

trouve parfois des nécroses étendues au niveau de la surface de compression osseuse.

Il y a lieu de ranger en deux groupes les accidents de sphacèle provoqués par la compression : 1° ceux qu'elle produit *directement, sur place*; — 2° ceux qu'elle produit, *à distance, par son action sur les gros vaisseaux*.

La peau nous fournira de nombreux exemples de gangrène directe, si je puis dire. Les eschares par compression sont, en quelque sorte, d'observation journalière; elles siègent de prédilection au niveau des saillies osseuses, dans les points où l'agent mécanique trouve, dans un plan rigide sous-jacent, les meilleures conditions pour se manifester : les malléoles, les trochanters, les épines iliaques, les tubérosités humérales, les épines vertébrales, les ischions, la crête sacrée, constituent les localisations les plus fréquentes de ces accidents cutanés. L'état de la peau, de sa nutrition, de sa vitalité, l'état général du sujet, l'influence du système nerveux, ont la plus grande part dans le développement de ces phénomènes nécrotiques : le *decubitus acutus* en témoigne suffisamment. Et c'est là une cause prédisposante, d'ordre général, qu'on ne saurait méconnaître, dans l'histoire de la compression, et dont il est utile de tenir compte dans les applications thérapeutiques des agents compresseurs.

Le sphacèle est plus rare, au moins par le mécanisme direct, sur les masses musculaires, que protège la peau, dans une certaine mesure.

On le retrouve sur les parois vasculaires, sur celles des conduits glandulaires, sur les viscères, créant à sa suite des ulcérations et des pertes de substance : il arrive souvent, pour les viscères creux, qu'il s'agisse alors d'une compression intrinsèque, si je puis dire, autrement dit que la distension joue le principal rôle. L'intestin, étranglé par une bride intra-abdominale ou par le collet herniaire, se mortifie et se perfore, au niveau de la zone d'étranglement, par un semblable mécanisme : l'agent extérieur, bride ou anneau, sert de plan résistant, de surface d'appui, la force compressive est en dedans, c'est le contenu liquide et surtout gazeux, porté à une haute pression. Ce qui démontre le bien-fondé de cette explication, c'est l'apparition constante des lésions à la face interne de la paroi, et leur début par la muqueuse.

Sans insister plus longtemps, je passe aux gangrènes indirectes par compression vasculaire, que je ne saurais qu'esquisser, car elles rentrent dans l'histoire générale des gangrènes. Elles succèdent à une compression totale exercée sur une étendue variable d'un membre, ou à une compression localisée et circulaire : dans les deux cas, l'arrêt circulatoire complet est l'agent pathogénique commun. Combien de temps peut durer cette ischémie totale, sans que la mort des tissus soit définitive? Il est difficile de déduire des faits observés des données précises : le mode d'application de l'agent compresseur, la quantité de sang qu'il laisse dans l'épaisseur des tissus, leur résistance variable, doivent entrer en ligne de compte dans la solution. — L'arrêt circulatoire total est, en pareil cas, l'élément

pathogénique essentiel : aussi la compression de l'artère ou la compression simultanée de l'artère et de la veine sont-elles, d'ordinaire, nécessaires pour provoquer le sphacèle, dans leur territoire d'irrigation; on a admis, sur des preuves peu authentiques, que la compression veineuse, seule, pouvait entraîner pareil résultat : le fait ne saurait se réaliser que si l'occlusion de la voie veineuse suffisait à paralyser complètement le cours du sang, et le phénomène ne semble guère cadrer, pour les membres au moins, avec la richesse bien connue des voies dérivatives.

Nous venons de voir que la compression agissait, sur les organes et les tissus du corps humain, par ischémie, par atrophie, par nécrose. Il est évident que son *action thérapeutique* ne saurait se fonder que sur des processus du même genre. Mais, dans les applications pratiques, surgissent de très grandes difficultés : il est, tout d'abord, bien malaisé de localiser exactement l'action compressive; de plus, nous ne savons guère, le plus souvent, quels sont son intensité réelle et son rôle véritable, dans la profondeur des membres ou des cavités viscérales. Il y aurait là matière à des recherches intéressantes.

La compression a figuré pendant longtemps au rang des grandes méthodes thérapeutiques, et peu d'affections chirurgicales n'ont pas été soumises à ce mode de traitement, si simple, en somme, et dont l'efficacité a souvent paru indiscutable. La sphère de ses indications s'est, depuis, notablement restreinte, et, si son utilité est restée bien établie dans certaines catégories de faits, on ne saurait dire aujourd'hui qu'elle ait, avec l'immobilisation, le rôle de facteur principal en chirurgie. Elle a été principalement appliquée : 1° *aux épanchements*, de tout siège et de toute nature; — 2° *aux affections inflammatoires*; — 3° *aux tumeurs*.

Dans les collections liquides, séreuses ou sanguines, ou dans les épanchements infiltrés, la compression agit en facilitant l'endosmose, la résorption : encore est-il indispensable, pour qu'elle puisse remplir ce programme, que son action « profonde » soit d'une certaine intensité, et que l'agent compresseur ne porte pas sur les voies sanguines ou lymphatiques de retour, qui doivent servir de voies de départ aux liquides résorbés.

La réalisation de ces deux conditions n'est pas toujours possible; dans les cavités viscérales, par exemple : aussi la compression est-elle illusoire dans l'ascite ou les épanchements sanguins de l'abdomen, dans l'hydrocéphalie, dans les épanchements pleuraux, etc. Il n'en est pas de même de l'hydarthrose et des collections sanguines, sous-cutanées ou même profondes, des membres, de la tête ou des parois du tronc : la bande de caoutchouc, bien appliquée et bien surveillée, rend alors des services qu'on ne songera pas à nier. C'est par un mécanisme analogue, en accélérant la résorption du sang épanché ou de l'œdème, qu'elle est utile dans l'entorse et dans certaines fractures.



Du reste, il ne faudrait pas, en pareille occasion, méconnaître la distinction nécessaire entre la contention et la compression proprement dite : les bandages dits compressifs, aux membres et à l'abdomen, n'agissent très souvent qu'en assurant une contention régulière, en maintenant les extrémités fracturées ou les parois distendues : sur les séreuses, sur certaines tumeurs kystiques, ponctionnées, c'est encore, sans doute, en appliquant intimement les feuillets en contact, que la compression joue son rôle, facilite les adhérences et les oblitérations partielles, plutôt que par son action mécanique propre, et les modifications que détermine, dans l'épaisseur des tissus en présence, la pression exercée à leur surface.

Érasistrate entourait d'une ligature circulaire les membres atteints de phlegmon : on voit que la conception de « l'ischémie antiphlogistique » date de loin, et que les chirurgiens du milieu du siècle, en liant l'artère principale du membre, dans le phlegmon diffus, appliquaient un procédé de fort lointaine origine. C'est là de la compression indirecte, et l'arrêt circulatoire est, en pareil cas, le fait fondamental. La compression directe a été pratiquée sur l'anthrax (Collins), sur les phlegmons au début, sur l'érysipèle phlegmoneux (Velpeau), sur l'érysipèle : la méthode n'a plus qu'une valeur historique. On peut dire la même chose des ulcères, des brûlures : là encore, nous avons mieux, et des données plus précises et plus scientifiques ne légitimeraient plus l'emploi d'un traitement mécanique, mal défini dans ses effets, et souvent dangereux.

La question est autrement intéressante, lorsqu'il s'agit des tumeurs ; mais, une fois de plus, les résultats n'ont pas justifié les espérances des premiers essais. Imaginée par S. Young, en 1814, la compression des tumeurs du sein a été surtout mise en pratique par Récamier et par Broca. Les succès authentiques manquent en ce qui concerne le cancer ; de plus, les variétés nombreuses et d'aspect quelquefois fort analogue, des néoplasmes mammaires et même des produits de la mammitte chronique laisseront toujours planer un doute sur la nature réelle de la tumeur que la compression avait semblé réduire. Ces réductions sont souvent, d'ailleurs, plus apparentes que réelles : nous avons vu récemment une dame de cinquante-cinq ans qui fut traitée, il y a quinze ans, pour une tumeur du sein gauche, par un chirurgien éminent, grand partisan de la compression : celle-ci fut faite, avec le plus grand soin, pendant plus d'une année, et avec une technique qui ne permettait pas de doute sur sa parfaite application. La tumeur parut disparaître, la malade se crut guérie. Toujours est-il qu'il existe, à l'heure actuelle, et au même point de la glande, une masse grosse comme un œuf de poule, dure, et dont la nature épithélioïde est d'autant moins incertaine, qu'on trouve, dans l'aisselle, deux gros ganglions. Que s'est-il passé ? Est-ce une tumeur nouvelle ? Est-ce la tumeur primitive, qui, restée latente pendant quinze ans, a repris son développement interrompu ? N'est-ce pas plutôt un fait de transformation maligne, d'une tumeur d'abord simplement adénomateuse ?

Quoi qu'il en soit de l'explication, le fait existe, et ne prouve guère en faveur des bons effets de la compression, alors même qu'elle semble primitivement suivie de succès.

Ce que nous venons de dire des néoplasmes peut se répéter pour les angiomes. A part quelques faits, aussi étranges que peu documentés, et cités partout, la méthode compressive, utilisée par Pelletan, Abernethy, Dupuytren, Dieffenbach, n'a jamais fourni que des demi-succès, bientôt suivis de récidives. La compression directe, dans les anévrysmes, hormis les cas de toutes petites tumeurs, ne compte plus parmi les méthodes thérapeutiques usuelles.

Comme on le voit, c'est surtout par la suspension circulatoire que la compression agit, et encore, dans une mesure mal déterminée, par l'action atrophiante qu'elle exerce sur les tissus morbides, comme sur les tissus normaux. Dans les différentes localisations de la tuberculose externe, dans les tumeurs blanches et les adénites tuberculeuses, le rôle « atrophiant » représente l'élément théorique principal sur lequel repose son emploi. Or, dans une articulation immobilisée, soumise à l'extension continue et comprimée, quel départage faut-il faire entre ces trois modes thérapeutiques ? N'est-il pas très plausible d'admettre que l'immobilité, que le maintien des surfaces articulaires hors de contact, agissent tout autant et plus sur la marche des lésions que la compression proprement dite ? Quoi qu'il en soit, lorsque le processus tuberculeux a dépassé un certain stade variable, sans doute, suivant l'âge et quelques autres conditions générales, les exemples sont bien rares de guérisons complètes et définitives par la compression : il faut ajouter que, très prolongée, elle entraîne avec elle un certain nombre de dommages qui tiennent, précisément, à son action propre sur les tissus vivants.

Je n'ai pas à insister ici sur les applications de la compression dans la technique opératoire, autrement dit sur l'hémostase par compression. On sait quelle est son importance et quels services elle rend journellement à la chirurgie. Il arrive pourtant, comme nous l'avons indiqué déjà, que si elle dépasse certaines limites d'intensité et de durée, elle puisse devenir nocive : je ne veux pas revenir sur les accidents de mort apparente des membres ou de sphacèle confirmé ; je me contenterai de signaler ici les lésions provoquées dans les vaisseaux eux-mêmes, au point comprimé, et je citerai l'exemple des phlébites de la veine fémorale, consécutives à la compression digitale de l'artère, au pli de l'aîne, que M. Verneuil a depuis longtemps signalées.