

prochaine de l'œdème malin, décrit par Koch ; on y trouve aussi le bacille du tétanos de Nicolaïev et la bactérie charbonneuse. Ces microbes, provenant d'animaux malades, peuvent y séjourner, surtout à l'état de spores, et s'y multiplier. Le bacille typhique peut vivre pendant plus de cinq mois dans la terre.

Le sol constitue un milieu plus ou moins favorable au développement et à la pullulation des microbes, suivant sa *température*, sa *constitution chimique*, sa *perméabilité* et son *humidité* (1).

Nous ne reviendrons pas sur l'influence déjà étudiée de la température, si ce n'est pour rappeler que les miasmes telluriques acquièrent dans les pays chauds leur maximum de puissance, et que la peste et la fièvre jaune naissent toujours dans ces mêmes climats.

Les sols riches en matières organiques, tels que les terrains d'alluvions, sont généralement insalubres et engendrent des miasmes quand ils ne sont pas purifiés par une végétation suffisante pour épuiser leur puissance de rendement. On a trouvé les terrains sablonneux moins riches en microbes que les autres.

L'humidité favorise également à un haut degré le développement des miasmes ; elle varie avec la nature des terrains dans leurs couches superficielles et dans leurs couches profondes. Ceux qui sont *perméables* laissent filtrer l'eau rapidement et ne gardent pas d'humidité s'ils ont une profondeur suffisante ; ceux qui, au contraire, reposent sur une couche *imperméable* située superficiellement, deviennent marécageux et insalubres. On sait qu'ils constituent le milieu dans lequel se développe l'hématozoaire de l'impaludisme ; Kelsch a établi que des microbes ou des poisons morbides générateurs de l'ictère peuvent également s'y produire.

Buhl et Pettenkofer se sont attachés à mettre en relief l'influence qu'exerce sur l'élaboration des miasmes typhoïdes et cholériques la hauteur de la nappe d'eau souterraine. Cette hauteur varie avec le degré de perméabilité du sol, la quantité d'eau pluviale qui tombe à une époque donnée et la profondeur à laquelle se trouvent les couches imperméables. Quand elle subit un abaissement, les parties poreuses du sol restent imprégnées d'humidité et constituent ainsi un milieu éminemment favorable à la multiplication des ferments et par conséquent à la propagation des maladies infectieuses dont les germes se cultivent dans la terre. Des observations précises ont montré qu'à Munich le nombre des cas de fièvres typhoïdes a varié, pendant plusieurs années, suivant les fluctuations de la nappe souterraine ; il ne paraît pas en être ainsi dans toutes les localités.

(1) Arnould, *Nouveaux éléments d'hygiène*, 3^e édition, Paris, 1895.

DEUXIÈME CLASSE

CAUSES MÉCANIQUES

Les corps contenus dans le milieu ambiant peuvent agir sur l'organisme d'une manière purement *mécanique*, soit que, mis en mouvement, ils viennent frapper, ébranler, écraser ou diviser les tissus, soit qu'immobiles ils viennent opposer leur résistance au déplacement de l'organisme mis en mouvement ou d'une de ses parties. Les effets qui résultent de ces conflits sont désignés, suivant leur mode de productions, sous les dénominations de *commotion*, de *contusion*, de *compression* et de *diérèse* (solutions de continuité ou de contiguïté, fractures, luxations, ruptures, arrachements) (1).

Pour faire connaître, dans ses traits généraux, l'influence pathogénique des modificateurs mécaniques, nous devons passer en revue ces diverses altérations, et indiquer les phénomènes de réaction dont elles s'accompagnent, les troubles qu'elles peuvent provoquer à distance et leur action sur les états généraux préexistants (2).

CHAPITRE PREMIER

COMMOTION

Nous la définirons, avec Verneuil, une série de phénomènes plus ou moins soudains, succédant à un ébranlement mécanique des éléments anatomiques, tissus et organes, et caractérisés par une excitation et une dépression temporaires des propriétés, usages ou fonctions des parties ébranlées (3).

L'absence d'altération appréciable par nos moyens habituels d'exploration sépare la commotion des traumatismes proprement dits, et particulièrement de la contusion ; ce n'est pas à dire que l'intégrité des parties reste entière dans cet état pathologique ; Verneuil fait remarquer avec raison que, si la constitution matérielle des organes diffère suivant qu'ils sont en état de repos ou d'activité, il

(1) Il faudrait y ajouter les *douleurs*, les *spasmes*, les *congessions* et les *phlegmasies* que produit parfois le *simple contact* de corps étrangers (corps étrangers de la conjonctive et des voies aériennes, calculs biliaires et urinaires, pneumokoniose).

(2) Voy. Gross, Röhrer et Vautrin, *Pathologie chirurgicale générale*, Paris, 1897.

(3) Verneuil, art. *COMMOTION* du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.

doit *a fortiori* en être de même quand ils sont profondément troublés dans leurs fonctions par un ébranlement mécanique; mais ces modifications n'ont pas été directement constatées (1).

C'est surtout dans les organes de l'innervation que la commotion se traduit par des effets sensibles: les phénomènes d'excitation consistent en des douleurs, des sensations anormales (phantasmes lumineux) ou des convulsions; Vulpian a vu la percussion de la partie postérieure du crâne donner lieu à un spasme convulsif de tous les muscles des membres et un arrêt des mouvements respiratoires; Westphal a provoqué par la même manœuvre des accès épileptiques; mais le plus souvent les accidents produits par les chocs crâniens sont de nature dépressive. C'est, à un léger degré, de l'hébétéude, de la stupeur, de l'obnubilation des sens; le sujet est dans un état vertigineux; il tombe ou trébuche; sa face est devenue pâle, son pouls petit; sa respiration s'est momentanément arrêtée; puis, après quelques instants, rarement au bout d'un quart d'heure, il revient à lui sans garder souvenir de l'accident. Quand la commotion est *violente*, l'individu tombe sans se plaindre; il reste sans mouvements, sans connaissance; la sensibilité est abolie, la respiration très faible, le pouls ralenti à 60, 40 ou même 20 mouvements par minutes; c'est seulement au bout de quelques heures que l'on voit les fonctions se rétablir lentement et graduellement; cet état peut se terminer par la mort. Verneuil admet enfin une forme *foudroyante* dans laquelle la mort est instantanée. Ces accidents offrent beaucoup d'analogie avec ceux du *coma* apoplectique. De même, le choc des nerfs sensitifs donne lieu à une sensation d'engourdissement dans les parties qu'ils animent et celui des nerfs moteurs à de la parésie; on voit des parésies et des paralysies; on a rapporté à un choc ventriculaire les diabètes survenus passagèrement après une commotion.

On peut invoquer avec beaucoup de vraisemblance, pour expliquer ces différents troubles, un mécanisme comparable à celui de l'arrêt du cœur par l'excitation du nerf vague (excitation paralysante). Cette action n'est pas nécessairement limitée à l'organe qui a été directement intéressé; elle peut s'étendre à toutes les parties auxquelles il est relié par des connexions nerveuses: le choc traumatique, comme le choc apoplectique du cerveau, retentit sur la moelle, en paralyse momentanément les fonctions et abolit les mouvements réflexes dans les membres inférieurs. Ces phénomènes parétiques sont susceptibles, il est vrai, d'une autre explication à laquelle les

(1) Il faut bien distinguer: Duret a montré que le liquide céphalo-rachidien peut, sous l'influence d'un choc crânien, refluer dans le quatrième ventricule et y produire des lésions traumatiques; on n'a plus affaire alors à une simple commotion.

auteurs se rattachent généralement. Ces paralysies ne sont que des paralysies hystériques (hystérie traumatique; *railway spine* des Anglais). Un coup sec, portant sur la région épigastrique, retentit sur le cœur et en affaiblit ou en suspend les contractions (1). C'est là une variété de choc traumatique (choc local) qu'il ne faut pas confondre avec le mode de réaction décrit sous le même nom.

Les phénomènes de commotion sont de courte durée; ils entraînent rapidement la mort ou disparaissent graduellement en peu de jours: chaque fois qu'ils persistent, on doit admettre qu'il ne s'agit pas seulement d'une commotion.

CHAPITRE II

COMPRESSION

On appelle *compression* l'action d'une force mécanique qui presse d'une manière continue sur les tissus soutenus par un plan résistant et tend ainsi à en diminuer le volume sans cependant en produire l'attrition. Elle peut en troubler les fonctions et la nutrition, soit directement en s'opposant aux échanges interstitiels, soit indirectement par l'intermédiaire des vaisseaux et des nerfs.

a. *Action directe sur les tissus.* — Elle diffère du tout au tout suivant qu'elle porte sur des parties saines ou sur des parties malades; il suffit, pour s'en convaincre, de considérer alternativement les effets que produit le décubitus dorsal prolongé chez un sujet dont les fonctions de nutrition s'accomplissent régulièrement et chez un fébricitant, un paralytique ou un cachectique dont l'innervation trophique est troublée. A peu près nuls dans le premier cas, ils aboutissent plus ou moins rapidement, dans le second, à la gangrène. Deux facteurs contribuent donc à les produire: d'une part la cause mécanique qui gêne la nutrition des éléments, d'autre part l'altération préexistante des parties sous l'influence de la fièvre, d'un trouble de l'innervation ou d'une cachexie. L'action mécanique s'exerce, d'un côté sur les vaisseaux dans lesquels elle gêne ou interrompt la circulation, de l'autre sur l'activité nutritive des éléments; ses effets

(1) Verneuil en rapporte un bel exemple dans son article *COMMOTION*; on ignore si, dans ces conditions, il se produit, comme dans l'expérience de Goltz, une anémie artérielle par suite de l'afflux du sang en grande masse dans les veines abdominales paralysées et considérablement dilatées, ou si la violence agit par voie réflexe sur les centres d'innervation cardiaque et respiratoire. Ce dernier mécanisme nous paraît le plus vraisemblable.

varient de l'anémie locale à la mortification. On peut les observer facilement sur la peau; une pression légère y produit une tache blanche à laquelle fait place une coloration rosée quand la compression cesse; si la pression est prolongée, elle provoque de la douleur, de l'irritation, une réaction inflammatoire et enfin la gangrène. Il n'est pas très rare de voir des appareils trop serrés donner lieu à des accidents; on les observe encore dans les points qui se trouvent comprimés par le fait d'attitudes pathologiques. Les muscles comprimés subissent l'atrophie simple ou graisseuse.

Le tégument externe est, de toutes les parties, celle qui est le plus exposée à subir directement l'action de cette cause. Lorsqu'elle s'exerce sur les viscères ou sur les parties résistantes du corps, elle semble n'y produire d'autres désordres que des déformations plus ou moins prononcées: telles sont les déformations ethniques du crâne si fréquentes chez les populations préhistoriques et pratiquées encore de nos jours dans quelques localités de la Vendée, de la Seine-Inférieure et du Languedoc, celles du pied des Chinoises, celles du foie et du thorax par le corset.

b. *Action sur les vaisseaux.* — La compression des artères produit nécessairement l'anémie des parties auxquelles ces vaisseaux se distribuent, et bientôt leur nécrose, si la circulation ne peut se rétablir par d'autres voies.

La compression des veines contribue à y provoquer la formation des thromboses: ici encore, il faut tenir grand compte de l'état général des malades, tout en recherchant les altérations que peuvent présenter la constitution du sang et les parois vasculaires; telle compression veineuse qui, chez un individu sain, serait inoffensive, provoquera, chez un cachectique cancéreux ou tuberculeux ou chez une femme en état puerpéral, le développement d'une thrombose.

c. *Compression des nerfs.* — Elle amène des fourmillements, de l'hyperesthésie, plus tard de l'anesthésie et enfin de la paralysie musculaire; cette paralysie peut, d'après A. Waller, s'étendre, par le mécanisme de l'inhibition, aux muscles animés par les nerfs voisins; dans la période de retour, les mêmes stades se reproduisent en sens inverse; si la compression a été prolongée, les phénomènes de paralysie peuvent persister longtemps et le retour de la sensibilité peut être lui-même retardé de plusieurs jours (Weir Mitchell). Cette cause intervient assez fréquemment: on connaît les paralysies obstétricales qui parfois résultent de la compression des nerfs du bassin par la tête du fœtus, et les paralysies radiales produites par les luxations et les cals vicieux de l'humérus, par les béquilles, par la constriction du bras et par le décubitus dans une mauvaise position; le professeur

Panas a montré que la plupart des paralysies radiales dites *a frigore* sont dues en réalité à cette dernière cause.

CHAPITRE III

FROTTEMENTS ET CONTACTS ANORMAUX

Les parties soumises à des frottements réitérés peuvent devenir le siège de lésions superficielles ou profondes: nous citerons comme exemples l'érythème chronique des plis articulaires, les néoplasies épidermiques et conjonctives et les bourses séreuses qui se développent dans les parties soumises à des frottements réitérés, soit par le fait de la marche (cors), soit par le fait de la profession (durillons professionnels d'une certaine utilité en médecine légale).

Pour beaucoup de muqueuses, le simple contact des substances autres que leurs existants physiologiques suffit à provoquer des phénomènes de réaction, témoins la douleur, l'hypersecretion et l'hyperhémie souvent phlegmasique que fait naître instantanément la pénétration d'un corps étranger dans le sac conjonctival, la toux réflexe par laquelle la muqueuse des voies respiratoires cherche à se débarrasser d'un contact anormal, et la phlegmasie que produisent les poussières en pénétrant dans les ramuscules bronchiques (pneumokonioses).

CHAPITRE IV

TRAUMATISMES (1)

Nous désignerons sous ce nom, d'après la définition de Verneuil, les violences donnant lieu à une diérèse, c'est-à-dire à la séparation d'éléments réunis primitivement: elles peuvent être produites par un agent extérieur ou par une action mécanique violente et instantanée résultant du jeu même des organes (Verneuil).

Leurs effets sont complexes, et, pour les étudier dans leur ensemble, nous aurons à considérer successivement: 1° les modifications produites directement dans l'état des parties par l'action immédiate de la violence; 2° la réaction et les accidents locaux; 3° la réaction et les accidents généraux; 4° l'action à distance sur la constitution ou les fonctions des organes reliés à la partie lésée par des connexions ner-

(1) Nisnier, *les Traumatismes et leurs complications*, etc. *Traité de chirurgie clinique* de Le Dentu et Delbet, t. I, 1896.

veuses; 5° l'action sur les états constitutionnels préexistants. Nous verrons que les phénomènes locaux et généraux diffèrent notablement suivant que le foyer traumatique est, ou non, en communication directe ou indirecte avec l'air extérieur.

1. *Action immédiate.* — Les parties qui sont le siège de la violence mécanique sont, suivant les cas, divisées, rompues, disjointes, distendues ou écrasées; les lésions produites prennent les noms de plaies, de fractures, de luxations, de ruptures, d'arrachements ou de contusions. Les vaisseaux étant le plus souvent intéressés, une certaine quantité de sang s'épanche dans le foyer traumatique et au dehors s'il y a plaie extérieure. Les fonctions des parties lésées sont troublées ou abolies; c'est ainsi que la section d'un nerf entraîne la perte du mouvement et de la sensibilité dans les organes auxquels il se distribue, et qu'une luxation entrave les mouvements d'une articulation ou leur ôte toute régularité physiologique. Ces phénomènes varient nécessairement suivant la nature de la lésion et l'organe qui en est le siège.

2. *Réaction et accidents locaux.* — Toute lésion traumatique provoque localement une réaction qui se traduit par une dilatation probablement active des vaisseaux (leur néoformation même), par la formation d'un exsudat liquide, fait de plasma sanguins et de globules blancs, et souvent de la multiplication inflammatoire des éléments cellulaires propres à chaque tissu (ostéoblastes, tubes nerveux, fibres musculaires) (1); les particules provenant des éléments détruits par le traumatisme se dissocient et sont résorbés par les vaisseaux sanguins et lymphatiques; l'exsudat plastique et cellulaire s'organise (c'est-à-dire qu'il est pénétré par les bourgeons venus des parties voisines; ce travail dit d'organisation est tout passif), s'organise, disons-nous, pour constituer les vaisseaux et le tissu conjonctif de nouvelle formation qui entrent dans la constitution de la cicatrice. La régénération des tissus les plus élevés en organisation se fait aussi aux dépens de ceux de leurs éléments qui persistent dans le foyer ou dans son voisinage immédiat: il en est ainsi particulièrement pour l'épiderme, les nerfs et les os. Parmi les parenchymes, et les parenchymes les plus différenciés, le foie se régénère, se régénère par lui-même: la cellule hépatique engendre la cellule hépatique. Nous connaissons cliniquement l'hypertrophie d'un lobe hépatique, quand l'autre lobe est fonctionnellement supprimé par la présence d'un kyste hydatique; c'est une hypertrophie compensatrice; nous connaissons cliniquement l'hypertrophie lobulaire (pouvant aller jus-

1) Voir plus loin les processus.

qu'à l'adénome), quand d'autres lobules sont fonctionnellement supprimés par une cirrhose: c'est une hypertrophie compensatrice.

Expérimentalement, Ponfick résèque une partie du foie (on peut réséquer sans danger de mort le tiers ou la moitié même de l'organe), au bout de six jours les cellules hépatiques restantes ont refait la partie amputée du foie, et cette régénération peut dépasser les limites premières: en représentant par 100, par exemple, la quantité de parenchyme réséqué, 112 représentera la quantité du parenchyme régénérée (1).

Des accidents locaux viennent assez souvent entraver ce travail de réparation; ce sont la suppuration, la nécrose, l'hémorragie, l'érysipèle, la pourriture d'hôpital et la diphtérie; l'irritation mécanique des parties lésées, les troubles de circulation qu'entraînent les altérations des vaisseaux et l'inflammation secondaire, et surtout la pénétration dans le foyer d'agents infectieux en sont les principaux facteurs. L'état général peut en favoriser le développement (Verneuil).

Lorsque la restauration des parties lésées paraît complète, que le sang épanché s'est résorbé, que la douleur a disparu, que la plaie est cicatrisée et la fracture consolidée, l'action locale du traumatisme peut n'être pas encore épuisée, car il semble que, dans certains cas au moins, la perturbation qu'elle a produite dans la nutrition des tissus puisse devenir le point de départ d'une néoplasie. Sans doute, c'est à tort que les malades atteints de tumeurs rapportent presque constamment l'origine de leur affection à une violence extérieure, mais il semble que les médecins commettent une erreur inverse en leur opposant une négation systématique.

3. *Réaction générale.* — Elle peut se présenter sous la forme fébrile ou sous la forme algide.

a. La réaction fébrile fait le plus souvent défaut dans les cas où le foyer ne communique pas avec l'extérieur ou avec une cavité communiquant elle-même avec l'extérieur; aussi a-t-on pu soutenir que la réaction constituant la véritable fièvre traumatique n'existe pas en réalité et que la fièvre des blessés est toujours le résultat d'une infection hétérothone. Cette manière de voir n'est pas exacte, car on peut voir une réaction nettement appréciable, bien que généralement peu intense et de courte durée, succéder à des traumatismes sans plaie, tels que des contusions ou des fractures; nous avons même vu, à la Salpêtrière, des fractures du col du fémur provoquer, chez des vieilles femmes, une fièvre adynamique comparable à celle qui, chez ces sujets, indique d'ordinaire l'existence d'une pneumonie. Mais il est bien évident que la fièvre est le plus souvent

(1) Voy. Kahn, thèse Paris, 1897.

d'origine septique : l'absence de réaction fébrile dans la grande majorité des cas où la méthode des pansements antiseptiques est convenablement appliquée montre bien que l'importance de cette dernière cause doit être considérée comme tout à fait prépondérante.

b. La réaction que nous appelons *algide* est plus souvent désignée sous la dénomination vague et mal définie de *choc traumatique*, et confondue ainsi avec des accidents tout différents tels que la commotion cérébrale (choc local), la syncope (choc à distance) et l'embolie graisseuse; on la voit se produire surtout à la suite d'accidents graves tels que la chute d'un lieu élevé, une explosion, une brûlure étendue, une grande plaie par arrachement ou par arme à feu, une collision de chemin de fer. Il faut tenir compte des organes intéressés: les lésions des os, du testicule et du péritoine ont, à cet égard, une gravité particulière; Pirogoff a vu, dans une amputation, la mort survenir au moment où la scie a entamé l'os; des sujets ont succombé quelques heures après l'écrasement d'un testicule.

Il faut bien dire que ce mot « choc » qu'est qu'un mot, auquel nous attachons un sens clinique si l'on veut, mais qui surtout déguise notre ignorance des causes des réactions réunies sous ce nom. A mesure que nos connaissances se feront plus étendues et plus précises, nous parlerons moins de « choc », et peut-être ce mot finira-t-il par disparaître de la langue médicale, par avoir, du moins, une signification anatomo-physiologique précise. Par exemple, on appelait « choc » la mort rapide qui peut suivre l'ouverture péritonéale, même capillaire, d'un kyste hydatique; or, les accidents dus à cette résorption péritonéale du liquide hydatique doivent être aujourd'hui rapportés à une intoxication, dont les symptômes vont, suivant la gravité de l'intoxication, depuis les accidents légers, comme l'urticaire et les nausées, jusqu'aux accidents les plus graves et même mortels.

Le mot « choc » ne doit donc avoir qu'une signification toute clinique: les phénomènes qui caractérisent cette réaction sont un abaissement de la température périphérique, et souvent aussi de la température centrale, variant de quelques dixièmes de degré à 1, 2 degrés et plus, l'affaiblissement des contractions cardiaques, le ralentissement de la respiration, la pâleur des téguments combinée souvent aux extrémités par la teinte cyanique de l'asphyxie cutanée, la prostration des forces, des vomissements, de la torpeur ou de l'excitation cérébrale et une diminution de la sécrétion urinaire; les sujets restent immobiles, indifférents; ils n'ont pas perdu connaissance, mais ils sont comme sidérés, n'entendent que les questions répétées à haute voix, répondent péniblement, et sont obligés de faire

effort pour trouver leurs idées; leurs traits sont altérés; leur regard a perdu son éclat; leurs orbites excavées sont entourées d'un cercle noir; leur facies exprime l'anxiété: cet ensemble de symptômes offre avec celui que nous décrivons sous le nom de *collapsus algide*, et que l'on observe dans le choléra, une analogie frappante; ils doivent être, selon toute vraisemblance, rapportés l'un et l'autre à une même cause qui paraît être une action d'arrêt produite par les excitations périphériques et s'exerçant sur les centres d'innervation cardiaque, respiratoire, vasculaire et calorifique (1).

Dans une autre forme, il y a de l'agitation en même temps que de l'abattement; il survient des convulsions; le malade est oppressé; il a le sentiment d'une fin prochaine qui en effet survient rapidement dans la prostration ou soudainement par syncope.

La réaction algide est suivie, quand elle n'entraîne pas rapidement la mort, de la réaction fébrile qui paraît liée à une perturbation inverse de l'innervation, et il n'est pas rare de voir, pendant quelque temps, les deux formes prédominer tour à tour comme dans certains cas de choléra.

4. *Action à distance* (2). — Les foyers traumatiques peuvent provoquer secondairement des troubles dans la constitution ou la nutrition des parties avec lesquelles ils se trouvent en connexions vasculaires ou nerveuses.

L'oblitération des artères donne lieu parfois à la gangrène des organes auxquels elles se distribuent; celle des veines est souvent le point de départ d'embolies qui vont produire en divers organes, et surtout dans les poumons, des infarctus souvent multiples, participant de la nature du foyer initial; ceux-ci aboutissent à la gangrène et à la suppuration quand ils proviennent d'un foyer gangreneux ou septique. Il nous suffira de mentionner les adénites simples ou spécifiques que provoquent les altérations des lymphatiques intéressés par la lésion traumatique.

Les troubles de l'innervation peuvent être *directs* ou *indirects*.

Les troubles *directs* résultent de l'altération des nerfs que touche le traumatisme; ils siègent dans les parties auxquelles ils se distribuent et portent, suivant la nature des filets lésés, sur leur sensibilité, leur motilité ou leur nutrition; ils peuvent être précoces ou tardifs; c'est ainsi que l'on voit les névrites consécutives à des gelures donner lieu aux lésions du mal perforant (Duplay et Morat).

Les troubles *indirects* se produisent par l'intermédiaire des nerfs

(1) Voy. Piéchaud: *Que doit-on entendre par l'expression de choc traumatique?* 1880.
(2) Voy. Ricard, *Maladies générales et traumatismes, etc. Traité de chirurgie clinique de Le Dentu et Delbet*, t. I, 1806.

centripètes et des centres; ils peuvent porter sur les fonctions psychiques, les mouvements, la sensibilité et la nutrition; ce sont, tantôt des spasmes et des contractions réflexes (chorée des moignons de Weir Mitchell, faits de contractures observés par Duplay et Terrier); tantôt des douleurs, des arthropathies et des atrophies; les mêmes désordres peuvent se produire dans le membre opposé (1), et il faut admettre alors un trouble trophique de nature réflexe. Assez fréquemment l'action à distance porte sur l'innervation de l'estomac ou du cœur et se traduit, dans le premier cas, par des vomissements, dans le second par la lipothymie ou la syncope; il faut interpréter de la même manière les troubles de vascularisation que révèlent souvent la pâleur et le refroidissement de la face et des extrémités.

Les affections des centres nerveux qui peuvent se développer dans ces conditions sont multiples: du côté de l'encéphale, il faut citer le délire, ordinairement passager, mais quelquefois durable, qui succède dans certains cas au traumatisme et se manifeste par une agitation violente, le retour d'idées fixes généralement en rapport avec la profession, des cris, de la loquacité et des actes violents, tels que l'arrachement des objets de pansement. L'épilepsie que l'on voit apparaître à la suite d'une violence extérieure présente des caractères tels que son origine accidentelle ne peut être mise en doute. Brown-Séquard a montré que les lésions expérimentales du sciatique peuvent la produire. Dans un cas que nous avons observé en 1866 à l'hôpital des Incurables, un homme a été pris, quelques semaines après une brûlure profonde siégeant au membre supérieur droit, de convulsions épileptiformes revenant sous forme d'accès, et limitées d'abord au membre blessé, puis étendues au cou et à la face, et enfin généralisées et accompagnées alors de perte de connaissance.

Rowland et Leyden ont publié des observations d'hémiplégies consécutives à des traumatismes périphériques; il s'est agi, selon toute vraisemblance, de paralysies hystériques.

Les lésions périphériques peuvent amener le développement d'affections médullaires, soit en déterminant une phlegmasie qui se propage jusqu'au centre spinal par l'intermédiaire des nerfs (*neuritis migrans*); on sait que le virus rabique se propage par les nerfs; et voilà pourquoi une morsure à la face est plus grave qu'une morsure aux extrémités: le virus a moins de chemin à faire pour gagner les centres nerveux, soit en produisant, par action réflexe, des troubles dans la vascularisation de la moelle (Brown-Séquard expliquait ainsi certaines paralysies qu'il appelait réflexes), soit en provoquant,

(1) Hallopeau, *Sur un cas de gangrène d'origine réflexe* (Soc. de biol., 1880).

à distance, dans cet organe, une modification qui en exalte ou en paralyse l'activité. On voit aussi survenir dans ces circonstances des myélites subaiguës ou chroniques, tantôt diffuses, tantôt systématiques, et, dans ce dernier cas, localisées le plus souvent à la substance grise antérieure ou aux cordons postérieurs (1).

Nous devons enfin mentionner, parmi les conséquences possibles des traumatismes, la plupart des névroses complexes, la chorée, la paralysie agitante (Charcot) et surtout l'hystérie. Le traumatisme est *agent provocateur* de l'hystérie; on dit alors qu'il s'agit d'hystérie traumatique. Il faut bien entendre que l'hystérie traumatique n'est pas une hystérie particulière, mais l'hystérie éveillée par une *cause* particulière.

5. *Action sur les proopathies.* — Verneuil (2) a créé ce néologisme pour désigner les états pathologiques antérieurs aux traumatismes dont il étudiait l'action pathogène.

Charcot et Verneuil ont démontré, par de nombreuses observations, qu'une lésion traumatique peut provoquer l'apparition de diverses manifestations *rhumatismales*, tantôt localisées dans le membre blessé, tantôt généralisées, tantôt aiguës ou subaiguës, tantôt chroniques; Charcot signale cette cause parmi celles qui occasionnent le développement du rhumatisme nouveau; ses lésions apparaissent d'abord au niveau de l'articulation la plus proche du point lésé pour se généraliser ensuite.

Les malades invoquent souvent un traumatisme comme point de départ d'une manifestation scrofuleuse, et il semble que ce soit parfois à juste titre.

Verneuil s'est attaché à démontrer que les traumatismes peuvent réveiller en quelque sorte une syphilis latente, et que les lésions spécifiques se produisent précisément dans les points où a porté la violence; ses observations ne laissent pas de place au doute, mais, ainsi que nous l'avons indiqué déjà, ce sont là des faits exceptionnels.

Il semble également que les manifestations des fièvres éruptives se produisent avec plus d'intensité dans les parties qui ont été le siège de lésions accidentelles; nous citerons pour exemple la plus grande confluence de l'éruption variolique dans les points de la surface cutanée où des ventouses ont été appliquées.

(1) M. Galewski a communiqué à la Société de biologie deux cas d'atrophie rétinienne survenus consécutivement à des traumatismes de la région orbitaire et suivis de phénomènes tabétiques; ce sont vraisemblablement des ataxies d'origine traumatique dans lesquelles l'excitation initiale a porté, non comme d'habitude sur les nerfs centripètes des organes génitaux ou des membres inférieurs, mais sur la rétine et les nerfs optiques (Hallopeau, *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1879).

(2) Verneuil, *Des blessures considérées comme causes du réveil des diathèses et comme motifs de leurs déterminations locales* (Rev. mens., 1877); — *Le Traumatisme et les proopathies* (Rev. mens., 1879); — *États constitutionnels et traumatismes* (Encyclopédie internationale de chirurgie, Paris, 1883, t. 1).

Verneuil admettait aussi que les lésions traumatiques peuvent provoquer les manifestations de l'impaludisme. Il serait intéressant de faire des recherches analogues relativement à la morve, à la lèpre et aux autres maladies infectieuses. Parmi les intoxications chroniques, celle dont les manifestations sont au plus haut degré influencées par les traumatismes est l'alcoolisme; chacun sait que trop souvent on voit le *delirium tremens* éclater à l'occasion d'une blessure; d'autres fois ce sont des convulsions épileptiformes ou des spasmes à forme tétanique qui se produisent.

Le traumatisme peut déterminer la glycosurie. A ce point de vue, le traumatisme essentiel, pourrait-on dire, c'est celui qui réalise, dans la mesure du possible, l'expérience de Cl. Bernard obtenant la glycosurie par piqûre du plancher du quatrième ventricule: une chute sur la tête peut amener un traumatisme bulbaire assez comparable. Mais le traumatisme nerveux peut être très éloigné du bulbe, porter sur les nerfs périphériques, et sur les nerfs des deux systèmes. Pavy détermine la glycosurie par la section du sciatique; Thiroloix se demande si le diabète pancréatique n'est pas dû à une irritation des filets intra-pancréatiques du plexus solaire. En fait, il n'est pas besoin même que le traumatisme porte directement sur un tronc nerveux pour qu'il provoque la glycosurie; toute blessure intéresse toujours quelques filets nerveux, toute blessure peut amener la glycosurie.

Au point de vue clinique, il faut distinguer à ce « diabète traumatique » deux formes, suivant le temps qui sépare du traumatisme l'apparition de la glycosurie: diabète traumatique *précoce*, diabète traumatique *tardif*. Le premier est bénin, passager, le second est plus grave, plus persistant.

On a signalé l'aggravation des maladies de cœur et des cirrhoses du foie sous l'influence d'un traumatisme; il y aurait lieu d'étudier l'action de cette même cause sur les maladies des poumons et des reins.

TROISIÈME CLASSE

CAUSES CHIMIQUES

On peut diviser les agents chimiques, suivant qu'ils sont ou non *assimilables*, en deux classes: la première se compose de ceux dont l'intervention est utile à l'entretien de la vie; ce sont les aliments et l'air atmosphérique; ils peuvent devenir causes de maladies par leurs variations quantitatives ou qualitatives; la seconde se compose des

substances étrangères à l'organisme et capables d'y provoquer des troubles en agissant chimiquement sur les éléments des tissus, et en amenant ainsi leur mortification, leur irritation ou un trouble dans leurs fonctions.

CHAPITRE PREMIER

MODIFICATEURS ASSIMILABLES

ARTICLE 1^{er}. — AIR ATMOSPHÉRIQUE.

Chaque fois que l'air ambiant ne contient pas une quantité suffisante d'oxygène, l'hématose se fait incomplètement et il tend à se produire des accidents d'asphyxie.

Cette condition se trouve réalisée lorsque la pression atmosphérique s'abaisse au-dessous d'un certain chiffre et aussi dans les mines, les souterrains et dans tous les lieux où il se fait une exhalaison d'acide carbonique ou d'autres gaz irrespirables; il en est de même dans les espaces confinés où se trouvent réunis un nombre proportionnellement trop considérable d'individus; un homme adulte exhale par heure 20 litres d'acide carbonique dont l'oxygène est nécessairement emprunté au milieu ambiant; l'asphyxie se produit plus rapidement s'il existe dans le même espace des foyers de combustion. Il ne faudrait pas cependant rapporter exclusivement à l'insuffisance de l'oxygène, non plus qu'à l'accumulation de l'acide carbonique, les accidents que l'on observe dans ces circonstances, car si, dans certains cas, ils présentent les caractères de l'asphyxie, il en est d'autres où ils sont d'une nature très différente. Déjà Bacon signalait les propriétés funestes que prend l'air des prisons quand les détenus restent longtemps renfermés dans des locaux trop restreints; il rapporte l'histoire d'audiences judiciaires à la suite desquelles une partie des juges et un grand nombre d'assistants tombèrent malades et succombèrent, et désigne ces audiences sous le nom d'*assises noires*; on en compte toute une série de 1522 à 1750; les plus célèbres sont celles d'Old Baily à Londres, dans lesquelles périrent le lord-maire, deux juges, un alderman et beaucoup de gens de justice.

Recherchant quelle peut être la cause prochaine de ces accidents, nous avons dit antérieurement que deux hypothèses pouvaient être formulées: celle d'un contagé figuré qui trouverait dans le milieu créé par l'encombrement une condition favorable à sa multiplication ou qui serait éliminé avec l'air expiré, et celle d'un poison chimique contenu dans les produits d'expiration.