VII

THROMBOSES ET EMBOLIES TRAUMATIQUES

On nomme *thromboses traumatiques* les coagulations sanguines qui se forment dans un vaisseau à l'occasion d'une violence extérieure. Il y a *embolie* lorsque le caillot se détache, emporté par le courant, et va échouer loin de son foyer d'origine.

Historique. — Les anciens observateurs savaient que des caillots peuvent être entraînés par le sang jusque dans l'artère pulmonaire. Il n'en faut pas moins arriver aux recherches de Virchow pour connaître, dans son étiologie et ses symptômes, l'histoire de l'embolie et de la thrombose. L'étude magistrale qu'il en a donnée compte parmi les plus remarquables de ce grand anatomiste. Il ne s'agissait alors que des concrétions qui se déposent dans les veines au cours des affections médicales, puis Velpeau cita une observation où la coagulation avait pour cause une fracture · le caillot détaché avait obstrué l'artère pulmonaire. Malgré ces cas, les thromboses et les embolies traumatiques étaient méconnues lorsque Azam montra leur fréquence à la suite des cassures. Aujourd'hui, cette complication compte à son actif bon nombre de travaux importants.

Virchow, Neue Notizen von Froriep, p. 794, 1846. — *Handbuch der spec. Pathol. und Therap.*, t. I, p. 156, 1858. — Mémoire sur l'embolie. In *Union méd.*, t. IV, VI et VII, 1859 et 1860. — Lasègue, Thrombose et embolie. In *Arch. gén. de méd.*, t. II, p. 412, 1857. — Ball, De l'embolie pulmonaire. Thèse de Paris, 1862. — Velpeau, Mort subite par embolie de l'artère pulmonaire. In *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. LIV, p. 773, 1862. — Azam, De la mort subite par embolie pulmonaire dans les contusions et les fractures. In *Gazette hebd.*, p. 611, 1864. — Congrès médical de Bordeaux, p. 435, 1865. — L.-H. Petit, Note pour servir à l'histoire de la phlébite inguinale. In *Gazette hebd.*, p. 436, 1870. — Verneuil, *Mémoires de chir.*, t. II, p. 15. — De la « phlegmatia alba dolens », propagée au membre sain après les amputations et désarticulations de la cuisse. In *Mémoires de chirurgie*, t. II, p. 108, 1880. — Vulpian, Expériences sur les embolies pyogéniques. In *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, p. 176, 1872. — Tillaux, De la mort subite par embolie cardiaque, survenant dans le traitement des fractures. In *Bull. de la Soc. de chir.*, t. I, p. 339, 1876. — Boyer, Étude sur les embolies veineuses dans les fractures. Thèse de Paris, 1876. — Besson, Contribution à l'étude de l'embolie pulmonaire non mortelle dans les contusions et les fractures. Thèse de Paris, 1878. — Levrat, Des embolies veineuses d'origine traumatique. Thèse d'agrég. en chir., 1880.

Étiologie. — Pour que le sang se coagule dans les vaisseaux vivants, plusieurs conditions sont nécessaires : le courant sanguin doit être arrêté ou du moins ralenti; les parois de la veine, son endothélium, doivent être altérés. Les traumatismes peuvent surtout créer la première de ces conditions : toute diérèse qui divise le vaisseau arrête la circulation dans le bout central, s'il s'agit d'une veine, et la modifie dans le bout périphérique; un caillot ne tarde pas à se former. Mais une violence aussi directe n'est pas indispensable et le courant sanguin peut être ralenti par une extrémité osseuse déplacée, par un fragment dans les fractures chevauchantes, par une esquille; on verra même la rupture de quelques canaux sanguins et l'épanchement consécutif presser sur les veines voisines et y gêner la circulation; un foyer inflammatoire attardé dans une blessure aura des conséquences semblables; enfin un appareil trop serré amène le même résultat.

La seconde condition, l'altération des parois, peut être le fait d'un traumatisme : toutes les violences qui portent sur le vaisseau, les plaies contuses des veines, leur dénudation, les cautérisations dont elles sont l'objet, l'implantation d'aiguilles dans leur lumière, les injections coagulantes, perchlorure de fer, chloral, liqueur de Piazza, puis les gelures, les brûlures. La transfusion du sang elle-même peut provoquer, comme l'a démontré Vulpian, la formation de thromboses. Souvent le traumatisme trouve la lésion de l'endoveine toute faite; les varices du membre inférieur sont si fréquentes que, lorsqu'une fracture de jambe survient, il y a quelque chance que son foyer se forme au milieu des vaisseaux altérés : la coagulation est imminente pour peu que l'épanchement sanguin ou les fragments compriment les veines. Pour cette raison les thromboses et les embolies se rencontrent surtout à la suite des fractures de jambe.

Dans la plupart de ces cas, ces traumatismes agissent par l'intermédiaire de l'inflammation qu'ils provoquent : il y a phlébite ou périphlébite; les désordres dont les tuniques externes sont le siège ont pour conséquence des altérations nutritives de l'endoveine; ses cellules gonflent et prolifèrent, la paroi devient irrégulière, le calibre du vaisseau est diminué, et la coagulation sanguine se produit. Elle est d'autant plus rapide que parfois une maladie a modifié soit les veines, soit la circulation, soit la crase du sang : les thromboses sont plus fréquentes chez les cardiaques, les albuminuriques, les diabétiques, les paludiques, les alcooliques et les cachectiques tuberculeux ou cancéreux. Ici, comme pour la gangrène et les hémorragies secondaires, plusieurs causes s'unissent pour concourir au même résultat.

Depuis les recherches d'Hayem [1], on connaît mieux le mécanisme de la coagulation; lorsque les conditions de stase sanguine et d'altération des parois se réalisent, une substance, dite « fibrino-plastique », dérivée des éléments cellulaires, réagit sur une autre substance dissoute dans le sang et nommée « fibrinogène » ou « plasmine ». Mais pour que cette plasmine se concrète en caillot, un ferment est nécessaire, et Hayem a démontré qu'il a pour origine les hématoblastes altérés. En effet, lorsque la coagulation commence, on voit partir de ceux-ci, isolés ou groupés en amas, des traînées filamenteuses qui s'effilent et se perdent à une petite distance; c'est autour d'elles que se précipite la substance fibrinogène, noyau originel des thromboses.

C'est au niveau d'une saillie ou d'une dépression, dans le nid d'une valvule, sur une rugosité de la paroi, un amas de cellules proliférées ou dans un point où la circulation est peu active, que se dépose le premier caillot. On le croyait dû à la prise en masse du sang; nous savons aujourd'hui que le coagulum se fait par action élective, car les hématoblastes et les leucocytes y entrent en proportion considérable comme Hayem et Pitres [2] l'ont établi; en examinant la petite masse déposée sur la paroi veineuse, on constate qu'elle est blanchâtre et ne contient presque pas d'hématies; sous l'influence du ralentissement du courant sanguin, les hématoblastes, devenus visqueux, irréguliers, perdent leurs formes circoïdes et s'accumulent en un coagulum où l'on trouve en petit nombre des globules rouges et des globules blancs, mais pas de fibrine. Celle-ci, tout au plus, lorsque l'arrêt du sang est complet, se précipite aussi et renferme des hématies.

[1] Hayem, *Nouvelles recherches sur la coagulation du sang.* In *Union méd.*, 1882.
[2] Pitres, *Arch. de physiol. normale et pathol.*, 1879.

Ces thrombus, bruns, rouges ou gris, sont stratifiés : on expliquait la juxtaposition de leurs lames par le dépôt successif de couches concentriques qu'abandonnerait le sang. Mais cet aspect feuilleté existe même quand le coagulum n'est plus en rapport avec la circulation; Bouley et Renaut l'ont observé sur des caillots compris entre deux ligatures. Bientôt leur structure se modifie : les leucocytes se désagrègent, les hématies se décolorent; les uns et les autres deviennent granuleux au centre du thrombus, qui se ramollit en une bouillie prise autrefois pour du pus; elle est blanchâtre, jaunâtre, brunâtre, ocreuse selon la quantité de globules rouges et les transformations de l'hémoglobine. Puis les liquides se résorbent; les parties solides se dessèchent et s'incrustent de sels calcaires : « le phlébolithe » est constitué.

Le caillot adhère aux parois des vaisseaux : il s'infiltre d'éléments embryonnaires, leucocytes migrateurs venus du sang qui baigne le coagulum ou des vasa-vasorum des tuniques externes; par la prolifération de ces cellules fixes, l'endothélium peut aussi, d'après Waldeyer et Ranvier, augmenter l'amas de ces éléments qui s'organisent; de jeunes travées conjonctives se croiseront en tous sens, pousseront à la régression de la masse cruorique : elle se résorbera et, à la place du thrombus, on ne trouvera qu'un cordon cicatriciel tantôt plein et interrompant la continuité du canal veineux, tantôt creusé de lacunes par où le sang peut passer. On cite des cas où les capillaires qui le parcourent se dilatent au point de rétablir la circulation. D'après Vulpian, ce travail d'organisation, ces adhérences commenceraient dans les quarante-huit premières heures de la formation du thrombus où, dès ce moment, on trouve des éléments cellulaires nouveaux; l'endothélium qui l'entoure est tuméfié et granuleux; vers le huitième jour, le coagulum et les tuniques internes se soudent; vers le vingtième jour, il faut gratter avec une certaine énergie pour arracher le caillot.

Ces adhérences ne se forment pas toujours ou sont peu résistantes; certaines impulsions peuvent détacher le caillot et le charrier loin du lieu où il s'est formé : le courant sanguin, une contraction trop vive des muscles voisins, un mouvement exagéré est l'origine de cet exode auquel on donne le nom d'*embolie*. Dans les thromboses consécutives aux fractures de jambe, les manœuvres qu'exige la réduction des fragments, la levée ou la pose d'un appareil, une séance de massage, la flexion et l'extension que nécessite la marche ont causé le détachement du caillot. Le caogulum n'est pas toujours emporté entier et l'embolie peut avoir une autre genèse : le thrombus qui s'est déposé dans la veine se termine par une extrémité, tantôt effilée, tantôt en forme de cône, de gouttière ou de tête de serpent; remontant dans la lumière de la veine, cette extrémité arrive au niveau d'une colatérale par le courant de laquelle elle est battue; parfois le flot l'entraîne et l'embolie est formée.

D'ordinaire, les adhérences sont solides vers le vingtième jour; au cours de la quatrième semaine, le détachement du caillot devrait être peu à craindre; or, l'observation démontre que l'embolie se montre souvent plus tard; il serait utile de connaître les causes qui compromettent ou empêchent la soudure entre les caillots et les parois de la veine. On ne sait rien à ce sujet; tout au plus est-il établi que les inflammations, les inoculations septiques du foyer traumatique ramollissent le coagulum. Dès qu'on a constaté une phlébite chez un blessé, il faut redoubler d'attention si la fièvre s'allume et si la plaie suppure. Le caillot oblitérateur pourra d'autant plus facilement rompre les adhérences

commençantes que l'individu sera débile, vieux, ou atteint de quelque tare organique, d'une maladie du cœur, des poumons, du foie ou des reins.

Le caillot détaché, l'*embolie*, est de forme et de volume variables : quand tout le coagulum a été emporté par le courant sanguin, il constitue une masse allongée, polypeuse, ramifiée si le thrombus envahissait l'origine des collatérales, et ayant le diamètre du vaisseau d'origine. Lorsque, au début, la tête seule du caillot a été détachée, le fragment est plus petit et, au lieu de surfaces lisses, on constate une cassure nette s'adaptant à la cassure correspondante du thrombus. Ces arêtes vives s'émoussent par l'apport de couches nouvelles qui se déposent à la surface de l'embolie ou recomplètent le thrombus décapité; on les reconnaît à leur couleur plus vive, à leur mollesse, à leur friabilité; il n'en est pas moins vrai qu'on ne peut bien établir les rapports réciproques du caillot fixe et du caillot erratique que si la mort survient après l'embolie.

Le thrombus remonte, le long des veines, jusqu'au cœur droit dans les cordages et les colonnes charnues duquel il s'immobilise; le plus souvent, il est lancé dans l'artère pulmonaire dont les ramifications, de moins en moins larges, finissent par être trop étroites pour lui livrer passage; il s'arrête et l'obstruction du vaisseau est consommée; le coagulum peut aussi arriver sur un éperon formé par la bifurcation d'un vaisseau et s'y appliquer, maintenu par l'impulsion du courant qui pénètre encore de chaque côté de l'obstacle : malheureusement, le caillot est un foyer d'appel; des couches nouvelles s'y déposent et la lumière du vaisseau finit par être aveuglée. A moins que la circulation collatérale ne se rétablisse, le sang n'irriguera plus la région sous-jacente. D'autres fois, l'embolie est d'un volume insignifiant et ce minuscule débris arraché à un thrombus passe inaperçu, oblitérant des capillaires bientôt suppléés par la dilatation des capillaires voisins. Aussi se contenterait-on de les mentionner sans plus de détails, s'ils ne pouvaient emprunter une gravité spéciale aux micro-organismes dont ils sont pénétrés : les parcelles vont s'arrêter dans une maille quelconque du réseau capillaire d'un parenchyme; les germes qu'elles portent vont coloniser.... Ainsi se forment les *infarctus* dont nous présenterons l'histoire à l'article de l'*Infection purulente*.

Symptômes. — Donc, au cours d'une lésion traumatique, une coagulation sanguine peut se déposer dans une veine : Levrat, dans sa thèse, la montre survenant surtout à l'occasion d'une fracture, car il ne relève que cinq contusions, une entorse et une luxation contre trente cas de rupture osseuse; dans cette statistique, les fractures du tibia et du péroné comptent pour près de moitié, ce que nous avons expliqué par l'altération des veines, les varices fréquentes du foyer traumatique : le thrombus se révèle par de l'empâtement, de l'œdème, une circulation périphérique plus active et quelquefois, lorsque la veine oblitérée n'est pas trop profonde, par le développement d'un cordon dur qui roule sous le doigt.

Mais souvent ces symptômes n'ont pas été remarqués : le chirurgien ignore l'existence de la phlébite, lorsque éclatent les accidents; on cite quelques cas où le blessé se renverse asphyxié et meurt sans pousser un cri; d'ordinaire, il se redresse à court de respiration, ouvre la bouche, cherche de l'air, pâle, blême, les yeux saillants, les pupilles dilatées; le pouls est irrégulier, tumultueux comme le cœur, qui s'arrête ainsi que le poumon, et la mort survient au milieu d'accidents convulsifs. La terminaison n'est pas toujours fatale et malgré

la brutalité des premiers signes, l'angoisse précordiale, le resserrement du thorax, l'irrégularité du cœur, les convulsions, une douleur de tête vive, les symptômes s'effacent, la respiration devient moins anxieuse, puis la dyspnée s'apaise et il ne reste comme vestige de cet orage que quelques troubles pulmonaires, matité, souffle, râles dus au foyer développé autour de l'embolie. Encore ne les perçoit-on que si le noyau enflammé est superficiel.

Parfois, après les angoisses d'un premier épisode, l'amélioration s'accentue et l'on espère la guérison; mais une nouvelle crise se déclare; un caillot nouveau s'est détaché et une embolie oblitère un segment du poumon, diminuant ainsi le champ de l'hématose. La respiration s'embarrasse, l'asphyxie s'accentue, la face pâlit, les extrémités se cyanosent, la peau se recouvre d'une sueur visqueuse et la mort survient d'autant plus prompte que le caillot migrateur oblitère un rameau plus important de l'artère pulmonaire. Aussi les petites embolies passent-elles d'abord inaperçues; si elles se révèlent au bout d'un certain temps, c'est qu'elles sont septiques et forment au point d'arrêt un foyer d'inoculation qui engendre des phénomènes généraux graves.

Traitement. — Il est prophylactique : lorsqu'une thrombose existe ou que seulement on en soupçonne l'existence, il faut les précautions les plus rigoureuses pour empêcher le déplacement du caillot; les mouvements de la région seront supprimés, on essayera de limiter la contraction musculaire, le membre sera comprimé et immobilisé sous la ouate. Les appareils resteront plusieurs jours en place; on les enlèvera avec prudence; on évitera les manœuvres sur le trajet des veines, leur exploration trop fréquente.

VIII

EMBOLIES GRAISSEUSES

Les gouttelettes graisseuses, mises en liberté au milieu d'un foyer traumatique, pénètrent parfois dans les veines et arrivent jusqu'au cœur qui les projette dans les vaisseaux pulmonaires ou même dans les réseaux de la grande circulation; elles y constituent des *embolies graisseuses*.

Historique. — Cette notion est de date récente : la première observation est de Zenker qui, en 1862, constata, par suite d'un traumatisme, des embolies graisseuses dans le poumon. Puis les faits se sont multipliés et des recherches importantes ont été publiées. Nous citerons :

Zenker, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Lunge, p. 31. Dresde, 1862. — Lancereaux, Thrombose et embolies graisseuses. Thèse de Paris, 1862. — Bergmann, Zur Lehre der Fettembolie. Dorpat, 1865. — Weber, Ueber Fettembolie. In *Handbuch der allg. und spec. Chir. Pitha und Billroth*, vol. I, p. 84, 1865. — Michel, *Gazette méd. de Strasbourg*, p. 121 et 133, 1867. — Mulot, D'une complication des fractures. Thèse de Strasbourg, 1869. — Feltz, Études cliniques et expérimentales des embolies capillaires, 2e éd. Paris, 1870. — Blum, Embolies graisseuses. In *Archives gén. de méd.*, p. 736, 1870. — Flournoy, Contribution à l'étude des embolies graisseuses. Thèse de Strasbourg, 1878. — Déjerine, Note sur deux cas d'embolie graisseuse pulmonaire. In *Bull. de la Soc. anat.*, t. LIII, p. 453, 1878. — Recherches expérimentales. In *Mémoires de la Soc. de biologie*, p. 23, 1879. — *Progrès médical*,

p. 163, 1879. — *Gazette méd.*, p. 456, 1879. — Scriba, *Berliner klin. Wochenschrift*, p. 290, 1880. — Pellis, De l'embolie graisseuse. Thèse de Paris, 1879. — Boursier, Embolies graisseuses. In *Bull. de la Soc. anat.*, 1879, et *Journal de méd. de Bordeaux*, p. 350, 1881. — Laurens, Des embolies graisseuses dans les fractures. Thèse de Paris, 1880. — Mansel-Moulin, Embolie graisseuse. In *Encycl. intern. de chir.*, t. I, p. 255, 1883. — Terrier, Éléments de pathologie chirurgicale, générale, p. 407, 1885.

Étiologie. — Tous les genres de traumatismes ne se compliquent pas d'embolies graisseuses : elles sont rares à la suite de contusions portant même sur des tissus où les couches adipeuses sont épaisses et, seules, les fractures les provoquent; les opérations sur les os pourraient avoir de semblables conséquences, et Vogt en a vu se produire à la suite d'une résection du genou; les ruptures où les esquilles sont nombreuses, les cavités médullaires largement ouvertes y prédisposent, surtout lorsque s'allument des accidents inflammatoires : l'embolie graisseuse a chance de compliquer toute ostéomyélite traumatique, toute périostite spontanée suivie de fracture de l'os. Mais ces conditions adjuvantes peuvent manquer et, au cours de fractures simples, on a trouvé des gouttelettes graisseuses dans les réseaux vasculaires du poumon.

L'ostéoporose sénile, invoquée par Flournoy, la dégénérescence graisseuse de la moelle des os, les métamorphoses en substance adipeuse des éléments du sang, les modifications chimiques subies par les caillots cruoriques et dont la conséquence serait la formation de matières grasses pouvant apparaître aussi dans le sang des diabétiques, sont autant d'hypothèses peu acceptables. La graisse ne naît pas dans les vaisseaux par une série de réactions chimiques; elle y pénètre en nature, et les gouttelettes graisseuses échappées de la trame qui les contient, mises en liberté par l'éclatement et la rupture de l'os, sont refoulées dans la lumière déchirée des vaisseaux, où elles circuleront entraînées par le courant sanguin jusqu'à ce que les arrête le diamètre trop étroit des capillaires.

Certaines conditions en favorisent la pénétration dans les vaisseaux déchirés; et si les masses graisseuses passent d'une manière directe au moment où la fracture ouvre les réseaux veineux et met du même coup les cellules adipeuses en liberté, d'ordinaire les phénomènes sont plus tardifs et l'irruption de la graisse est précédée par l'inflammation de l'os, comme l'a démontré Déjerine : cette ostéomyélite détermine dans les espaces médullaires osseux, une pression supérieure à celle qui existe dans les veines; la graisse libre est refoulée dans les vaisseaux ouverts par le traumatisme. La nécessité de cet excès de pression explique pourquoi toute fracture n'est pas accompagnée d'embolie graisseuse. Quelques-uns la croyaient fatale, même dans les cas de fractures simples, mais l'observation contredit cette assertion.

Anatomie pathologique. — Les embolies graisseuses se rencontrent surtout dans les capillaires du poumon; lancées par le cœur droit, les gouttelettes seraient arrêtées dans les réseaux de la petite circulation; pourtant elles pourraient les franchir et l'on en a rencontré dans les reins où elles encombraient les vaisseaux des glomérules de Malpighi. Comment, de là, passent-elles dans les tubes urinifères et dans l'urine où Hahn les aurait observées? Le problème est à l'étude. Les embolies graisseuses de l'encéphale ont été établies sur un certain nombre de faits : Czerny, Hahn, Flournoy, en citent des exemples où la graisse était arrêtée dans les artérioles de la pie-mère et des circonvolutions. Il peut en être de même dans la rate, le foie, le cœur, les plèvres, la peau, les muscles;

leurs artérioles sont oblitérées par des « index » de matière huileuse qui semblent couper la colonne sanguine.

La graisse est en trop petite abondance pour être trouvée dans les gros vaisseaux de la circulation générale. Cependant on l'a constatée non loin du foyer traumatique, et si l'on isole, entre deux ligatures, les veines qui prennent naissance dans la région contuse, l'analyse microscopique et chimique permet d'y reconnaître l'existence des gouttes réfringentes que l'acide osmique colore en noir. Mais on ne les étudie bien que dans le poumon, où les capillaires en paraissent injectés; la matière huileuse y est tantôt en boules isolées, tantôt en chapelets, tantôt en longs cylindres entrecoupés de fragments plus petits. On peut en rencontrer dans toutes les parties du poumon; mais parfois la pénétration est limitée à un district peu étendu. Dans une observation de Quénu, des embolies occupaient les dernières ramifications de l'artère pulmonaire. Elles réagissent quelquefois sur le poumon dont les bases sont congestionnées; l'œdème, les ecchymoses sous-pleurales ne sont pas rares; on a signalé des infarctus. Mais il est probable que les gouttelettes graisseuses se sont chargées des matières septiques contenues dans le foyer du traumatisme, apportant les germes jusque dans les capillaires viscéraux obturés, où ils formeront une colonie prospère : c'est ainsi que se développe l'infarctus. Telle est l'opinion défendue par Weber et Niederstadt, et que les expériences contradictoires de Pellis ne semblent pas infirmer.

Symptômes. — Ils sont obscurs et l'on démêle mal ce qui revient à l'embolie et ce qui appartient au choc traumatique; pour certains auteurs, les deux tableaux cliniques se confondent, mais les signes de l'embolie peuvent n'apparaître qu'à la fin du premier jour, tandis que les accidents du choc sont immédiats. Ce début tardif serait dû, soit au temps que nécessiteraient l'absorption et le transport des masses graisseuses jusque dans les réseaux capillaires du poumon, soit plutôt, comme semblent l'établir les expériences de Déjerine, à la lenteur d'évolution de l'ostéomyélite : pour que l'embolie se produise, ne faut-il pas que l'inflammation de l'os augmente la pression dans les canicules de Havers et pousse la graisse dans les veines béantes?

Le blessé est pris tout à coup d'une dyspnée violente; il cherche de l'air, et les mouvements respiratoires qu'il accélère n'apaisent pas son besoin, qui reste inassouvi. Les yeux sont saillants, la face se cyanose à chaque quinte de toux qui peut amener l'expectoration de crachats spumeux et striés de sang et même une hémoptysie. Ces accidents s'accompagnent parfois d'une excitation cérébrale due peut-être à des embolies dans l'encéphale; il y a du délire, puis de la torpeur intellectuelle, du coma; les extrémités deviennent violettes et se refroidissent; par contre, la température centrale s'élève, surtout lorsque la congestion pulmonaire est accentuée; le pouls est petit et rapide, les battements du cœur sont irréguliers et mous et, dans les cas graves, la mort ne tarde pas.

Elle n'est pas fatale, et parfois la guérison survient après une ou plusieurs crises d'intensité décroissante. Comment disparaît la graisse accumulée dans le sang? On sait qu'une partie peut s'éliminer par les urines, presque toujours alcalines et que surnagent parfois des gouttelettes réfringentes. Mais celles-ci ne sont qu'en faible quantité et l'on se demande si ce qui reste se brûle dans le sang. Nous ne connaissons pas de thérapeutique qui aide à sa disparition; aussi, dans les cas exceptionnels où le diagnostic d'embolie graisseuse sera

porté pendant la vie — et, dès 1873, Bergmann paraît avoir eu ce mérite — on n'appliquera qu'une médication de symptômes : des stimulants pour combattre la dépression, la tendance au coma, le refroidissement; des sinapismes sur le thorax; des ventouses pour pallier la congestion pulmonaire.

IX

SEPTICÉMIES CHIRURGICALES

On nomme *septicémies chirurgicales* un groupe de complications fébriles des plaies, qui ont pour origine la pénétration dans le sang des toxines sécrétées par les microbes pyogènes. — On en décrit plusieurs formes cliniques : la *fièvre traumatique*, les *septicémies* proprement dites qui, selon leur marche, sont *aiguës*, *suraiguës* ou *chroniques*, enfin la *pyohémie*, variété plus complexe et qui mérite une place à part.

1° *FIÈVRE TRAUMATIQUE*

Pour nos prédécesseurs, la *fièvre traumatique* était « celle qui survient après le traumatisme et qui coïncide avec le début des phénomènes de réparation de la plaie ». Les découvertes bactériologiques permettent de donner une définition plus précise : la fièvre traumatique, dirons-nous, est celle que provoque l'absorption d'une substance septique par le foyer de la blessure.

Historique. — L'histoire de la fièvre traumatique pourrait se confondre avec celle des pansements; on l'a d'autant mieux étudiée que les plaies opératoires ou accidentelles étaient plus mal traitées; aussi, bien que signalée par les auteurs du XVIe, du XVIIe et du XVIIIe siècle, elle ne devint l'objet des préoccupations constantes des chirurgiens que, lorsque, au commencement du XIXe siècle, l'emploi désastreux du cérat et des cataplasmes multiplia les complications des plaies. Hévin, et plus tard Dumas, Richerand, Fournier, Vaidy, Dupuytren, Bégin, Bérard, en donnent des descriptions exactes. Vers 1860, la question prend une direction nouvelle : les expériences d'Otto Weber et de Billroth qu'avaient précédées celles de Gaspard, les travaux de Gosselin, de Maisonneuve, les discussions académiques auxquelles prennent part Bouillaud, Boulay, Jules et Alphonse Guérin, Gosselin, Chauffart, Verneuil, tendent à faire de la fièvre traumatique une intoxication par résorption de matières putrides. Enfin, dans une dernière période marquée par les recherches de Verneuil, de Maunoury et des chirurgiens actuels, on reconnaît que, sous le nom de fièvre traumatique, on a groupé des accidents d'origines différentes et qu'en définitive elle est une forme atténuée de la septicémie.

DUMAS, Dissertation sur la nature et le traitement des fièvres rémittentes qui compliquent les grandes plaies. In *Mémoires de la Soc. méd. d'émulation*, t. IV, p. 1. Paris, 1800. — FOURNIER et VAIDY, art. FIÈVRE TRAUMATIQUE. In *Dictionnaire en 60 volumes*, t. XV, p. 424, 1816. — BLANDIN, art. AMPUTATION. In *Dictionnaire en 15 vol.*, t. II, p. 170, 1829. — DUPUYTREN, *Clin. chir.*, 2e éd., t. VI, p. 87, 1839. — BÉRARD, art. PLAIE. In *Dict. en 30 vol.*, t. XXIV, p. 549, 1840.