reste normale ou ne présente que de faibles oscillations, le pouls se modifie et son étude revêt une telle importance que le chirurgien, dit KÖNIG, doit revenir aux anciens errements et préférer l'examen de l'artère aux renseignements thermométriques. Diminution de force et augmentation de fréquence : tels sont les caractères du pouls dans l'intoxication iodoformique. Dans un cas mortel, nous l'avons vu, dépressible, irrégulier, monter sans aucun phénomène septique, à 150 pulsations.