

bes jusqu'au genou. Edouard, 4 ans, eut une gangrène des deux pieds jusqu'à l'articulation tibio-tarsienne. Enfin, le plus jeune enfant avait été sevré dès le début de la maladie chez sa mère; mais il tomba malade, et mourut quelques semaines après, dans de grandes souffrances; ses jambes devinrent noires avant sa mort.

Le Dr Wollaston rapporte que, sauf la mère, la famille tout entière avait un air de santé; il cite entre autres la bonne mine d'un pauvre garçon mutilé assis sur son lit, souriant et tambourinant avec les moignons de ses doigts. On ne put découvrir aucune cause de cette terrible maladie, si ce n'est le fait que cette famille avait mangé pendant quinze jours du pain fait avec de la farine de grains avariés. Le blé avait

été moissonné pendant une saison pluvieuse, et était resté sur le sol si longtemps que beaucoup de grains étaient noirs et absolument moisissés; il était sans doute ergoté.

Traitement.

Le seul traitement rationnel de l'ergotisme gangreneux, c'est une bonne nourriture avec des fortifiants de tout genre.

Il va sans dire que l'amputation est indiquée dès que la ligne de démarcation est formée, comme dans les autres gangrènes.

Les malades atteints de contractures doivent être traités par les toniques et les antispasmodiques.

GANGRÈNE PAR EMBOLIE

Le mot *embolie* désigne l'arrêt de la circulation artérielle par un bouchon fibrineux ou *embolus*. Celui-ci est en général et presque nécessairement un caillot fibrineux parti du cœur, mais il peut aussi se détacher de végétations développées dans les artères en général, dans les artères pulmonaires, dans le système de la veine porte.

Longtemps avant la découverte du véritable mécanisme de l'embolie, on s'est douté que des obstacles pouvaient naître de cette façon dans le torrent circulatoire. Galien a reconnu l'existence de « polypes » dans le cœur; il pensait qu'ils pouvaient s'opposer au mouvement des esprits normaux, et amener la mort. Vésale aussi a constaté une coïncidence entre la gangrène des membres et les maladies de cœur. Après la découverte de Harvey, les affections circulatoires attirèrent l'attention d'une manière spéciale et ces « polypes » furent regardés comme la source de beaucoup de maladies. Bonnet, au seizième siècle, découvrit la différence entre les caillots d'agonie et ceux qui se sont formés pendant la vie. « Ces derniers, dit-il, sont blancs, fermes, riches en fibrine, tandis que les premiers sont rouges et mous, » différence que nous admettons encore aujourd'hui. Van Swieten fit les premières expériences directes sur cette question en injectant de l'alcool pur dans la veine crurale d'un chien, et en produisant ainsi un thrombus qui fut emporté dans l'artère pulmonaire. « A cet endroit, dit-il, il se fixa, causa une grande anxiété, des efforts respiratoires convulsifs, et la mort survint ra-

pidement. » Plus tard, certains chirurgiens regardèrent les caillots comme preuve évidente de l'existence de l'artérite.

C'est à Virchow (1) que nous devons la théorie de l'embolie et de ses rapports avec la thrombose. Aperçue déjà vaguement par plusieurs observateurs longtemps auparavant, cette doctrine n'est devenue complète et scientifique qu'après les travaux de ce savant.

Cependant, bien des années avant les expériences de Virchow, Cruveilhier, dans son magnifique ouvrage (2), avait établi la théorie de la phlébite capillaire, en rattachant les abcès qui se produisent dans le poumon et les autres organes à la présence du pus dans les veines.

Les expériences de Virchow montrèrent que ce que l'on qualifiait de phlébite était plutôt les conséquences d'une thrombose.

Pathogénie de l'embolie.

Aujourd'hui nous comprenons facilement la genèse du thrombus. En effet, si la membrane qui tapisse la veine possède à son état normal la faculté de conserver le sang liquide, grâce à quelque propriété qui lui est probablement inhérente, il y a de nombreux états pathologiques qui anéantissent ce pouvoir. Une inflammation

(1) Virchow, *La Pathologie cellulaire basée sur l'étude physiologique et pathologique des tissus*, 4^e édition. Paris, 1874.

(2) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*. Paris, 1830 à 1842, in-fol.

à la surface extérieure de la veine peut se propager à travers ses parois, et venir produire une tendance à l'exsudation sur la tunique interne. En outre, l'endothélium peut être enlevé, la surface devient rugueuse, ce qui est très favorable, on le sait, à la production des agglomérations fibrineuses et des thrombus. Il se passe alors dans la veine un phénomène semblable à celui

que les chimistes ont l'habitude d'utiliser pour se procurer de la fibrine, en fouettant le sang avec des vergettes présentant des aspérités qui occasionnent la coagulation.

D'autres causes, très nombreuses, peuvent produire la coagulation du sang dans les veines. Chaque chirurgien a vu un caillot sortir d'une veine lorsqu'il incisait une hémorroïde. Un

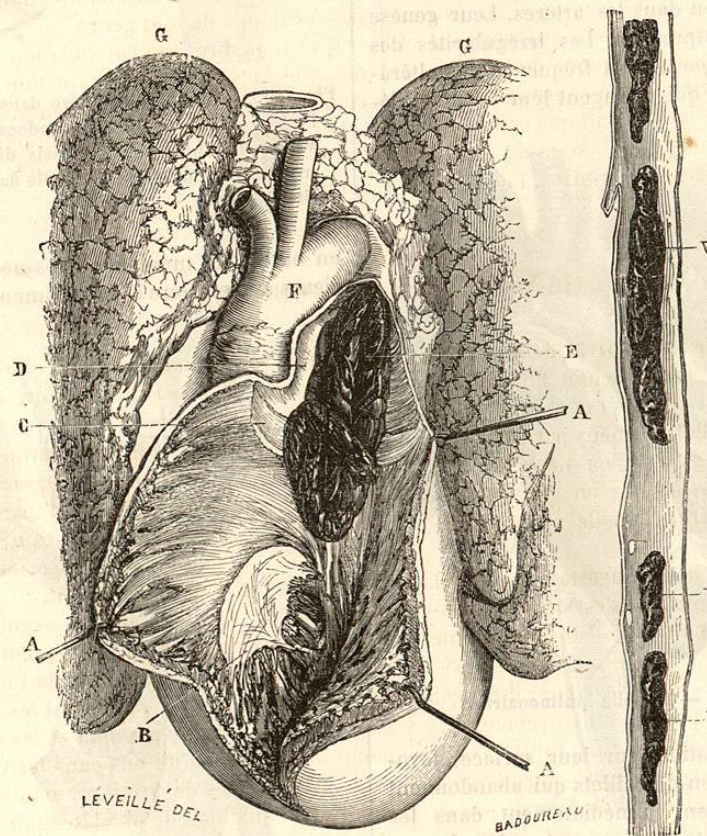


Fig. 778. — Embolie dans l'apoplexie pulmonaire (*).

(*) V V V, caillots veineux charriés par le sang veineux; AAA, ériges écartant les parois du ventricule droit; E, embolie veineuse enroulée plusieurs fois sur elle-même et oblitérant l'artère pulmonaire; D, artère pulmonaire; C, valvules sigmoïdes; F, aorte; G, poumon. — Pièce recueillie chez un convalescent malade d'une fracture de jambe, mort subitement. (Benj. Anger.)

thrombus se forme aussi après la ligature d'une veine, et il est extrêmement mobile. Ajoutons encore les thrombus consécutifs aux plaies des veines faites par exemple par la pointe d'un os fracturé, dans la saignée, etc.

Un caillot formé dans une veine peut se détacher, être entraîné dans le système circulatoire, en passant dans des vaisseaux de plus en plus grands, arriver dans le cœur droit, pénétrer de

là dans l'artère pulmonaire, et y cheminer jusqu'à ce qu'il soit arrêté par la lumière trop étroite d'une artère. Il y a donc à ce moment dans une branche de l'artère pulmonaire un embolus ou bouchon, qui suspend à l'instant les fonctions d'un certain territoire (fig. 778 et 779).

Une fois le thrombus produit, il n'est pas nécessairement entraîné au loin. Il peut amener une coagulation progressive jusqu'à obstruction

totale de la veine par un caillot, dont la présence devient une source d'inflammation locale. Si celle-ci ne survient pas, il s'attache à la tunique interne de la veine; il peut enfin, suivant Billroth, en partie s'organiser, en partie se résorber, et transformer la veine en un cordon solide.

Cependant, les caillots dont le chirurgien doit se préoccuper se forment ordinairement dans le cœur ou dans les artères. Leur genèse est facile à comprendre. Les irrégularités des *valvules cardiaques*, et la fréquence des altérations morbides qui changent leur forme et dé-

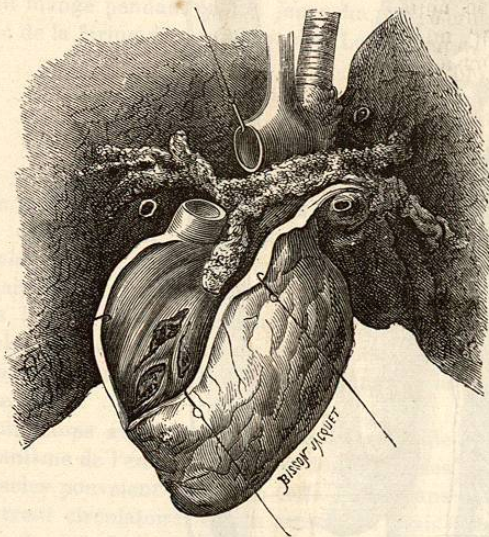


Fig. 779. — Embolie pulmonaire.

posent des végétations sur leur surface, favorisent la formation de caillots qui abandonnent le cœur et passent immédiatement dans les artères. Les végétations peuvent se détacher, et devenir, à leur point d'arrêt, un nouveau centre de coagulation. J'ai vu une végétation de ce genre s'élever de la surface du cœur à un centimètre au-dessous de l'embouchure aortique; les contractions rythmiques du cœur la firent sortir peu à peu de la surface, créèrent un pédicule et favorisèrent l'addition de nouvelles couches de fibrine. Un mouvement inusité du cœur la poussa soudain dans l'orifice de l'aorte, où on la trouva fixée; la mort avait été instantanée.

Les parois des artères des extrémités, de toutes les artères, à vrai dire, peuvent se recouvrir de dépôts athéromateux. Les aspérités qui en résultent occasionnent la coagulation de la fibrine, et donnent ainsi naissance à un thrombus qui obture le vaisseau à son lieu d'origine, ou bien

qui peut être détaché et entraîné au point où il doit enfin se fixer (fig. 780 et 781). Quelquefois,

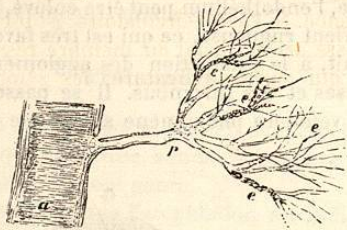


Fig. 780. — Embolie capillaire dans les pinces de l'artère splénique après une endocardite puerpérale. Vaisseaux d'un pinceau grossis dix fois pour montrer la distribution de l'embolie dans le rayon artériel (Virchow).

en outre, des tumeurs et des néoplasmes extérieurs à une artère la compriment, et amènent,



Fig. 781. — Embolie capillaire. Artère remplie de morceaux de la masse embolique finement granulée. Cette dernière remplit entièrement l'artère avant sa subdivision, ses ramifications, ainsi que les rameaux secondaires (gross. 300 diam.) (Virchow).

par l'augmentation du frottement du sang à cet endroit, une usure épithéliale et la production de végétations fibrineuses.

En général, un embolus suit dans le système artériel aortique la direction des troncs principaux; il se loge rarement dans un vaisseau qui s'en détache à angle droit. Il est donc rare d'en trouver dans la carotide, mais on en voit fréquemment au contraire dans les artères au-dessous du cœur, spécialement dans les iliaques et leurs branches.

Il n'est pas étonnant que l'embolie ait des conséquences bien différentes suivant le calibre de l'artère où elle a lieu, fait démontré par l'expérience. Si l'arrêt circulatoire est total dans une grosse artère, l'état du membre ressemble à celui qui suit une ligature, les symptômes

sont identiques. Souvent toutefois l'oblitération n'est pas complète, une certaine quantité de sang passe dans le vaisseau, la gêne de la circulation n'allant pas jusqu'à son abolition totale. Les branches anastomotiques peuvent donc se développer, même si l'embolus vient à augmen-

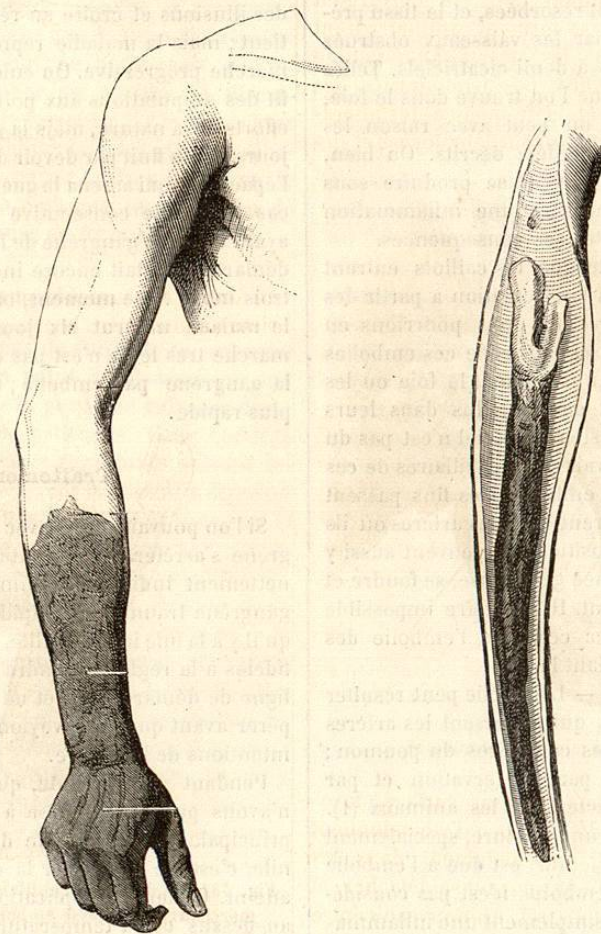


Fig. 782 et 783. — Caillot migrateur et obturateur de l'artère humérale droite.

Fig. 782. — Membre supérieur droit montrant les parties mortifiées de la main et de l'avant-bras et leur limite au-dessous du pli du coude.

Fig. 783. — Artère humérale ouverte et laissant voir le caillot obturateur, formé à la partie supérieure par une portion embolique repliée en forme d'Y à branches inégales et suivie au-dessous d'une coagulation sanguine plus récente. L'artère humérale et le caillot de grandeur naturelle (Laboulbène, *Nouveaux éléments d'Anatomie pathologique*. Paris, 1879, p. 650).

ter assez pour obstruer tout à fait le vaisseau, et la circulation en dessous de ce point peut reprendre sa marche. Un arrêt *subit* au même endroit aurait pu peut-être amener la gangrène (fig. 782 et 783).

Outre ces embolies primaires, nous en recon-

naissons de secondaires. Un thrombus récent peut se désagréger, et de très petites parcelles sont alors entraînées plus loin avec le sang, jouant un rôle spécial dans la genèse des infarctus, et se transformant plus tard en tissu cicatriciel, ou amenant des inflammations qui se terminent par

un abcès. C'est là en effet pour certains pathologistes l'explication des « abcès métastatiques ». Nous pensons que l'action des petits embolus, en obturant les vaisseaux capillaires, est telle que les cellules ne peuvent plus vivre, et sont exposées à deux modifications différentes. Si elles ne sont pas soumises à l'action de l'air, elles sont simplement résorbées, et le tissu précédemment nourri par les vaisseaux obstrués prend des caractères à demi cicatriciels. Telles sont ces cicatrices que l'on trouve dans le foie, la rate, les reins; on peut avec raison les attribuer aux processus déjà décrits. Ou bien, seconde possibilité, il peut se produire sous l'influence de ces embolies une inflammation exsudative, avec toutes ses conséquences.

Il est hors de doute que les caillots entrent plus facilement dans la circulation à partir des veines que des artères, et nous pourrions en conclure que les conséquences de ces embolies devraient concerner uniquement le foie ou les poumons, par l'arrêt des embolus dans leurs capillaires. Mais le système artériel n'est pas du tout protégé par les vaisseaux capillaires de ces grands organes. Des embolus très fins passent à travers ceux-ci, entrent dans les artères où ils augmentent par apposition; ils peuvent aussi y subir la dégénérescence graisseuse, se fondre et disparaître entièrement. Il peut être impossible de diagnostiquer avec certitude l'embolie des petits vaisseaux pendant la vie.

Embolie graisseuse. — L'embolie peut résulter de globules graisseux qui traversent les artères pour se fixer dans les capillaires du poumon; c'est un fait établi par l'observation et par des expériences directes sur les animaux (1). La mort subite après une fracture, spécialement après celle du col du fémur, est due à l'embolie graisseuse. Quand l'embolus n'est pas considérable, il occasionne simplement une inflammation.

Symptômes de l'embolie.

Ils sont constitués, en résumé, par la suspension ou la modification des fonctions de l'organe atteint. Quand l'embolus s'arrête dans l'artère principale d'une extrémité, la circulation est instantanément suspendue, la peau devient pâle et

(1) Voyez *Encyclopédie de chirurgie*, t. I, p. 235.

froide, le membre s'engourdit un peu; il y a des douleurs intenses et persistantes. La marche de la gangrène n'est pas uniforme, quelquefois elle est lente, d'autres fois rapide. Je me rappelle un cas où les doigts disparurent l'un après l'autre; la gangrène s'arrêtait de temps en temps, une ligne de démarcation se formait, faisant naître des illusions et croire au rétablissement du patient; mais la maladie reprenait de nouveau sa marche progressive. On enleva les eschares, on fit des amputations aux points indiqués par les efforts de la nature, mais la gangrène reprit toujours, et on finit par devoir désarticuler le bras à l'épaule, ce qui amena la guérison. Dans un autre cas d'embolie consécutive à une pneumonie, ayant causé la gangrène de la jambe, la ligne de démarcation était encore indistincte au bout de trois mois. A ce moment, on fit l'amputation; le malade mourut six jours plus tard. Cette marche très lente n'est pas caractéristique pour la gangrène par embolie; elle est en général plus rapide.

Traitement.

Si l'on pouvait savoir avec précision où la gangrène s'arrêtera, l'amputation immédiate serait nettement indiquée, comme dans les cas de gangrène traumatique rapide. Mais on peut dire qu'il y a là une impossibilité, et il nous faut rester fidèles à la règle d'attendre la formation d'une ligne de démarcation, et ne pas nous hâter d'opérer avant que nous voyions distinctement les intentions de la nature.

Pendant cette attente, qui est pénible, nous n'avons pas grand'chose à faire. L'indication principale, de même que dans la gangrène sénile, c'est de maintenir la chaleur du membre atteint. On fait des applications chaudes, un peu au-dessus de la température normale. On emploie pour cela des substances sèches, ouate ou laine, ou, mieux encore, on se laisse guider dans ce choix par le goût du malade. Le malade au bras gangrené, dont nous venons de parler, se trouvait le plus confortablement possible dans des enveloppements de flanelle à une température bien plus élevée que celle du corps. On enlèvera, cela va sans dire, les eschares qui ne sont pas adhérentes aux tissus vivants.

Pour l'agrément du malade, on fera usage de désinfectants.

FURONCLE (CLOU)

Cette inflammation de la peau, très limitée, mais très douloureuse, dont presque chacun a fait l'expérience, amène bientôt la formation d'une eschare, à moins que le furoncle n'avorte dès son premier début. Le point exact où l'inflammation commence est encore en discussion: on a de bonnes raisons pour le placer avec une certaine probabilité dans les glandes sébacées. Cette opinion paraît vraisemblable vu le fait mentionné plus loin, que les irritations de la peau sont une cause de furoncles.

Symptômes.

Les premiers signes du furoncle se montrent sous la forme d'un point d'inflammation qui forme au-dessous de la peau une grosseur dure, de la dimension d'un petit pois. Cette nodosité s'accroît avec une rapidité variable suivant les individus; mais elle arrive rarement à dépasser au maximum 12 à 15 millimètres de diamètre. Il se produit enfin une petite eschare, baignée de pus, de couleur jaune verdâtre. La peau s'ouvre, le pus sort par l'orifice; celui-ci, résultat de la pression intérieure, est petit, brunâtre, de 3 millimètres de diamètre. Pendant la période de début, alors que le processus de destruction est en pleine activité, et avant l'évacuation du pus par cette petite ouverture, la douleur générale et la sensibilité locale sont telles qu'elles peuvent être prises comme type de l'inflammation aboutissant à la suppuration. Les souffrances associées au développement du furoncle sont devenues proverbiales. La dureté des tissus avoisinants, cause de la sensation de douleur et de chaleur, résulte de la rapidité avec laquelle l'exsudation se fait. Après l'évacuation du pus, les battements douloureux qui sont particulièrement redoutables, à cause de l'induration des tissus, diminuent rapidement, la pression ayant disparu. Le bord de l'ouverture montre alors par contre une sensibilité extrême au moindre atouchement. Les parties situées au-dessous sont mortifiées; l'élasticité des tissus tuméfiés comprime l'eschare et la fait peu à peu saillir hors de l'orifice. L'eschare a été considérée par un savant aussi compétent que Rokitansky simplement comme un exsudat; mais cette opinion doit être considérée comme entièrement erronée. L'eschare se compose de

tissu cellulaire imprégné de fibrine et de pus.

Quelquefois la peau est le siège d'une inflammation qui, au début, ressemble à celle que nous venons de décrire, mais sa marche est lente et elle n'arrive pas à suppurer. C'est probablement une forme d'un degré inférieur, susceptible encore de rétrograder. Sur un furoncle ordinaire, la peau s'élève en cône, et l'ouverture se fait au sommet de celui-ci. En cela, le furoncle diffère de l'anthrax, qui même au début est étendu et un peu aplati, et ce dernier caractère s'accroît à mesure que l'anthrax se développe. J'ai déjà dit ailleurs que je ne crois pas à la théorie qui fait du furoncle et de l'anthrax deux affections identiques, et différant seulement d'intensité.

Les *symptômes généraux* sont légers, à moins que le malade n'ait, chose rare, un grand nombre de furoncles à la fois. Il y a un petit mouvement fébrile qui est à peine appréciable au thermomètre ou à l'examen du pouls, mais qui retentit sur le système nerveux en produisant une certaine faiblesse.

Les furoncles se multiplient souvent sur la même personne, mais en général apparaissent à la suite les uns des autres. C'est ce qu'on peut appeler une *diathèse furonculaire*; le malade se voit presque sans cesse tourmenté par cette douloureuse affection, et cela pendant des mois ou des années. Nous admettons chez ces malades une modification morbide des liquides de l'économie, mais la chimie est encore bien loin de pouvoir nous dire en quoi elle consiste. La prédisposition aux furoncles résulte souvent d'une modification des habitudes: plus celles-ci ont été changées, ainsi que le régime, plus la prédisposition est forte. Plusieurs fois j'ai pu accuser l'abus du sucre d'avoir produit des éruptions furonculaires, preuve en soit leur disparition dès que l'on abandonna l'usage de cet aliment.

Causes des furoncles.

Certains climats, certaines années semblent amener plus ou moins de furoncles que d'autres; il en est de même pour l'anthrax, et à vrai dire pour toutes les inflammations.

Mais il existe d'autres causes locales que le chirurgien voit chaque jour. Si l'on couvre la peau de cataplasmes et surtout de compresses