

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 mouffles, 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'*emboliè*, « 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 1^{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'Agrégation, 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 œvi, 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 calcâires 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, Couty, 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

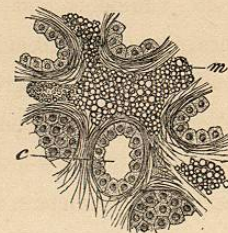


Fig. 23.

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, Jœssel) (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

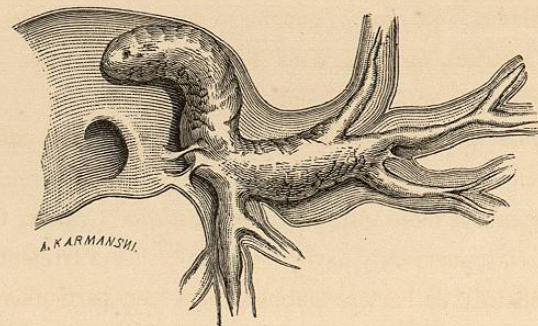


Fig. 24.

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 cruorique récemment

(1) Jœssel, *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 hémorragies 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 ophtalmique (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 embolies, 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.