

dont on renouvellera la dose toutes les demi-heures, s'il en est besoin; l'opium est presque toujours indiqué pour soulager une douleur ou procurer le repos; quand on l'a obtenu on donnera des aliments, peu abondants au début. L'opium paraît rendre autant de services, qu'on l'administre par la bouche, le rectum ou en injections; s'il cause des nausées quand on le donne en injections, on le combinera avec l'atropine; quelquefois quand les autres préparations auront échoué on réussira en donnant une pilule, fraîchement préparée, d'opium brut.

On rencontrera très rarement des cas où la *respiration artificielle* rendrait quelque service, c'est presque toujours le cœur qui fait le premier défaut et la mort par asphyxie résultant d'une inertie pulmonaire est très rare. La *transfusion* a été essayée dans un nombre de cas suffisant pour en prouver l'inutilité tant que le shock n'est pas accompagné d'une hémorrhagie sérieuse; quand cela se produit, il faut examiner la question sous différents côtés. Jusqu'à un certain point une simple hémorrhagie a un effet à peine marqué sur la pression sanguine, les nerfs vaso-moteurs faisant contracter les vaisseaux en raison de la perte du liquide circulatoire; mais si la compensation fait défaut, la pression baisse avec une grande rapidité. Si dans un cas de ce genre, ou compliqué, on a recours à la transfusion au moment critique, une quantité de sang relativement petite peut sauver la vie du patient. Mais dans le shock où le mécanisme vaso-moteur est presque, sinon complètement paralysé et où les symptômes les plus graves, même la mort, peuvent survenir, sans la perte d'une seule goutte de sang, cela change complètement la question. Une injection de sang augmentera la quantité du liquide sanguin stagnant, mais n'aura aucune influence sur la pression. Les limites où la tension vasculaire est indépendante de la quantité de sang sont très vastes.

On a prétendu que quand les veines jugulaires externes présentaient un état de distension notable, qui pouvait faire présumer une réplétion du cœur droit, la *saignée* serait avantageusement employée, et pourrait, en faisant disparaître la distension veineuse, exciter le cœur d'une façon active. Mais ceci se rapporte à l'asphyxie et non au shock; et vu l'influence grave produite par une hémorrhagie accidentelle, il serait à peine permis de conseiller cette opération. Le cœur est distendu parce qu'il est paralysé et non parce qu'il est distendu.

L'injection intra-veineuse d'*ammoniaque* a produit, dans quelques cas, des résultats qui enga-

gent à répéter l'expérience; grâce à ce moyen, Penfold (1) a sans doute sauvé un malade en état de collapsus extrême; Tibbits (2), après en avoir fait un essai sans succès, dans un cas de septicémie et dans un cas d'hémorrhagie, fut plus heureux dans un cas très grave de traumatisme à la suite d'un accident de chemin de fer: le patient avait une abolition presque complète de la faculté de déglutir et son pouls était presque imperceptible. Il faut avoir soin de ne pas pousser l'injection jusque dans le tissu sous-cutané, quel que soit le degré de la dilution, selon Halford. (Comme le fait remarquer le Dr Richardson, l'ammoniaque, donnée par cette voie ou par la bouche, agit comme stimulant et maintient la fluidité du sang, empêchant ainsi sa coagulation — état pathologique observé dans la plupart des cas désignés sous le nom de « shock secondaires ».)

Il y a trois médicaments: la *strychnine*, la *belladone* et la *digitale*, dont l'emploi, en raison de leur action sur la pression sanguine et sur les nerfs vaso-moteurs, a été particulièrement recommandé, quand le shock se prolonge, dans le but de combattre un des symptômes, le plus important peut-être. De ces trois substances, la dernière est peut-être celle sur laquelle on puisse le plus compter, en raison de son action sur le cœur et les artérioles, diminuant les contractions du premier tout en augmentant leur énergie, en même temps qu'elle stimule les parois musculaires des petites artères. C'est dans ce but que le Dr Wilks (3) y a recours dans un cas de shock consécutif à la parturition: la patiente paraissait à l'article de la mort, ses membres étaient froids, couverts de sueur visqueuse, la face livide, le pouls n'était plus perçu; et l'oreille, appliquée sur la région précordiale, ne constatait qu'un simple murmure. L'alcool et l'éther n'avaient donné aucun bon résultat; en raison de l'imminence du danger, il se décida à donner la digitale. On donna chaque heure une dose de 2 grammes de teinture; au bout de 4 doses la réaction s'annonça et la guérison fut complète après la septième dose. Le Dr Lander Brunton fait remarquer que les résultats encourageants obtenus dans les cas de shock ne peuvent faire autrement que d'engager les médecins à avoir recours à la digitale beaucoup plus souvent qu'ils ne le faisaient jusqu'alors. Malgré

(1) Penfold, *Australian medical Journal*. Janvier 1873.

(2) Tibbits, *Medical times and Gazette*. Novembre 1872.

(3) Wilks, *Med. times and Gazette*. Janvier 1864.

cela ce mode de traitement ne paraît pas avoir eu d'autres partisans. La strychnine qui, comme la digitale, peut être administrée par la bouche ou en injections sous-cutanées, doit sa principale recommandation aux expériences de Mayer (1) et Prokop Rokitavski (2), qui ont montré l'influence de cet agent sur les centres vaso-moteurs et respiratoires du bulbe et de la moelle; mais actuellement le seul cas où on l'ait employée s'est terminé d'une façon fâcheuse. La belladone, donnée à doses faibles et répétées, par son action stimulante sur le système vaso-moteur, mériterait peut-être d'être expérimentée (3).

Quant à l'emploi des anesthésiques dans un cas de shock, où une opération est obligatoire, et surtout quant au choix de la substance, les opinions sont très partagées. En somme, on peut dire que la majorité est d'avis d'avoir recours à ces agents et que la balance penche plutôt du côté de l'éther que de celui du chloroforme. Il est vrai, ainsi que le fait remarquer Fischer, que la sensibilité du patient est très atteinte et que, quelquefois, quand on n'a pas donné d'anesthésique, le pouls devient meilleur même pendant l'opération; le premier argument n'en est pas un et le second n'a aucune portée contre l'emploi de l'éther. En réalité la seule objection que l'on pourrait faire contre cet anesthésique, c'est que la façon dont on l'administre empêche trop le malade de respirer l'air atmosphérique. Le chloroforme, dont l'emploi a peut-être diminué, est cependant préféré par quelques praticiens expérimentés; c'est un agent extrêmement dangereux quand on en donne beaucoup d'un seul coup; il en faut peu pour amener l'anesthésie et seulement quelques gouttes pour l'entretenir; si l'on dépassait cette dose on aurait probablement des résultats désastreux, par l'effet de la sidération cérébrale. Car, selon la remarque de Brunton, l'irritation violente

des nerfs sensitifs retentit sur le cœur, d'une manière réflexe, mais se compense d'elle-même en faisant contracter les petits vaisseaux et élevant ainsi la pression sanguine; si la quantité donnée est suffisante pour annihiler complètement la sensibilité, l'action compensatrice disparaît et c'est là qu'est le danger; si la dose de chloroforme est encore plus grande, le centre réflexe spinal qui arrête le cœur se trouve affecté en même temps que les hémisphères cérébraux, et le danger est passé. Brunton (1) cite Synne, comme ayant toujours employé le chloroforme *largâ manu*. Mais cette façon de procéder est inutile dans le shock. On a beaucoup disserté sur le choix du moment où il faut faire l'opération: s'il faut opérer immédiatement, attendre ou que la réaction commence ou qu'elle soit complète. Evidemment on devra faire cette appréciation selon les cas en présence desquels on se trouvera; cependant on peut établir quelques règles générales.

Naturellement le point de repère principal est ce degré de violence du shock, démontré par le pouls et l'état général. S'il n'est pas grave, il n'est pas nécessaire de s'en occuper; si le cas est grave, on peut se demander s'il y aura une réaction et alors, au lieu de tenter une opération, il faut essayer par tous les moyens de provoquer l'apparition de cette réaction; dans tous les autres cas, il est probable que l'opinion de Guthrie sera considérée par tout le monde comme la plus sage; attendre deux, quatre, six heures, jusqu'à ce que le pouls commence à reprendre de sa force et que le patient soit assez revenu à lui pour avoir conscience de la douleur. (La température pourra donner quelques renseignements. Si elle est au-dessous de 35°,3, il est de règle de ne tenter aucune opération.)

## EMBOLE GRAISSEUSE

Dans l'énumération des symptômes du shock, on a dit que la plupart des cas de mort, attribués jusqu'à présent à son influence, doivent être rapportés à une autre cause, surtout quand, après un traumatisme ou une opération, le

(1) Mayer, *Med. Jahrbücher d. K.-K. Ges. d. Aertz zu Wien.*, 1872.

(2) Cité par Brunton, *Saint Bartholomew's Hospital Reports*, 1879.

(3) Gasquet, *Practitioner*, mai 1879.

patient continue à présenter un état tout à fait satisfaisant, pendant quelques heures ou quelques jours, puis que, plus ou moins soudainement, éclatent des symptômes d'une grande perturbation. Il est impossible de comprendre comment l'effet d'une influence nerveuse qui était causée par le traumatisme pourrait rester pendant deux ou même trois jours à l'état

(1) Brunton, *British med. Journal*. Décembre 1875.

latent d'une façon si absolue qu'on ne peut la soupçonner, puis éclater avec une telle intensité et une telle rapidité qu'elle cause la mort en l'espace de quelques heures. Evidemment l'on doit chercher quelque autre explication de ces faits; on croit l'avoir trouvée, dans ces dernières années, pour la plupart des cas du moins, que l'on rattache à l'embolie graisseuse, c'est-à-dire l'embolus des petites artères du poumon et très souvent d'autres organes, produit par de petites gouttes de graisse, qui, se trouvant en liberté dans un point de la périphérie (généralement en rapport avec la cavité médullaire des os), sont entraînées dans le torrent circulatoire.

Cependant ce n'est pas dans les cas de traumatisme qu'on a d'abord constaté l'embolie graisseuse; car la première observation (1) a trait à un rein contracté où l'on trouva les vaisseaux choroïdaux obstrués par des particules graisseuses que l'on supposa provenir d'une aorte athéromateuse; et dans la seconde observation (2), où après une grave lésion osseuse on trouva les vaisseaux pulmonaires chargés de graisse, ce fait reçut une fausse interprétation; quand peu après Wagner (3) constata la même chose dans deux cas de pyohémie, on émit de suite l'hypothèse que la graisse n'était pas étrangère aux métamorphoses du pus de la périphérie et au développement d'abcès métastatiques dans le poumon. Quelques expériences, où on n'observe pas toutes les conditions nécessaires, servirent à entretenir cette opinion jusqu'en 1865, où Wagner (4) publia les résultats de quarante-huit cas où il avait trouvé cette lésion (15 de ces cas se rapportaient à des morts subites à la suite de lésions graves des os ou des parties molles), et où Busch démontra par des injections de cinabre, qu'immédiatement après un traumatisme de la moelle osseuse, des particules de graisse pouvaient pénétrer dans l'orifice béant des veines lacérées et de là être portées jusqu'aux artérioles pulmonaires où elles formaient des embolies, sans pour cela donner naissance à des abcès ou à une poussée inflammatoire. De ces faits et des expériences de Bergmann (5) sur les injections intraveineuses d'huile, Wagner fut conduit à cette conclusion

(1) Müller, *Wurzburg med. Zeit.*, 1860.

(2) Zenker, *Beitrag z. norm. und path. d. Lunge*, 1862.

(3) Wagner, *Archiv f. Heilkunde*, 1862.

(4) Wagner, *loc. cit.*, 1865.

(5) Bergmann, *Zur Lehre v. d. Fettembolie*. Dorpat, 1863.

que la coexistence de l'embolie graisseuse et de la pyohémie était purement fortuite et il a démontré clairement que les résultats si divers qui peuvent être la conséquence de l'embolie graisseuse dépendent de ce fait, à savoir si elle survient après une lésion sous-cutanée ou si elle est due à quelque trouble survenu dans le voisinage d'une plaie septique.

L'aspect des poumons vient confirmer l'hypothèse du processus de l'embolie: si celle-ci est assez étendue, les capillaires peuvent être assez dilatés pour être visibles à l'œil nu et il peut se produire une hémorragie ou un infarctus; tandis qu'au microscope le parenchyme pulmonaire présente une injection régulière dessinant les capillaires et les montrant pleins d'un liquide qui, par sa réaction avec l'acide osmique et sa dissolution dans l'éther, ne peut être autre chose que de la graisse. Plus souvent il n'a qu'un état d'hypérémie et d'œdème et alors on peut trouver par-ci par-là, disséminés assez régulièrement, de petites gouttes ou de petits cylindres. Ces modifications ne sont pas limitées à une partie du poumon, car elles surviennent, comme on pouvait s'y attendre surtout dans les lobes inférieurs. Assez souvent des gouttes de graisse ont été trouvées dans les caillots des branches de l'artère pulmonaire, dans le cœur droit et dans les gros troncs veineux qui partent du siège de la lésion. Ainsi ces examens *post mortem* peuvent seuls faire une certitude de ce qui n'était qu'une présomption, que le processus est celui de l'embolie.

La nature de l'accident ou la maladie dans laquelle cette complication arrive viennent encore s'ajouter à l'évidence; c'est toujours une affection où l'on a le droit de supposer qu'il y a eu rupture des cellules graisseuses; et plus ce fait aura de chances de se réaliser, plus l'embolie en aura de se produire. C'est probablement la raison, en outre de ce fait que les veines sont béantes, qui fait qu'on l'a observée si souvent après les fractures, si souvent en effet qu'on a prétendu que c'était une chose normale. Ainsi, dans les fractures simples, elle est toujours proportionnée au degré de traumatisme éprouvé par la moelle et au nombre et à l'expansion des os fracturés; justifiant ainsi les expériences de Vulpian et de Dejerine (1), qui prouve, chez les animaux, que, tandis que dans une fracture simple on avait quelquefois de la peine à trou-

(1) Dejerine, *Embolie graisseuse dans les fractures et les altérations osseuses* (*Progrès médical*, 1879, p. 163).

ver l'embolie, quand on introduisait un corps étranger dans la moelle, on pouvait facilement suivre la trace de la graisse dans son parcours; tandis que si le corps étranger était un morceau de charpie, il n'y avait que les poumons qui étaient gorgés de graisse. Mais, bien qu'il soit très fréquent de la constater après des fractures simples et peut-être dans celles d'un plus grand intérêt clinique, en ce sens qu'elle rend compte de ces morts qui, dans les conditions ordinaires, paraissent tout à fait incompréhensibles, l'embolie graisseuse n'est nullement limitée aux poumons. Beaucoup d'observations de Wagner se rapportent à des cas de fracture compliquée et surtout à des amputations secondaires ou à une périostite aiguë (quand il y avait presque toujours des abcès métastatiques); tandis que la lésion a été notée après une simple suppuration du tissu cellulaire, après des traumatismes qui n'avaient atteint que les parties molles, surtout si elles renfermaient un tissu adipeux abondant dans l'inflammation chronique en rapport avec les os, comme résultat d'une dégénérescence graisseuse d'un thrombus; dans l'ictère grave et dans le diabète. Elle est, en vérité, si commune que Flournoy (1), en examinant tous les cas apportés à l'Institut pathologique de Strasbourg, la rencontra dans une proportion de 10 p. 100.

Beaucoup d'observateurs ont vu, dans les fractures compliquées, des gouttes de graisse coulant avec le sang de la cavité médullaire et en ont ensuite constaté, dans les veines partant de ces membres fracturés; mais, jusqu'à ces derniers temps, on croyait que c'était la seule voie de transport de la graisse, cependant des expériences récentes (2) ont montré que l'embolie graisseuse des poumons pouvait se produire en l'espace de quelques heures, si la graisse arrive jusqu'à une séreuse et même, bien que beaucoup plus tardivement et dans une plus faible limite, quand elle se trouve libre au milieu des lacunes du tissu conjonctif. Ce retard et cette diminution peuvent être expliqués par ce fait que la graisse, ayant à traverser les glandes lymphatiques sur son chemin, subit probablement une émulsion.

En tous cas il est difficile de se rendre compte de l'influence qui cause la pénétration des gouttes de graisse dans les veines; quelquefois peut-être la nature de l'accident pourra être

(1) Flournoy, *Contributions à l'étude de l'embolie graisseuse*. Paris, 1878.

(2) *Wiener Archiv f. exper. Path.* Bd. XI.

invoquée; d'autres fois on a supposé que le liquide gras des cellules rompues se trouvant à l'état stagnant dans une plaie, se trouve emporté quand l'état de syncope disparaît et que le cœur a repris son action; ou il peut se faire, ainsi que les expériences de Vulpian le prouvent, que, dès le commencement de l'inflammation, il y a une augmentation de pression et de tension locale.

Dans l'étude des effets de l'embolie graisseuse il faut faire une distinction tranchée entre les résultats de l'observation clinique et les données fournies par l'expérimentation; car tandis que dans celle-ci on prendra toutes les précautions pour éloigner d'autres influences, il est incontestable que dans les faits cliniques il peut y avoir autre chose que la graisse qui pénètre dans la circulation. Les expériences les plus récentes et les plus soigneuses qui aient été faites pour s'assurer de la cause de la mort sont décrites en détail par Scriba (1) dans une monographie sur ce sujet. En injectant avec soin de l'huile purifiée, dans les veines, dans la moelle osseuse, dans la cavité péritonéale de lapins, Scriba a pu confirmer les vues de Bergmann (2), que les symptômes dépendent principalement de la quantité injectée et de la rapidité avec laquelle elle est introduite ou si la veine qu'on a choisie est proche du cœur; on peut ainsi varier le résultat depuis la mort, aussi prompte que celle qui résulte de l'entrée de l'air dans les veines, jusqu'à la dyspnée la plus légère, et même celle-ci peut manquer bien qu'après la mort on trouve de la graisse dans les poumons. Scriba trouve de plus que si le point du corps où la graisse a pénétré dans la circulation est quelque peu éloigné du cœur, comme cela a lieu dans la majorité des fractures chez l'homme, et si la force qui la chasse dans les veines est légère, la quantité nécessaire pour produire chez les animaux des symptômes alarmants est très grande; Scriba n'a jamais soutenu que la mort puisse être causée par l'injection de moins de trois fois la quantité de sang existant dans le fémur d'un animal.

En outre, l'expérimentation est venue montrer les destinées ultimes de la graisse transportée dans les capillaires pulmonaires — point très important en clinique; car il est fort possible que, dans quelques cas, les particules soient entraînées et aillent envahir d'autres organes,

(1) Scriba, *Untersuchungen über die Fettembolie*.

(2) Bergmann, *Berlines Klin Vochenschrift*. Aug. 18, 1873.

y causer des troubles plus graves. Évidemment, il y en a quelques-unes qui passent du premier coup sans s'arrêter dans le poumon et qui vont former une embolie quelque part ou bien traversent le rein et sont éliminées avec l'urine, car après une injection de graisse on en trouve de vastes masses dans l'urine et les vasa afferentia; les glomérules et la substance tubulaire en sont gorgés; on a constaté les mêmes conditions chez l'homme après des fractures. En effet, de l'apparition intermittente de la graisse dans l'urine, de son abondance pendant les quelques premiers jours, puis de son absence jusqu'à la fin de la seconde semaine, puis de sa réapparition possible peu de temps ensuite, Scriba conclut que, chez l'homme, après six à huit jours, l'embolus se détache et que, ou bien il est éliminé par le rein ou bien transporté dans d'autres organes — ceux-ci à leur tour mettant en liberté les particules qu'ils avaient retenues tout d'abord, celles-ci sont reprises par les reins et vont former une embolie pulmonaire secondaire. Il s'est trouvé, bien malheureusement, que dans la plupart des observations rapportées, on n'avait pas recherché la présence de la graisse dans les capillaires d'autres organes, mais on l'a observée dans le foie (quoique dans une assez faible étendue et peut-être dépendante de l'action des cellules hépatiques) et dans quelques cas dans le cerveau et la moelle (1).

Les symptômes caractéristiques de l'embolie graisseuse, sans complications, outre la présence de la graisse dans l'urine à des intervalles irréguliers et la dyspnée qui, naturellement, varie d'intensité avec le nombre des capillaires obstrués, on observe un abaissement plutôt qu'une élévation de la température, une légère hémoptysie, coïncidant avec l'action irrégulière du cœur, la pâleur et la lividité de la peau, une respiration superficielle revêtant graduellement le type de Cheyne-Stokes, quand le cas s'aggrave, la perte de l'excitabilité et parfois des spasmes de divers genres ou des paralysies. Mais il est bien rare que les symptômes observés après des accidents ou des opérations aient de l'analogie avec ceux-là; la plupart du temps, on constate un état dont Sautham (2) a rapporté un exemple frappant: l'opération (amputation des deux extrémités inférieures) fut bien supportée; la nuit se passa bien et l'état général était regardé comme satisfaisant quoique la

(1) Czerny, *Berlin. Klin. Wochenschrift*, Nov. 1875.

(2) Sautham, *Lancet*, July 10. 1880.

température se fût élevée de 38°,5 à 39°,5 le matin. Tout à coup, dans l'après-midi, le malade devint agité et excité, il avait l'air sombre, son pouls et sa respiration devinrent plus fréquents et plus faibles et quoiqu'il n'y eût pas de dyspnée notable, le soir, le malade fut pris de délire, s'affaiblit rapidement et, en raison de l'élévation de la température toujours croissante, il était clair que les plaies étaient septiques. A l'autopsie, bien qu'aucune modification importante ne fût visible à l'œil nu, cependant l'examen microscopique montra que les capillaires et les artériels du poumon étaient remplis de globules graisseux. Dans presque tous les cas qui ont été récemment rapportés, les symptômes ressemblaient à ceux-là.

Boettscher (1) cite un cas particulier de plaie par arme à feu de l'articulation du genou, terminée fatalement le troisième jour par un collapsus soudain et note ce fait que les poumons étaient très hyperémisés et remplis de graisse liquide.

Le cas de Czerny (2) était un peu différent; il s'agissait d'une fracture simple du fémur; mais, ainsi que tous les autres symptômes, on observa une élévation graduelle de la température avec une dyspnée soudaine et de la cyanose le matin du second jour. A l'autopsie, l'embolie graisseuse était évidente non seulement dans les poumons, mais dans le cerveau, le foie et les reins, qui tous étaient parsemés d'ecchymoses.

Dejerine (3) rapporte un cas d'écrasement de la jambe qui se termina fatalement en trois heures; bien que les poumons fussent remplis de graisse, il n'y avait pas eu de dyspnée.

Étienne Br., âgé de 13 ans, est transporté le 24 octobre à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Cusco. Vers 4 heures 1/2 du soir, il a été renversé par un tramway qui lui a broyé la jambe droite; on lui a fait sur le lieu même de l'accident un premier pansement et on a appliqué un garrot très serré sur l'extrémité inférieure de la cuisse.

On apporte le blessé à l'hôpital à 5 heures environ. Nous ne savons quelle quantité de sang il a perdue, mais il est très pâle et très déprimé, il ne sort guère de son état de prostration que pour demander à boire: le pouls est petit et rapide, la respiration assez calme.

Il nous paraît être en somme sous la double influence

(1) Boettescher, *Dorpat. med. Zeitschrift*, 1877, 5. 326.

(2) Czerny, *Berliner Klin. Wochenschrift*, Nov. 1878.

(3) Dejerine, *Note sur deux cas d'embolie graisseuse pulmonaire consécutive à des fractures (Progress médical)*, 1879, p. 186).

d'une notable déperdition sanguine et du choc traumatique.

Quant aux lésions du membre écrasé, elles ne laissent aucun espoir de conserver celui-ci, si toutefois l'intervention est possible, le mollet a été arraché en masse depuis sa partie inférieure jusqu'au-dessus du milieu de la jambe et à ce niveau les os ont été absolument broyés.

Il n'y a plus d'écoulement sanguin; on voit seulement sourdre de la profondeur de la plaie un peu de sang veineux parsemé de grosses gouttes huileuses. Malgré nos efforts, l'enfant s'affaiblit rapidement, la prostration devient plus profonde, le pouls filiforme et la mort survient à 7 heures.

A l'autopsie, outre les lésions des parties molles déjà signalées, nous trouvons, à partir du point d'écrasement des os, une fracture longitudinale du tibia, remontant jusqu'au plateau articulaire.

Les artères tibiale postérieure et péronière avaient été coupées à deux ou trois centimètres au-dessous de leur origine, la section n'en est pas nette, les bords en sont irréguliers et machés. Cependant il n'y a pas d'agglutinement des tuniques. La tibiale antérieure et les parties molles de la région antérieure n'ont pas été atteintes. Nous devons enfin signaler une particularité qui vient à l'appui de la probabilité d'une hémorragie importante: la veine cave inférieure était affaissée et contenait très peu de sang.

M. Bruchet, interne du service, notre collègue et ami, qui a bien voulu nous remettre l'observation précédente, nous remit également les deux poumons et le cœur, dont les veines caves avaient été liées préalablement, afin de pouvoir examiner le sang du ventricule droit.

L'examen pratique au laboratoire de M. le professeur Vulpian nous révéla les particularités suivantes.

Le sang pris dans le ventricule droit, au moyen d'une ponction faite à travers la paroi du ventricule préalablement lavée à l'éther, contenait une grande quantité de graisse, réunie en gouttelettes et reconnaissable à ses caractères micro-chimiques se dissolvant dans l'éther et prenant une coloration noire sous l'influence de l'acide osmique.

Les vaisseaux du poumon étaient gorgés et littéralement injectés par la graisse; des coupes minces du parenchyme pulmonaire, faites à l'aide des ciseaux et examinées au microscope, montraient dans l'intérieur des vaisseaux du poumon: artérioles, veinules et capillaires, des masses allongées de 3, 4 à 5 millimètres de longueur, douées d'une réfringence spéciale, disparaissant sous l'influence de l'éther et prenant après action de l'acide osmique une coloration noire foncée et dessinant le réseau vasculaire du poumon presque complètement sur certains points. L'examen pratiqué sur toutes les parties des deux poumons nous a donné les mêmes résultats.

Un second cas, non moins probant que le précédent, provient du service de M. le professeur Brouardel à Saint-Antoine, et les poumons ont été examinés par M. Dejerine et M. Mayor.

Voici le détail des faits:

Homme, mort 36 heures après une fracture du pariétal droit.

Comme dans le cas précédent, les vaisseaux pulmonaires contenaient de la graisse, en quantité moindre toutefois.

Dans l'un et l'autre cas les autres viscères n'ont pas été examinés au point de vue de l'embolie graisseuse.

Ces deux cas sont des exemples absolument démonstratifs de l'embolie graisseuse, après les traumatismes des os.

Quelle est la part qui revient à l'embolie graisseuse comme cause de mort dans ces deux cas?

Dans le premier cas nous ne voyons guère quelle autre cause on pourrait invoquer.

Les deux cas que nous venons de rapporter sont en tous points semblables à ceux qui ont été publiés en Allemagne pendant ces dernières années, et ne sont qu'une confirmation des faits énoncés par les différents auteurs qui se sont occupés de cette question.

Duret a observé chez M. le professeur Verneuil un cas qui montre bien l'origine de ces embolies graisseuses.

Le blessé était atteint de fracture en spirale du tibia.

Après la mort du malade survenue rapidement par plaie pénétrante, consécutive, à des mouvements désordonnés du malade qui avait brisé son appareil, en se levant pendant la nuit, on trouva autour de la blessure une zone rougeâtre formée par des capillaires sanguins rompus; au-dessous de cette zone était une bande jaunâtre constituée par une grande quantité de granulations très fines et de gouttelettes huileuses; de plus, dans les veines des membres inférieurs, de même que dans la moelle osseuse, on trouvait aussi des gouttelettes d'huile, débris des globules adipeux du tissu péri-articulaire.

Il me semble donc démontré que l'origine des embolies graisseuses à la suite de fractures doit être recherchée dans le réseau veineux provenant du foyer traumatique.

L'aspect jaunâtre du membre me paraît constituer cette variété d'érysipèle grave, infectieux, désigné depuis Velpeau sous le nom d'*érysipèle bronzé*.

En somme, il semble impossible de concilier les faits cliniques avec les données de l'expérimentation; dans celle-ci les conditions sont connues; dans les premiers, il doit y avoir quelque autre chose qui amène l'élévation de la température et les autres symptômes.

Cela ne veut pas dire que l'embolie graisseuse

ne doit pas prendre rang parmi les accidents ou que, quand elle est étendue, elle n'en constitue pas un danger, en raison du retentissement qu'elle peut produire sur la respiration et la circulation, et peut-être aussi en raison d'une autre cause récemment signalée, la dissolution des globules sanguins sous son influence; mais qu'on a peine à se figurer qu'elle peut être assez vaste pour obstruer la circulation pulmonaire et causer ainsi la mort, ou assez étendue pour produire le même résultat en obstruant les petits vaisseaux du cerveau et de la moelle — conclusion à laquelle est arrivé Scriba par la production artificielle de l'embolie graisseuse non compliquée, chez les animaux. En résumé, il paraît beaucoup plus logique de la considérer soit comme un corollaire à cette forme d'intoxication aiguë du sang connue sous le nom de « collapsus sans cyanose » qui se développe de même le second ou le troisième jour qui suivent un traumatisme et qui, dans la majorité des cas, a plus de rapports avec les symptômes; ou bien les troubles se sont développés plus tôt, comme une complication qui, ajoutée à la prostration nerveuse existant déjà et à la perte de sang, suffisait pour amener une issue funeste. Mais il

faut une série bien plus nombreuse d'observations avant que la question puisse être considérée comme résolue définitivement. Personne ne doute de son importance, il y a déjà plus de cent quarante cas rapportés en Allemagne seulement et l'embolie graisseuse a été, selon Egli-Sinclair, la cause de la mort dans 13 cas p. 100.

On sait encore moins ce que signifie l'embolie graisseuse dans le diabète. L'état lactescent du sérum sanguin, dans cette maladie, est connu depuis longtemps et on vient de montrer qu'il était dû à la présence de fines molécules de graisse (1); et l'embolie graisseuse des poumons et des reins exactement semblable à celle qui survient après les fractures a été constatée chez un malade mort dans un état de coma qui s'observe rarement comme terminaison de cette maladie. Mais le lien qui unit ces divers états n'est pas bien connu; la mort dans l'état de coma coïncidant avec une énorme augmentation de la masse moléculaire de la graisse dans le sang est du moins parfaitement compatible avec l'absence d'embolie graisseuse (2).

(1) *Edinburgh med. Journal*, 1879.

(2) Gamgee, *Physiological Chemistry*, p. 171.

## DELIRIUM TRAUMATIQUE ET DELIRIUM TREMENS

PAR WILLIAM HUNT

Chirurgien en chef du Pennsylvania hospital, Philadelphie (1).

AVEC 9 FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE.

### DELIRIUM TRAUMATIQUE

Le mot *Delirium* a une étymologie bizarre, il est formé des mots *de* (hors de), *lira* (ligne, sillon). Le verbe latin *deliro* veut dire « s'écarter d'un sillon en labourant ». Cependant, à l'aide d'une traduction libre, on pourrait lui donner le sens de « dévier, de s'écarter d'une ligne déterminée ». On est arrivé ainsi à employer le mot « divagation » pour exprimer l'idée de délire dans une maladie. Ceux qui ont fabriqué ce mot ont mieux réussi qu'ils ne pensaient, eu égard à ce que nous savons aujourd'hui du cerveau et de ses fonctions. Comme nos connaissances, en fait de localisations des centres nerveux et de leurs fibres conductrices, deviennent tous les jours de plus en plus précises, on comprendra de suite quelle influence exercera sur les convulsions le désordre quel qu'il soit qui surviendrait dans le conducteur (impression externe) ou dans une portion du conduit (maladie interne). Le signe caractéristique et essentiel du délire est constitué par un trouble temporaire des facultés intellectuelles et perceptives se manifestant dans les paroles et les mouvements du malade. La parole n'est pas l'agent indispensable par lequel se traduit le délire, car un sourd-muet, un aphasique, peuvent être atteints de délire aussi bien que n'importe quel autre, et il est prouvé que l'on peut produire expérimentalement le délire chez les animaux.

(1) Traduit par le Dr Paul Rodet.

Encycl. de chirurgie.

Le délire continu ou chronique conduit fatalement à la *folie*, et, au point de vue scientifique, il doit être étudié avec cette maladie. L'accès peut être fatal, en tant qu'il s'agit du malade, et le délire, sous une forme plus ou moins aiguë, peut ne pas cesser jusqu'à la mort; mais si le patient survit et si le délire persiste indéfiniment, l'individu doit être rangé parmi les aliénés. Ce qui constitue le caractère transitoire du vrai délire est extrêmement variable dans ses manifestations: quelquefois ce sera une simple bizarrerie passagère dont il sera difficile de s'apercevoir; ou bien encore l'individu pourra se contenir tant que son attention sera tenue en éveil par quelqu'un ou par quelque objet; mais, dès que ces circonstances disparaîtront, on verra se produire l'incohérence de paroles et d'actions. Puis surviennent des moments et quelquefois des périodes assez longues de lucidité pendant lesquelles il a plus ou moins conscience de ce qui s'est passé et où il déclare à ceux qui l'entourent qu'il a dit des insanités et qu'il se promet bien de ne plus recommencer. Malgré cela les divagations et les absurdités ne tardent pas à revenir et, si la maladie prend le dessus, elles peuvent persister en s'aggravant jusqu'à la mort. Les mouvements du malade présentent également de grandes variations, depuis la simple déviation du type normal, que l'observateur le plus habile pourrait à peine découvrir, jus-