

12

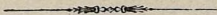
A PROPOS

DE

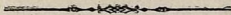
DEUX CAS D'EMBOLIES GRAISSEUSES

DES POUMONS

par E. MALVOZ, assistant à l'Université de Liège.



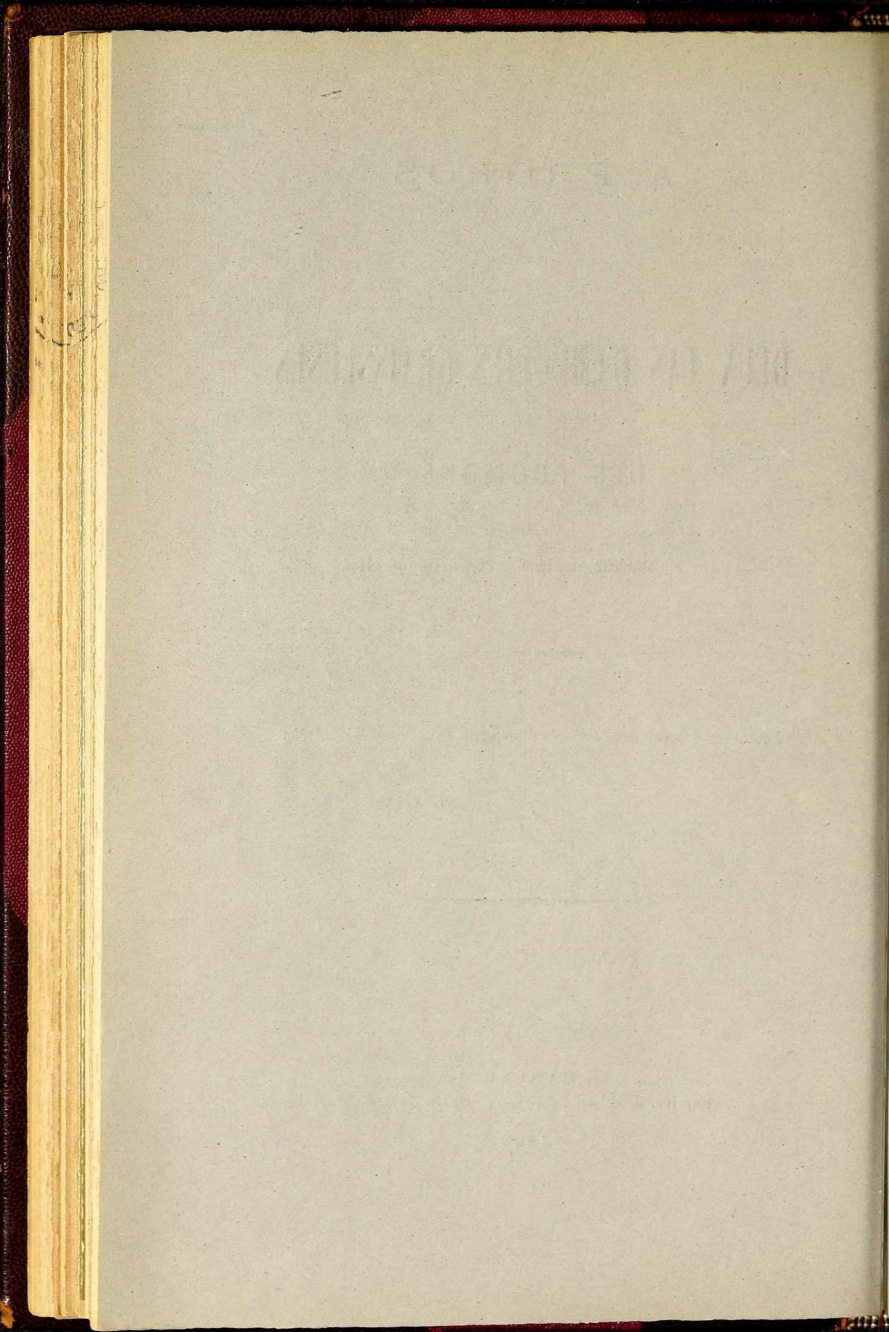
(Extrait des *Annales de la Société de Médecine légale de Belgique*, 1893).



CHARLEROI

Imprimerie Maison PIETTE, rue Neuve (Centre), 53

1893



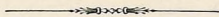
A PROPOS

DE

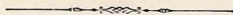
DEUX CAS D'EMBOLIES GRAISSEUSES

DES POUMONS

par E. MALVOZ, assistant à l'Université de Liège.



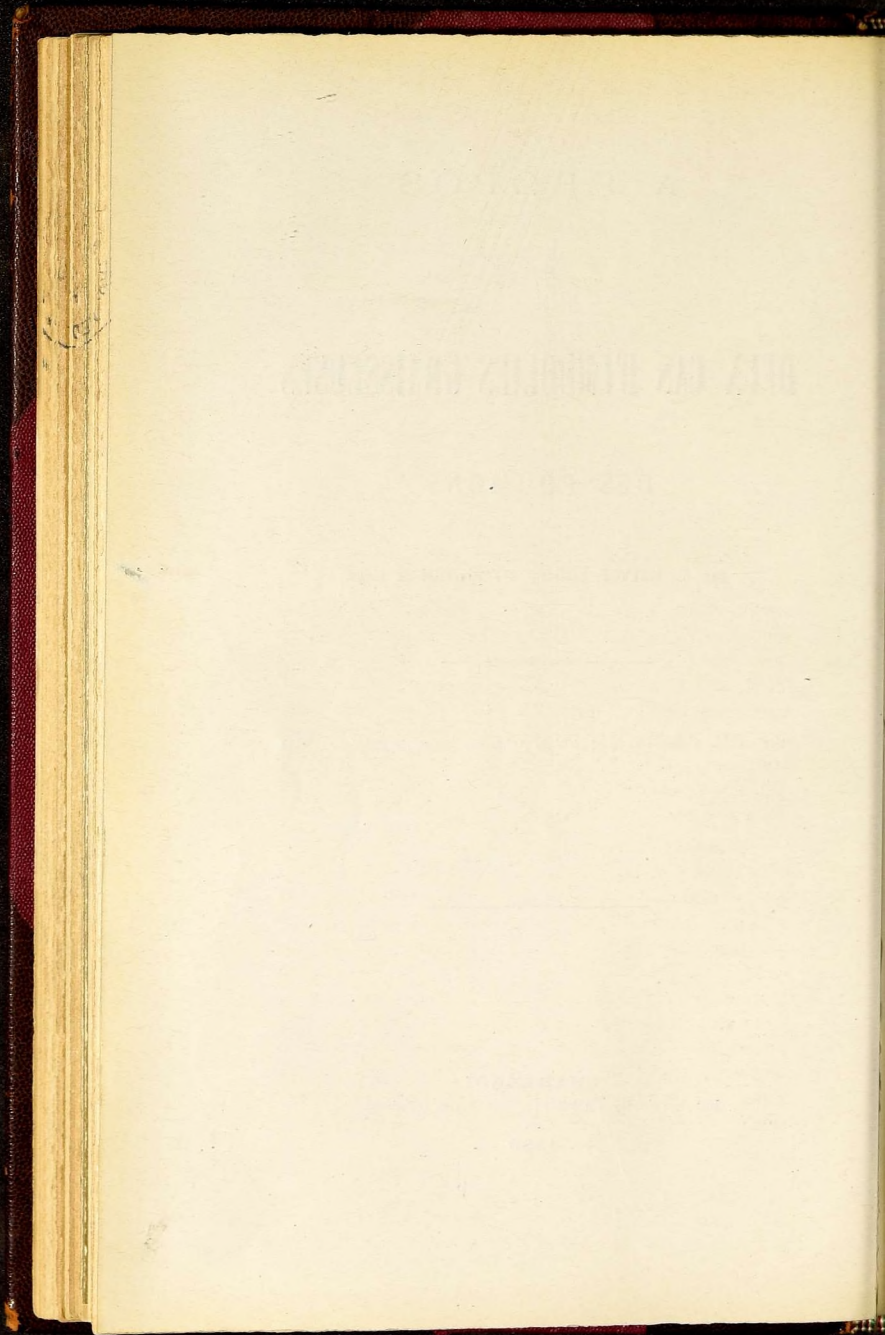
(Extrait des *Annales de la Société de Médecine légale de Belgique*, 1893).



CHARLEROI

Imprimerie Maison PIETTE, rue Neuve (Centre), 33

—
1893



A PROPOS

DE

DEUX CAS D'EMBOLIES GRAISSEUSES DES POUMONS

par E. MALVOZ, assistant à l'Université de Liège.

Bien que le processus pathologique de l'embolie graisseuse du poumon soit connu depuis longtemps, il ne semble pas que l'on ait tiré parti, en médecine légale, aussi souvent qu'il l'aurait fallu, des constatations que peut fournir l'examen microscopique du parenchyme pulmonaire chez les blessés. Nous venons d'observer, presque coup sur coup, dans le service d'autopsies de l'hôpital de Liège, deux cas de mort par embolies graisseuses du poumon chez des sujets présentant des fractures osseuses, à la suite d'accidents et dans des conditions qui eussent pu faire l'objet d'expertises médico-légales très importantes.

Dans le premier cas il s'agissait d'un homme d'une cinquantaine d'années, individu très robuste, fort bien portant au moment de l'accident et qui, dans une rixe, tomba et se cassa la jambe : simple fracture du tibia, sans déchirure des téguments ; pas d'autre traumatisme. L'individu fut transporté à l'hôpital. On lui mit un appareil plâtré, et on le laissa au lit bien tranquille. Dès la nuit suivante, contre toute attente, le malade commença à éprouver de la gêne respiratoire ; celle-ci ne fit que s'accroître et vers quatre heures du matin, on trouva le patient mort dans son lit. L'autopsie, dans ces conditions, devenait fort intéressante. Quelle affection avait emporté le malade ? Il n'y avait pas eu

d'hémorragie ; le blessé ne semblait pas avoir présenté d'autre lésion que la fracture simple de la jambe. D'autre part, une infection septique n'avait pu se développer en si peu de temps.

Y avait-il une affection ancienne que le traumatisme venait de raviver ? Et, dans la négative, allait-on devoir encore expliquer ce décès par cet inévitable *schock*, bonne étiquette pour cacher notre ignorance dans un trop grand nombre de cas ?

L'autopsie nous montra qu'il s'agissait bien d'une fracture simple du tibia ; pas le moindre épanchement hémorragique en aucun autre point du corps.

C'était un homme fortement musclé, bâti pour vivre longtemps encore. Il y avait bien un peu d'athéromasie de l'aorte ascendante, un peu d'artériosclérose du rein, quelques traînées blanchâtres le long des vaisseaux de la pie mère. Mais ces lésions étaient de peu d'importance, et absolument insuffisantes pour rendre compte de cette mort rapide. Les poumons étaient le siège d'un œdème considérable et certainement cette repletion du parenchyme avait asphyxié le sujet.

Mais quelle était la cause de cet œdème ? Le cœur aussi bien du côté du muscle que des valvules ne présentait aucune lésion. Les circonstances particulières du cas, l'absence de lésions graves anciennes firent penser à la possibilité d'embolies graisseuses du poumon. Les coupes fraîches de cet organe, traitées par l'acide osmique à 2 %, montrèrent, en effet, une grande quantité de gouttelettes graisseuses obstruant les capillaires des alvéoles, et ayant provoqué autour d'elles l'émigration d'un grand nombre de globules rouges dans le parenchyme et même dans les petites bronchioles. Les globules donnaient au liquide d'œdème l'aspect d'un exsudat sanguinolant.

Ces embolies graisseuses apparaissaient nombreuses sur chaque coupe, et il était certain que l'œdème du poumon devait reconnaître pour cause l'obstruction provoquée par ces corps étrangers engagés dans le réseau vasculaire. Il

n'y avait pas à douter, non plus, que la graisse n'eût été apportée du foyer fracturé. C'était donc bien aux embolies graisseuses du poumon, à la suite du traumatisme du membre inférieur, qu'il fallait attribuer la mort de cet homme.

Que l'on suppose, un instant, que l'examen microscopique du poumon n'ait pas été pratiqué. On fait une enquête sur les circonstances du cas. Cet homme s'est fracturé un membre, au cours d'une rixe. Il est mort quelques heures après. L'autopsie montre quelques vieilles lésions sans grande importance : un peu d'artériosclérose, un peu d'épaississement des meninges. On en reste là dans les constatations anatomiques. Comment, avec ces données, établir la relation entre un simple traumatisme et la mort du sujet ? Au contraire, la démonstration des embolies graisseuses du poumon ne lève-t-elle pas tous les doutes et n'apporte-t-elle pas à l'expertise une base inattaquable ?

Nous avons encore observé des embolies graisseuses du poumon chez un homme victime d'un accident, qui eût pu, lui aussi, devenir le point de départ d'une action en justice.

Il s'agissait d'un individu d'une quarantaine d'années qui fut renversé par une charette dont la roue lui broya le fémur : fracture ouverte, fragments multiples. Le malade succomba le lendemain sans trace de fièvre, ni d'infection. L'autopsie révéla, encore une fois, un œdème très prononcé des deux poumons, sans autres lésions du côté du sang, du cœur, de la rate, des reins, etc. Les coupes du poumon montrèrent de belles embolies graisseuses moulant véritablement le réseau alvéolaire.

La mort avait bien été causée par l'asphyxie suite de l'obstruction des vaisseaux pulmonaires par de la graisse venue d'un os fracturé. Ici encore, s'il se fut agi d'un rapport médico-légal, les données de l'examen microscopique du poumon acquerraient une importance capitale.

Malgré toute l'importance de ces constatations, la recherche des embolies graisseuses du poumon chez les blessés, recherche qui ne devrait jamais être négligée, est

bien souvent omise, d'après ce que nous savons tout au moins. Il est vrai que les ouvrages les plus souvent consultés par les médecins légistes, ceux d'Hofmann et de Vibert, entr'autres, n'ont pas fait à l'embolie graisseuse la part qui lui revenait dans l'étude des conséquences des traumatismes. C'est à peine si ces auteurs consacrent quelques lignes à cette recherche. On a vu que l'étude de cette dernière, par l'importance qu'elle peut acquérir, méritait plus de développements.

Le processus de l'embolie graisseuse est connu en Allemagne, depuis déjà longtemps.

Dès 1866, Recklinghausen l'enseignait à ses élèves et le travail de Busch, un de ceux-ci, en faisait connaître le mécanisme et les applications. Ce fut Flournoy, de Genève, qui, en 1878, publia la première monographie en langue française, sur ce sujet : sa thèse fut analysée l'année suivante par le professeur Firket, dans les Annales de la Société médico-chirurgicale de Liège. La publication de la thèse de Flournoy fut bientôt suivie de communications importantes de Dejerine, Mayor, etc., à la Société anatomique de Paris : ces auteurs montrèrent, après Flournoy, l'intérêt des constatations de l'examen microscopique des poumons après la production des lésions osseuses.

La pathogénie de l'embolie graisseuse est fort simple : à la suite de traumatismes des os, la graisse médullaire est mise en liberté, soit par la déchirure même des parties molles, soit par l'inflammation qui amène la destruction des cellules graisseuses. Les lymphatiques et surtout les vaisseaux sanguins largement ouverts, resorbent cette graisse libre, et celle-ci amenée au cœur droit par les veines, va rencontrer le réseau capillaire du poumon. Elle s'y arrête et les conséquences de cette obstruction, purement mécanique d'ailleurs, se font bientôt sentir : ce sont celles qui résultent de la réduction du champ de l'hématose pulmonaire. On comprend que les effets varieraient suivant l'extension des vaisseaux obstrués, suivant la quantité de graisse entraînée au poumon. D'un autre côté le plus

ou moins d'intégrité des organes du sujet interviendra dans la lutte de l'organisme contre l'asphyxie. Toutes choses égales d'ailleurs, un sujet absolument sain résistera bien plus facilement à la réduction du champ d'oxydation des poumons qu'un individu présentant des lésions anciennes destructives de cet organe. Ici, comme toujours en anatomie pathologique et en médecine légale surtout, il faut tenir compte de toutes les particularités du cas et ne se prononcer qu'après examen successif de tous les points constatés.

On a comparé (Firket) le processus de l'embolie graisseuse du poumon à celui de l'entrée de l'air dans les vaisseaux. Mais on s'est demandé pourquoi le dernier accident amenait plus sûrement la mort que l'embolie graisseuse, qui est loin d'être toujours mortelle. Cela tient sans doute au fait que l'embolie graisseuse se produit par petites poussées successives, de telle sorte que l'organisme s'habitue graduellement à la réduction progressive du champ respiratoire, tandis que dans la pénétration de l'air par la veine jugulaire, par exemple, c'est subitement et presque immédiatement que les capillaires du poumon sont obstrués. Inversement, quand la mort n'est pas le résultat immédiat de la pénétration de l'air dans les vaisseaux du poumon, l'organisme se rétablit rapidement par dissolution des gaz dans le sang, tandis que la graisse disparaît beaucoup plus difficilement et les suites de son arrêt dans les vaisseaux se font plus longtemps sentir, peuvent même aboutir à la mort par asphyxie si la graisse continue à être apportée du foyer lésé.

Les symptômes de l'embolie graisseuse du poumon ont été bien tracés par Halm et Czerny (1) : ce sont ceux d'un œdème du poumon *avec affaissement croissant du malade*. Les phénomènes de schoek traumatique surviennent plus vite et plus rapidement. Entre l'accident et le moment où commencent à se faire sentir les effets des embolies de graisse dans le poumon, il peut s'écouler jusque deux jours.

(1) Czerny. Über die klinische Bedeutung der Fettembolie. Berlin. Klin. Wochensc. 1873, p. 393.

Evidemment, on ne doit pas toujours attribuer aux embolies graisseuses constatées dans le poumon la cause de la mort. A la suite d'une fracture on peut avoir, en même temps, des phénomènes infectieux et de la résorption graisseuse, cette dernière ne jouant qu'un rôle secondaire dans les manifestations morbides. Chaque cas doit être étudié très minutieusement et on attribuera la mort au transport de la graisse dans le poumon quand l'examen des autres organes n'aura fourni aucune donnée, quand l'aspect de la rate et des reins, l'examen bactériologique, s'il le faut, des liquides organiques, auront éliminé la possibilité d'une infection septique, enfin, quand l'étude microscopique du poumon aura montré des embolies assez nombreuses et assez étendues pour avoir déterminé l'asphyxie du sujet.

Quoi qu'il en soit, on ne devrait jamais négliger, quand il s'agit de l'autopsie médico-légale d'un blessé porteur de lésion osseuses, de mettre en réserve des fragments du poumon pour la recherche des embolies graisseuses.

Le manuel opératoire de cette recherche est fort simple. On pratique des coupes du parenchyme sans durcissement préalable, au moyen du microtome à congélation; les préparations sont soumises, pendant une heure ou deux, à l'action de l'acide osmique à 2% (ce réactif colore la graisse en noir); on examine dans la glycérine. Ces préparations peuvent être conservées très longtemps en les bordant de paraffine. Les embolies se voient encore sur des organes retirés du corps plusieurs jours après la mort.

S'il s'agit d'obtenir des préparations plus belles, on fixe les morceaux du poumon, non pas dans l'alcool où la graisse pourrait disparaître à la longue, mais dans le liquide de Flemming :

Acide chromique à 1 p. 100.	25	volumes.
Acide osmique à 1 p. 100.	10	»
Acide acétique à 1 p. 100.	10	»
Eau.	55	»