

ARCHIVES INTERNATIONALES

DE

Pharmacodynamie et de Thérapie

FONDÉES PAR

E. GLEY, Paris et J. F. HEYMANS, Gand

PUBLIÉES PAR

C. HEYMANS, Gand et M. TIFFENEAU, Paris

AVEC LA COLLABORATION DE

M. Aiazzi Mancini, Florence; **S. Anitchov**, Leningrad; **M. Arthus**, Fribourg, **E. L. Backman**, Upsal; **Z. Bacq**, Liège; **H. G. Barbour**, New Haven; **J. M. Bellido**, Barcelone; **J. C. Bock**, Copenhague; **J. Bordet**, Bruxelles; **J. J. Bouckaert**, Gand; **J. P. Bouckaert**, Louvain; **F. Bremer**, Bruxelles; **L. Brouha**, Liège; **R. Bruynoghe**, Louvain; **E. Bürgi**, Berne; **W. Burrige**, Lucknow; **U. G. Bijlsma**, Utrecht; **M. Chio**, Turin; **A. J. Clark**, Edimbourg; **M. Cloetta**, Zurich; **P. Courmont**, Lyon; **H. H. Dale**, Londres; **L. Dautrebande**, Liège; **S. de Boer**, Groningen; **S. E. de Jongh**, Leiden; **A. De Waart**, Batavia; **P. di Mattei**, Rome; **E. Fourneau**, Paris; **H. Fredericq**, Liège; **E. M. K. Geiling**, Chicago; **P. Gley**, Paris; **J. A. Gunn**, Oxford; **J. W. C. Gunn**, Cape Town; **H. Handovsky**, Gand; **P. J. Hanzlik**, San Francisco; **B. Hasama**, Keijo; **R. Hazard**, Paris; **V. E. Henderson**, Toronto; **H. Hermann**, Lyon; **W. R. Hess**, Zurich; **J. P. Hoet**, Louvain; **B. A. Houssay**, Buenos Aires; **M. Ide**, Louvain; **A. Jarisch**, Innsbruck; **G. Joachimoglu**, Athènes; **L. N. Katz**, Chicago; **J. La Barre**, Bruxelles; **E. Laqueur**, Amsterdam; **Chauncey D. Leake**, San Francisco; **W. Libbrecht**, Gand; **G. Liljestrang**, Stockholm; **W. Lipschitz**, Istanbul; **O. Loewi**, Graz; **A. Lumière**, Lyon; **D. I. Macht**, Baltimore; **G. Mansfeld**, Pecs; **P. Marfori**, Naples; **F. Mercier**, Marseilles; **H. H. Meyer**, Vienne; **G. Modrakowski**, Varsovie; **H. Molitor**, Rahway; **K. O. Møller**, Copenhague; **K. Morishima**, Kyoto; **P. Niccolini**, Siene; **P. Nolf**, Liège; **E. Pick**, Vienne; **A. Rabbeno**, Gênes; **Reid Hunt**, Boston; **G. B. Roth**, Washington; **E. Rothlin**, Bâle; **I. Simon**, Pise; **A. Simonart**, Louvain; **T. Sollmann**, Cleveland; **L. C. Soula**, Toulouse; **E. Starckenstein**, Prague; **M. L. Tainter**, San Francisco; **C. H. Thienes**, Los Angeles; **L. Tocco**, Palerme; **A. Valenti**, Milan; **v. Vamossy**, Budapest; **L. van Itallie**, Leiden; **G. Vinci**, Messine; **M. Wierzuchowski**, Lwów; **E. Zunz**, Bruxelles.

Publiées avec le concours de la Fondation Universitaire de Belgique.

VOLUME LXI, FASCICULE II

EXTRAIT

SUR UNE NOUVELLE CAUSE DE MORT PAR BRÛLURE ÉTENDUE

PAR

ALEXANDRE FAIN

GAND

PARIS

RÉDACTION DES ARCHIVES

G. DOIN & C^{ie}, ÉDITEUR

3, QUAI BAERTSOEN

8, PLACE DE L'ODEON

1939

TRAVAIL DES LABORATOIRES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE B
ET DE THÉRAPEUTIQUE EXPÉRIMENTALE DE L'UNIVERSITÉ DE LOUVAIN
DIRECTEURS : P. BRUSSELMANS ET A. SIMONART.

SUR UNE NOUVELLE CAUSE DE MORT PAR BRÛLURE ÉTENDUE

PAR

ALEXANDRE FAIN

(Travail reçu le 7-11-1938.)

Une bonne revue d'ensemble de l'état actuel du problème des brûlures vient d'être publiée par HARKINS. De l'examen de plus de 300 publications, l'auteur tire les principales conclusions suivantes : Après une brûlure grave, le patient présente, souvent, un certain degré de choc psychique ou primaire qui est habituellement de courte durée. A la suite de cet état, peut faire suite, de la 2^e à la 48^e heure, un état de choc secondaire qui s'accompagne de concentration sanguine, de diminution du volume sanguin, d'abaissement de la tension du sang. La question de savoir si cet état pathologique est dû à la résorption d'une toxine formée au niveau des tissus brûlés ou plutôt à des troubles circulatoires, conséquence de la transsudation de plasma au niveau des régions brûlées, n'est pas encore résolue.

HARKINS considère une troisième période, allant du 2^e ou 3^e jour jusqu'à la cicatrisation, mais surtout au début de ce laps de temps, qui est la période de l'infection. Pendant cette période, le sang n'est plus du tout concentré, il existe même parfois une anémie telle que des transfusions sont devenues nécessaires. Le rôle de toxines au cours de cette période est encore discuté.

L'auteur, enfin, envisage la cicatrisation, comme la 4^e et la dernière période dans l'histoire de la guérison d'une brûlure.

La présente étude est, en définitive, la continuation de celles qui ont été faites antérieurement dans ce laboratoire, et dont les principaux résultats ont été publiés successivement par SIMONART, SCHIEVERS, VAN DER HULST et HELDERWEIRT. Ces publications se rapportent surtout à la brûlure expérimentale chez le lapin et, dans leurs grandes lignes, les résultats obtenus jusqu'à présent sont les suivants :

Lorsqu'on brûle un lapin, à une température voisine de 80°, sur une surface assez étendue et pendant 20 ou 30 secondes par immersion du train postérieur dans un grand bassin d'eau, il se produit immé-

diatement une dilatation généralisée des capillaires avec concentration du sang et mauvais état circulatoire très semblable à celui que produit l'histamine. Cette substance, cependant, ne peut être invoquée comme l'agent responsable de cet état. Au bout de 24 heures il ne reste plus trace de ce choc circulatoire si l'animal survit.

Un deuxième trouble grave et constant est la diminution du volume sanguin qui, débutant immédiatement après la brûlure, s'accroît pendant 24 à 48 heures et qui peut amener le volume du sang à moins de la moitié de sa valeur normale. La cause de la réduction de la masse circulante est triple : elle tient, d'abord, à la perte de plasma par les capillaires échaudés, ensuite, à une destruction parfois importante des globules rouges par l'action directe de la chaleur au moment de la brûlure et, enfin, à une diminution des protéines dans le plasma qui reste en circulation. Apparemment, après 36 à 48 heures, le sang commence à récupérer les liquides perdus, et comme le nombre absolu de globules rouges se trouve diminué, le sang paraît se diluer.

Il semble bien que chacun de ces deux troubles puisse être rendu responsable, au moins partiellement, d'un certain nombre de morts après brûlure. Il est probable que les quelques animaux qui meurent pendant la brûlure même, succombent à la dilatation généralisée des capillaires qui se produit alors. Il est probable aussi que certains animaux meurent, au cours des 2 ou 3 premiers jours, à cause de cette réduction considérable du volume sanguin qui, chez des animaux mourants, s'abaissait à moins de la moitié du volume sanguin normal.

Ces deux troubles, cependant, même si au cours des premières 24 heures ils peuvent s'aggraver réciproquement en s'additionnant, ne suffisent pas à expliquer tous les cas de mort, puisque des animaux traités par des injections de sérum et de solutions physiologiques et ayant, grâce à cette thérapeutique, traversé la période critique des 3 ou 4 premiers jours, meurent régulièrement après, le plus souvent aux environs du 7^e jour, sans que l'on puisse, dans la majorité des cas, incriminer une infection généralisée ou même localisée.

C'est dans le but de rechercher quels sont les troubles qui produisent la mort en dehors du choc circulatoire et en dehors d'une forte réduction du volume sanguin, que nous avons entrepris cette étude.

Pendant l'élaboration de ce manuscrit, a paru une publication de CHRISTOPHE qui suggère une nouvelle cause de mort par brûlure. Cet auteur conclut de ses expériences qu'au cours des premières heures qui suivent une brûlure étendue quoique insuffisante pour amener la mort immédiate, un principe toxique circule dans le sang du brûlé. Ce principe lèse dans l'encéphale certains centres cérébraux végétatifs.

La lésion de ceux-ci déclenche des modifications physico-chimiques du sang constantes, ainsi qu'une néphrite hypochlorémique hyperazotémique. Ajoutons que les expériences de CHRISTOPHE ont toujours porté sur des chiens.

Nous avons commencé nos recherches en examinant soigneusement les divers organes d'animaux qui avaient survécu au moins quatre

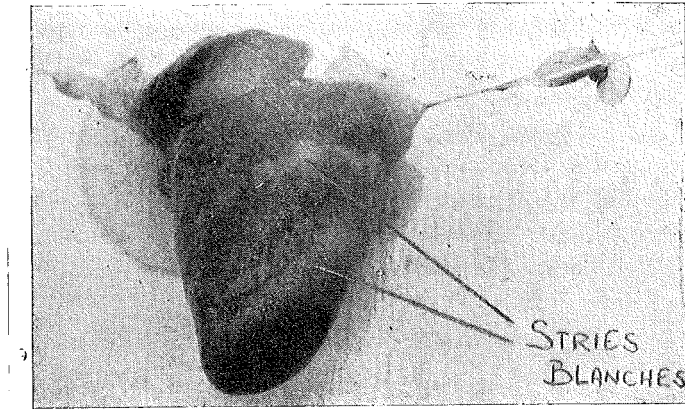


FIG. 1

Lapin de 2425 grammes. Brûlé à 80° sur le 1/3 du corps, durant 20 secondes. Trouvé mort environ 4 jours après la brûlure.

Face antérieure du cœur montrant deux larges bandes blanches situées de part et d'autre du sillon coronaire et parallèlement à celui-ci.

jours à leur brûlure; leur survie était due soit au fait que la brûlure avait été peu étendue, soit au fait que grâce à l'injection de sérum de lapin et de liquide physiologique, les animaux avaient survécu à la période critique des premiers jours (HELDERWEIRT et autres). (Les brûlures ont été effectuées toujours comme précédemment, en plongeant l'arrière-train de lapins maintenus sous profonde anesthésie, dans de l'eau se trouvant à 80° ou à peu près.)

Après une série d'examens, il nous est apparu, qu'une lésion presque constante et surtout bien marquée chez les animaux les plus fortement brûlés, était une lésion cardiaque. Le cœur présentait à l'autopsie des stries blanchâtres, le plus souvent à sa face antérieure; en cas de lésion très accentuée, des bandes blanches couraient parallèlement et de chaque côté de l'artère coronaire antérieure (FIG. 1).

Les lésions se rencontrent surtout à la base du cœur, la pointe étant le plus souvent respectée; ces lésions sont essentiellement ventriculaires et elles prédominent dans le ventricule droit. Certaines de ces bandes blanches, en effectuant des coupes à leur niveau, se sont révélées occuper

toute l'épaisseur de la paroi ventriculaire droite. Les oreillettes sont plus rarement touchées et toujours de façon plus discrète.

Un examen systématique de tous les autres organes de ces animaux, non seulement n'a pas permis de découvrir de lésion analogue mais n'a même rien révélé d'anormal, au moins macroscopiquement.

Il était donc indiqué de faire l'étude microscopique de ces lésions cardiaques afin d'en déterminer la nature. Cette étude a porté, non seulement sur le cœur d'animaux ayant survécu au moins 3 jours à leur brûlure, mais encore sur des cœurs provenant d'animaux qui étaient morts avant ce délai ou qui avaient été sacrifiés au cours des premiers jours qui avaient suivi la brûlure.

Les animaux qui succombent dans les 3 *premiers jours* qui suivent la brûlure n'ont jamais présenté que des lésions banales de dilatation généralisée des vaisseaux et capillaires cardiaques, celle-ci peut être très accentuée au point de s'accompagner de transsudation du plasma à l'extérieur des parois vasculaires en plein myocarde (FIG. 2).

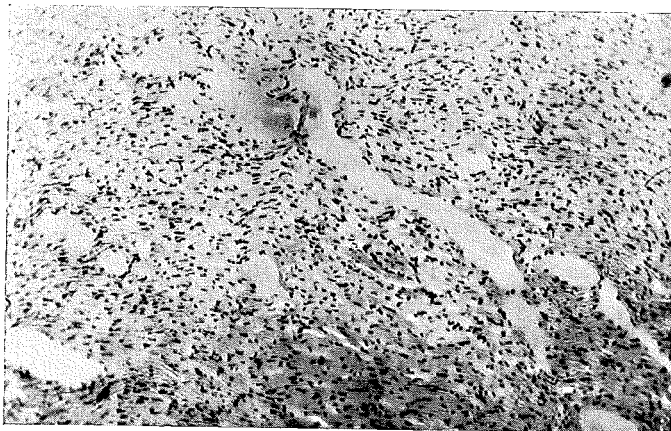


FIG. 2

Lapin de 1570 grammes. Brûlé à 80° sur le 1/3 du corps, durant 30 secondes.

Trouvé mort 2 jours après la brûlure.

Intenses lésions de congestion cardiaque avec transsudation de plasma à l'extérieur des parois vasculaires, en plein myocarde. (Grossissement moyen).

A certains endroits du myocarde, cependant, les fibres sont gonflées et plus colorées, leur structure est plus floue, souvent même leurs striations ont disparu et le noyau est plus ramassé : on dirait un début de dégénérescence parenchymateuse, localisée à quelques paquets de fibres cardiaques.

Jamais aucun de ces animaux n'a présenté de stries blanches sur le cœur à l'autopsie.

Ces lésions doivent être identifiées avec celles déjà décrites par PFEIFFER en 1914, elles ne sont d'ailleurs nullement spécifiques et on retrouve des états de tuméfaction semblable dans d'autres organes tels le rein, la surrénale, le foie, etc... PFEIFFER n'y attache pas d'importance particulière, et il affirme n'avoir jamais constaté que cette lésion ait dépassé le stade de dégénérescence débutante.

Ajoutons que la plupart de ces animaux (une cinquantaine) qui sont morts avant le 3^e jour, ont presque tous succombé entre la 14^e et la 48^e heure, deux lapins seulement sont morts dans les 12 premières heures, et trois ont résisté entre 60 et 90 heures.

Les animaux qui survivent *au-delà du 3^e jour* montrent des lésions beaucoup plus accentuées; les stries blanches macroscopiques sont presque constamment visibles sur la face antérieure du cœur. Ces stries consistent en des élevures dures au toucher, parfois criant sous le scalpel; elles paraissent être sous-épicardiques. Elles sont localisées à la partie moyenne de la face antérieure du cœur, on en trouve de chaque côté du sillon oblique antérieur, toujours disposées parallèlement à ce sillon (FIG. 1).

Ces stries blanches correspondent, au point de vue microscopique, à d'intenses lésions de nécrose myocardiques. Le fort grossissement fait apparaître de gros amas amorphes de fibres cardiaques nécrosées. Ces fibres apparaissent homogénéisées, gonflées, plus colorées, effritées et éparpillées au sein d'un tissu de granulation (FIG. 3 et 4).

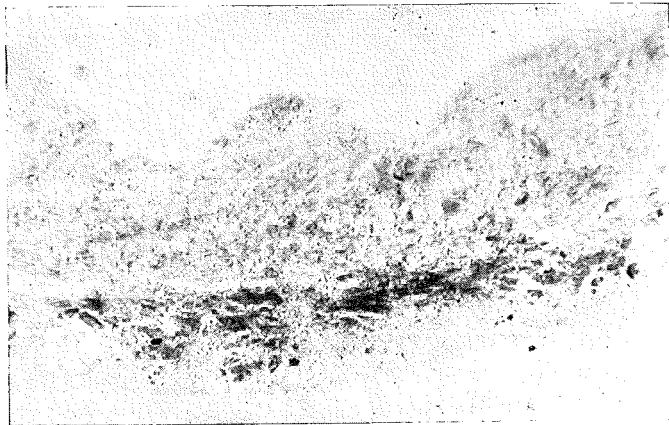


FIG. 3

Lapin de 1920 grammes. Brûlé à 80° sur le 1/3 du corps, durant 15 secondes.
Trouvé mort 5 jours et 8 heures après la brûlure.

Paroi ventriculaire droite, vue au faible grossissement. On aperçoit en plein myocarde des zones plus sombres qui correspondent à des nécroses.



FIG. 4

Lapin de 1920 grammes. Brûlé à 80° sur le 1/3 du corps, durant 15 secondes.
 Trouvé mort après 5 jours et 8 heures.
 Blocs de fibres homogénéisées, gonflées, effritées et entourées d'un tissu de granulation.
 (Grossissement moyen.)

Chez les animaux qui ont survécu plus de 5 jours, ces blocs de nécrose sont très fréquemment imprégnés de substances calcaires ainsi qu'en témoignent l'intense coloration qu'ils prennent à l'hémalun (FIG. 5) et la consistance dure des stries macroscopiques. Avant le 5^e jour, on n'observe que des nécroses pures sans aucun signe de calcification.

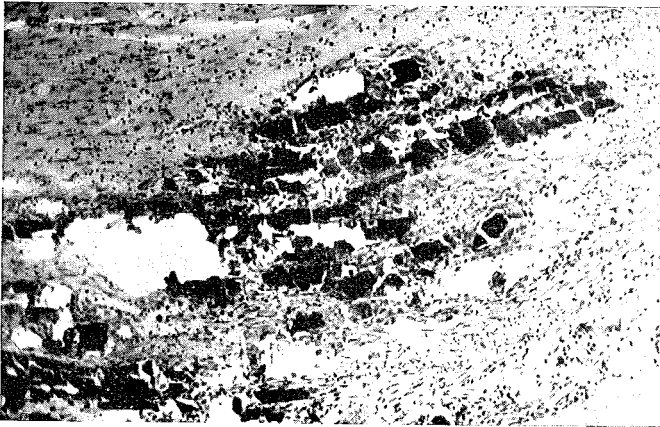


FIG. 5

Lapin de 1985 grammes. Brûlé à 80° pendant 15 secondes sur le 1/3 du corps.
 Trouvé mort 9 jours après la brûlure.
 Paquets de fibres cardiaques nécrosées et tronçonnées et fortement imprégnées de substances calcaires. (Grossissement moyen.)

Ces blocs de nécrose sont séparés du myocarde apparemment sain avoisinant, par un tissu de granulation composé de cellules conjonctives plus ou moins jeunes et indifférenciées, mêlées à d'autres, plus volumineuses, macrophagiques, et à quelques-unes déjà plus nettement fusiformes, presque différenciées au sein de fibres collagènes (FIG. 6).



FIG. 6

Lapin de 2525 grammes. Brûlé à 80° sur le 1/3 du corps pendant 15 secondes.
Trouvé mort après 5 à 6 jours.

Petit bloc de nécrose, nettement séparé du myocarde sain avoisinant, par un tissu de granulation. (Fort grossissement.)

On rencontre tous les intermédiaires entre les cellules les plus jeunes et les éléments allongés d'aspect fibroblastique d'une part, entre elles et les quelques plasmodes multinucléés que l'on trouve dans ce tissu, d'autre part. Toutes ces cellules sont celles que nous connaissons dans n'importe quel tissu de granulation : elles ont la valeur d'éléments histiocytaires réactionnels. Les quelques plasmodes doivent être considérés comme cellules macrophagiques de résorption, telles qu'on en trouve autour d'un fil de catgut ou de tout autre corps étranger en voie de résorption. Ce tissu de granulation contient aussi quelques plasmocytes, de très rares lymphocytes, mais on n'y découvre aucun polynucléaire.

Ces lésions sont réparties dans tout le cœur sans aucune systématisation apparente. Les oreillettes sont rarement atteintes; on n'y a d'ailleurs jamais remarqué les stries blanches macroscopiques. Les lésions s'étendent aux deux ventricules, mais le ventricule droit est presque toujours le plus fortement lésé. L'étendue des lésions en profondeur est variable :

parfois les nécroses sont strictement sous-épicaudiques, d'autre fois elles s'étendent à toute la paroi ventriculaire, mais on trouve tous les intermédiaires (FIG. 7). La répartition en hauteur de ces lésions s'établit de façon segmentaire suivant les stries macroscopiques. Les lésions sont les plus intenses à la partie moyenne du cœur; souvent même la

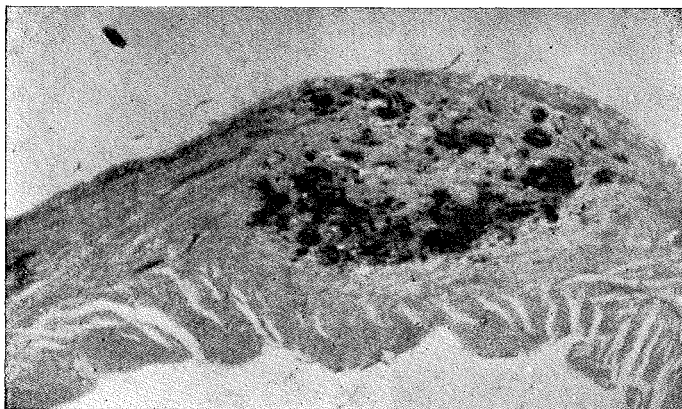


FIG. 7

Lapin de 2525 grammes. Brûlé à 80° sur le 1/3 du corps pendant 15 secondes.

Trouvé mort après 5 à 6 jours.

Ventricule droit vu au faible grossissement. Les nécroses occupent les 2/3 externes de la paroi et s'étendent jusqu'au péricarde. La paroi est fortement élargie au niveau de la lésion, à tel point qu'elle semble faire hernie sous le péricarde.

région de la pointe est respectée, mais on trouve des cœurs où la lésion est disséminée dans tout le myocarde.

Les membranes épicaudique et endocaudique sont toujours respectées. Les vaisseaux épicaudiques, tant veines qu'artères, paraissent normaux bien que fortement dilatés et gorgés de sang. Nous n'avons jamais observé de lésion quelconque de thrombose artérielle, il est donc peu probable que la nécrose myocaudique résulte d'une altération vasculaire.

Certains cœurs ne montrent pas ces blocs de nécrose, mais alors on peut retrouver le même tissu de granulation que celui qui entoure la nécrose, avec sa différenciation conjonctive et ses volumineux plasmodes; il est probable que dans ces cas la lésion a été plus discrète et qu'au moment de la mort de l'animal les tissus nécrosés sont déjà tous résorbés (FIG. 8).

Nous devons signaler aussi que quelques très rares cœurs montrent

des signes d'infection, consistant soit en embolies septiques envahies par des polynucléaires, soit en petits foyers à polynucléaires disséminés dans tout le myocarde. La rareté de ces lésions et l'absence constante de polynucléaires au niveau des zones de nécrose décrites, permettent



FIG. 8

Lapin de 1930 grammes. Brûlé à 80° sur le 1/3 du corps pendant 20 secondes.
Trouvé mort après 7 jours.

Tissu de granulation, dans lequel on reconnaît plusieurs plasmodes multinucléés, dissociant un myocarde apparemment sain. (Fort grossissement.)

d'écarter, à coup sûr, l'hypothèse de la nature infectieuse de ces nécroses cardiaques.

Nous pouvons donc conclure, que chez le lapin, la brûlure du train postérieur jusqu'au dessus des cuisses, avec de l'eau à 80°, détermine dans le cœur l'apparition de lésions visibles à partir du 3^e jour sous forme de stries à l'autopsie, et sous forme de nécroses massives partiellement calcifiées, au microscope. Aucune mention de ces lésions n'a été retrouvée dans la littérature.

Dans la plupart des cas, ces lésions sont tellement intenses qu'elles semblent incompatibles avec le bon fonctionnement cardiaque, et la mort de ces animaux s'explique ainsi aisément. Ajoutons aussi que tous les animaux dont le cœur présentait ces nécroses cardiaques ont été trouvés morts avant le 11^e jour qui suivait la brûlure.

Dans quelques cas, cependant, les lésions cardiaques sont plus discrètes, et certains lapins ne semblent pas présenter de lésions myocardiques malgré des recherches répétées. A première vue cette constatation rendait très douteuse l'hypothèse de la mort par lésion du cœur, au moins chez un certain nombre de lapins.

L'examen microscopique tel que nous l'avions pratiqué ne nous avait évidemment livré que des renseignements très partiels au sujet de l'intégrité des structures cardiaques. Ces préparations, en effet, ne pouvaient nous montrer que les lésions éventuelles du myocarde ou des vaisseaux. Il paraissait indispensable de pouvoir nous rendre compte du fonctionnement du cœur après la brûlure afin de pouvoir éventuellement suivre les troubles fonctionnels auxquels elle peut donner naissance.

A cette fin, l'électrocardiogramme des lapins brûlés a été pris avant la brûlure et à des moments variables, dans certains cas tous les jours, après la brûlure, jusqu'à la mort de l'animal.

Les électrocardiogrammes ont toujours été pris dans les 3 dérivations. A cet effet, des aiguilles soudées aux électrodes ont été introduites sous la peau des pattes. En dérivation I les pattes antérieures furent choisies, en dérivation II la patte antérieure droite et la postérieure gauche et en dérivation III les pattes gauches, antérieure et postérieure. Pendant la prise de l'électrocardiogramme, le lapin est maintenu immobile dans sa position habituelle du repos, la tête fixée dans un étau, et le corps entouré d'une large bande en caoutchouc; de cette façon on réduit au minimum les contractions musculaires volontaires ou involontaires de l'animal. Lorsque le lapin est immobilisé sur la planche, nous attendons d'ailleurs toujours quelques minutes avant de prendre l'électro, pour mettre les muscles au repos et pour supprimer la tachycardie émotionnelle ou d'effort.

La fréquence des contractions cardiaques est très élevée à l'état normal chez le lapin, on compte en moyenne 250 pulsations par minute. La durée des espaces électrocardiographiques varie entre 0,06 et 0,07 seconde pour l'espace PR et entre 0,02 et 0,03 seconde pour le complexe QRS. Pour ce qui est de l'intensité des différents sommets de l'électro, mesurée en millivolts, on trouve un QRS d'environ 0,9 dans les 3 dérivations, un sommet P valant de 0,10 à 0,15 en dérivation I et 0,2 à 0,3 en dérivation II, et un sommet T de 0,15 à 0,17 en dérivation I et de 0,30 à 0,35 en dérivation II. En dérivation III les accidents T et P sont très petits ou isoélectriques.

Plusieurs modifications électrocardiographiques ont pu être constatées, sans que, cependant, une modification constante puisse être retrouvée dans tous les cas.

Une première anomalie, qui se reproduit presque toujours, mais qui, cependant peut disparaître pendant les jours qui suivent, est une accentuation du sommet T, qui positif en dérivation I et II, est négatif en dérivation III. Le sommet T devient fréquemment aussi grand que le complexe QRS, et parfois même il le dépasse. Nous

pensons que, probablement, cette accentuation est la conséquence d'une lésion du myocarde, et ce qui semble le prouver c'est que lorsque cette accentuation existe au moment de la mort, comme c'est le cas le plus fréquent, il existe des lésions myocardiques qui ne se retrouvent pas lorsque l'accentuation n'existait pas. Ce qui semble constituer une seconde présomption en faveur de cette manière de voir est le fait que les lésions, lorsqu'elles existent, siègent assez régulièrement à la base du cœur; or cette accentuation du sommet T semble pouvoir être considérée comme l'expression d'une prédominance électrique de la pointe du cœur. Si cette manière de voir est exacte, on comprend qu'il est possible, en cas de lésions réparties dans tout le cœur, que cette accentuation fasse défaut. Quelle que soit l'interprétation exacte de cette accentuation, elle apparaît habituellement un ou deux jours après la brûlure pour persister jusqu'à la mort ou au contraire dans quelques cas, pour s'atténuer et disparaître (FIG. 9).

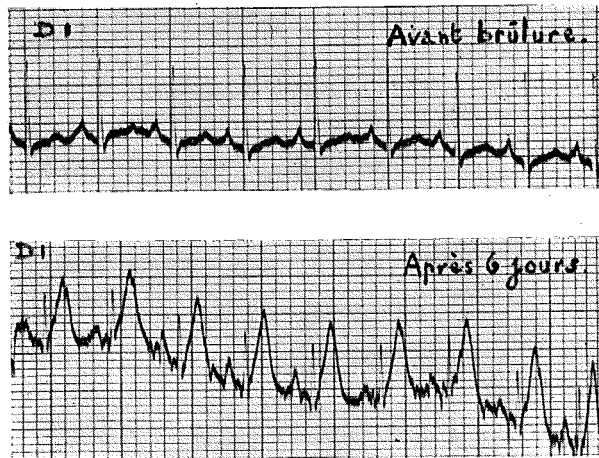


FIG. 9

Lapin de 2160 grammes. Brûlé à 80° sur le 1/3 du corps pendant 25 secondes.
Trouvé mort après 7 jours.

Électrocardiogrammes en dérivation I. Après 6 jours le sommet T, fortement agrandi, s'est rapproché du complexe QRS.

Une deuxième anomalie, moins constante que la précédente, mais qui paraît être beaucoup plus grave, est l'apparition d'irrégularités dans le complexe QRS dont le tracé porte alors des « crochets ». Une pareille modification du complexe QRS semble pouvoir, avec certitude, être interprétée comme un trouble de conduction du faisceau de His, dont certaines branches d'arborisation sont coupées. Un pareil état comporte,

évidemment, un pronostic grave, d'autant plus que le processus qui lui a donné naissance est en pleine évolution. Aucun des animaux qui a présenté du crochetage du complexe QRS n'a d'ailleurs survécu longtemps. Régulièrement, au contraire, ces animaux ont été trouvés morts le lendemain du jour où le crochetage avait été constaté pour la première fois. Il nous paraît difficile, en conséquence, de nier toute relation entre ce crochetage et la mort qui se produit le lendemain (FIG. 10).

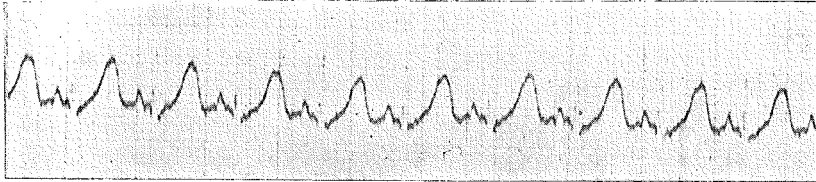


FIG. 10

Lapin de 2460 grammes. Brûlé à 79° sur le 1/3 du corps pendant 30 secondes.

Trouvé mort après 10 jours.

Electrocardiogramme en dérivation 1 pris la veille de la mort. Le sommet T est très grand et fortement élargi, le complexe QRS est crocheté dans sa phase ascendante.

Contrairement à l'accentuation du sommet T qui se produit précocement, le crochetage n'est jamais apparu, au cours de nos expériences, qu'après le cinquième jour.

Une troisième anomalie, assez fréquente, est l'allongement du complexe QRS, allongement qui est dû, le plus souvent, à un sommet S traînant. Il n'est pas rare de constater que le temps occupé par le complexe QRS est devenu le double de ce qu'il est ordinairement ou avant la brûlure : environ un vingt-cinquième de seconde au lieu d'un cinquantième. Nous pensons devoir interpréter cet allongement de QRS comme l'expression du même trouble que celui qui donne naissance au crochetage, c'est-à-dire comme la conséquence de troubles dans la conduction du faisceau de His : l'excitation engendrée dans les oreillettes n'arrive plus exactement au même moment dans les diverses parties du myocarde. Ce qui paraît corroborer cette manière de voir, c'est que l'allongement du QRS apparaît tardivement et qu'il accompagne parfois le crochetage.

D'autres anomalies, moins constantes, ont encore été constatées, notamment des QRS de bas voltage, des QRS biphasiques ou encore des ondes R inversées. La distance PR est aussi assez souvent allongée, mais de façon modérée.

Le rythme cardiaque reste toujours régulier, il n'est pas rare cependant de le voir se ralentir progressivement dans les jours qui suivent

la brûlure, c'est ainsi que nous avons pu suivre un animal dont le rythme cardiaque était tombé de 300 à 180 contractions par minute, en quelques jours.

Lorsque en possession des résultats de l'étude microscopique, d'une part, et de ceux de l'étude électrocardiographique, d'autre part, on recherche s'il existe une relation entre les lésions anatomo-pathologiques et les anomalies électrocardiographiques, on est amené à conclure qu'il n'y pas de parallèle entre ces deux groupes de constatations. D'importantes modifications électriques du cœur, notamment le crochetage ou l'allongement du complexe QRS, suivies de la mort de l'animal peuvent se produire alors que l'examen microscopique, pratiqué comme décrit plus haut, ne révèle pas de lésions ou des lésions très discrètes des fibres cardiaques. La constatation inverse a été faite également : un cœur véritablement criblé de foyers de nécrose n'avait donné à l'électrocardiogramme qu'un complexe QRS de bas voltage, comme seule anomalie.

Pour vérifier, dans une certaine mesure, la relation éventuelle entre l'apparition de la mort de nos lapins et leurs troubles électrocardiographiques, nous avons soumis une série d'animaux à une brûlure pratiquée dans les mêmes conditions de température et de temps que chez les autres, mais sur une surface de corps plus restreinte, et donc insuffisante pour entraîner la mort. Le résultat a été très net : les électros de ces animaux sont toujours restés normaux. D'autre part, l'examen microscopique des cœurs de ces animaux sacrifiés après 3 semaines n'a jamais permis d'y mettre en évidence les lésions décrites plus haut.

Dans la série d'animaux sur lesquels nous avons expérimenté, il s'en est rencontré trois qui sont morts dans les mêmes délais que les autres, du 4^e au 8^e jour, sans avoir présenté la veille de leur mort d'anomalie électrocardiographique nette, et chez lesquels une recherche microscopique particulièrement fouillée n'a pas permis de découvrir de lésions myocardiques typiques, mêmes discrètes. Il n'est guère possible de considérer la mort de ces animaux comme la conséquence d'une lésion du cœur puisque les deux tests auxquels ils ont été soumis sont restés négatifs. Il ne nous semble pas possible non plus d'exclure, avec certitude, la possibilité d'une mort cardiaque, et cela parce que les deux tests que nous avons employés ne sont pas absolus. En effet, pour ce qui regarde les recherches microscopiques, la technique utilisée ne permet pas de déceler toutes les lésions possibles du cœur, celles du faisceau de His, celles de l'appareil nerveux intracardiaque. Or, d'après ce qui a été dit plus haut, nous avons des raisons de

croire que les lésions microscopiques du myocarde, que nous venons de décrire, ne sont ni les seules, ni nécessairement les plus importantes.

Pour ce qui regarde le second test, l'électrocardiogramme, il a été montré que régulièrement, l'apparition d'anomalies dans le complexe QRS était suivie le lendemain, de la mort de l'animal. Cette constatation démontre la grande rapidité d'évolution du trouble cardiaque. Est-il permis de croire que pour les trois lapins qui nous occupent la lésion a évolué en moins de 24 heures de telle sorte que l'électrocardiogramme pris la veille ne montrait pas d'anomalie importante? Seules des recherches ultérieures permettront de répondre à cette question.

On peut déjà à priori admettre que dans certains cas une infection généralisée ayant un point de départ au niveau des territoires brûlés pourrait parfois causer la mort, en l'absence ou au cours de l'évolution d'une lésion cardiaque.

En outre, il est possible, et même probable, que même si nos animaux sont morts du cœur, les lésions de cet organe ne soient qu'une des manifestations d'un trouble plus général qui pourrait donc s'étendre encore à d'autres organes, et ici nos recherches rejoignent peut-être celles de CHRISTOPHE.

CONCLUSIONS

Des lapins brûlés à une température légèrement inférieure ou égale à 80°, et qui survivent au moins trois jours à leur brûlure, peuvent présenter des lésions myocardiques très graves.

Chez la plupart de ces animaux apparaissent des anomalies électrocardiographiques très importantes.

La mort de la majorité de ces animaux s'explique très bien par leurs troubles cardiaques.

BIBLIOGRAPHIE

AJELLO et PARASCANDELLO. *Gazetta degli ospedali e delle Cliniche*, 1896, n° 83; 1897, n° 79.

CHRISTOPHE, L. (1938). *La Presse Médicale*, 53, 1054.

HARKINS, H. N. (1938). *Surgery*, St. Louis, 3, 430.

HELDERWEIRT, G., SCHIEVERS, J. et SIMONART, A. (1938). *Arch. intern. pharmacodyn.* 60, 462.

MOSCHINI (1906). *Atti della fondazione scientifica Cagnola*, 25.

- PFEIFFER (1905). *Virchows Archiv*, 180, 367. (1913). *Das Problem des Verbruhungstodes*, Vienne. (1927). *Allgemeine und experimentelle Pathologie*, Vienne.
- STOCKIS (1903). *Arch. intern. pharmacodyn.*, 11, 201.
- SCHIEVERS, J. (1936). *Arch. intern. pharmacodyn.*, 52, 452.
- SIMONART, A. (1928). *C. R. Soc. Biol.*, 99, 1608.
- SIMONART, A. (1930). *Arch. intern. pharmacodyn.*, 37, 269.
- VAN DER HULST, F. (1937). *Id.*, 57, 129.