

de produire tous les méfaits; les livres de certains auteurs du commencement du XIX^e siècle, celui de Tissot entre autres, leur attribuent la spermatorrhée, l'épilepsie, la folie, la phthisie, etc.; plus tard, on leur reprocha l'ataxie locomotrice. Encore aujourd'hui, M. Hallopeau accuse les fatigues génitales de produire « des névroses, de l'anémie, des palpitations, de la dyspepsie, un état de langueur physique et morale et quelquefois de l'impuissance ». Quelques médecins, Lasègue entre autres⁽¹⁾, ont réagi avec raison contre cette manière de voir.

Sans nier que les excès de coït ou d'onanisme puissent provoquer un certain épuisement nerveux, on peut dire qu'ils sont rarement une cause réelle de maladie, mais qu'ils sont presque toujours le symptôme d'un état morbide sérieux. Le plus souvent ils sont provoqués par un état anomal du système nerveux; les grands onanistes sont habituellement des dégénérés. Parfois, ils sont suscités par une excitation morbide des organes génitaux, comme celle qui résulte d'une prostatite.

La fatigue de l'appareil qui préside à l'écriture engendre une maladie spéciale, la *crampe des écrivains*; et il existe une crampe des pianistes, des violonistes, des flûtistes (Ch. Feré), des repasseuses (Saquet), tout à fait analogue. La genèse de ces crampes fonctionnelles est assez complexe; la fatigue mentale y joue son rôle; ce qui explique leur fréquence chez les névropathes héréditaires. La fatigue de l'appareil de la vision favorise le développement de la myopie. La fatigue de l'appareil vocal cause une sensation de corps étranger et de la dysphonie; elle prédispose à la laryngite⁽²⁾. Les efforts musculaires des lèvres et de la bouche que font les joueurs d'instruments à vent, ont été accusés de favoriser le développement de la paralysie labio-glosso-laryngée de Duchenne. Le surmenage de la respiration, provoqué par les diverses dyspnées, est une cause d'emphysème.

Les excès alimentaires constituent une des grandes causes de dyspepsie, particulièrement de la dilatation de l'estomac. Quand la dyspepsie qui en résulte est légère et n'entrave pas sérieusement l'assimilation, il y a surmenage de la nutrition, et de là peuvent dériver les maladies que M. Bouchard rassemble sous le nom de « maladies par ralentissement de la nutrition ». Lorsque le foie doit détruire trop de poisons, sa cellule se surmène aussi et ce surmenage prépare l'éclosion de l'ictère grave⁽³⁾.

Dans les divers exemples que nous venons de citer, il faudrait chercher si le surmenage n'est qu'une cause occasionnelle ou si, à lui seul, sans le concours d'une prédisposition héréditaire ou acquise, il eût pu provoquer des accidents sérieux et durables.

(1) LASÈGUE, Leçons sur l'onanisme. *Études médicales*, t. II. Paris, 1884.

(2) Voyez : POYET, Du surmenage vocal, et CASTEX, Du malmenage vocal, *Société française d'otologie et de laryngologie*, session annuelle tenue à Paris du 30 avril au 2 mai 1894, séance du mardi 1^{er} mai.

(3) CASSAËT et MONGOUR, De la facilité du surmenage hépatique. *Gaz. hebdom.*, 25 février 1895, p. 91, n^o 8.

LES AGENTS MÉCANIQUES

Par le D^r FÉLIX LEJARS

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris
Chirurgien des hôpitaux.

Appliqués au corps humain, les agents mécaniques sont soumis aux mêmes lois générales que partout, mais le milieu organique est trop complexe, pour qu'une sèche formule puisse suffire. Les effets produits ne se prêtent guère à une appréciation précise, *a priori*, et même si l'un des termes du problème, si la puissance, pour parler le langage mécanique, était bien connue, l'autre terme, la résistance, celle des tissus et des organes, est trop variée, pour qu'une solution toute faite ne soit pas entachée d'erreur. On ne ramène pas plus à une équation les lésions traumatiques que les lésions morbides, et voici pourquoi : 1^o il n'est rien de moins homogène que le corps humain; le squelette lui-même ne l'est pas et aucun de ses segments ne présente, dans toute sa longueur, même densité et même résistance; les liquides, incompressibles, qui imprègnent tous les tissus et qui sont collectés çà et là en nappes ou en courants, apportent de nouveaux facteurs au problème; ils diffusent la force vulnérante et provoquent des lésions lointaines, de mécanisme spécial; 2^o dans le milieu vivant, les effets de l'acte mécanique ne restent pas dans leur teneur primitive, ils se modifient par le fait même du fonctionnement vital, de la contraction musculaire, de la circulation, du processus réparateur, ils sont susceptibles d'une cure spontanée, en deçà de certaines limites, ou bien ils créent, *in situ*, des lieux de moindre résistance.

Aussi est-il nécessaire de ramener à un certain nombre de types les agents mécaniques, et d'établir, pour chacun d'eux, leur mode d'action, les lésions immédiates et secondaires qu'ils font naître, le mode de réparation de ces lésions, autrement dit le processus physiologique de la guérison.

La *pression* est évidemment l'élément commun de toute action traumatique, et le problème général se pose toujours comme il suit : une puissance, un corps vulnérant, de poids et de vitesse variables, entre en conflit, au niveau d'un point ou d'une zone de rencontre, avec une résistance, celle des tissus. Pour nous, la formule est incomplète; nous devons tenir compte aussi et de la forme du corps vulnérant et de la direction suivant laquelle il agit sur les tissus. Un corps mousse traverse ou sectionne les parties molles ou le squelette, mais, pour cela, il faut que la

force dont il est animé, que sa masse, en terme mécanique, soit bien autrement considérable que s'il était piquant ou tranchant; il s'ensuit que les lésions produites sont d'extension et de caractères différents. D'autre part, les tissus résistent différemment à la pression directe et à l'effort excentrique, si je puis dire, à l'arrachement, à la divulsion.

C'est d'après ces données que nous classerons les agents mécaniques en cinq catégories, que voici :

- 1° Le *choc*, qui comprendra la *commotion*, la *contusion* et les *plaies contuses*, les *plaies par armes à feu*;
- 2° La *compression*;
- 3° La *distension*;
- 4° La *piqûre*;
- 5° La *section*.

CHAPITRE PREMIER

LE CHOC

On peut définir le choc : la *pression brusque et momentanée d'un corps moussé*. De l'intensité du choc, de la nature et de la forme du corps vulnérant, résultent les différentes variétés de lésions qui figurent sous les dénominations classiques de commotion, contusion, plaies contuses, plaies par armes à feu, et que relie de nombreux traits communs.

I

COMMOTION

Voilà un terme dont on pourrait dire, suivant une expression de Paul Bert, qu'il fait image plutôt que démonstration. Il a été trop peu ou trop défini; le vague même dont il est resté entouré a permis de l'appliquer à une série d'accidents traumatiques disparates. N'a-t-on pas décrit la commotion du rein, du foie, du poumon, de tous les viscères? N'y a-t-il pas la commotion nerveuse, la commotion psychique? Et la commotion générale, ou son synonyme, « le fameux shock »⁽¹⁾, ne servent-ils pas

(1) VERNEUIL, Art. COMMOTION, *Dict. encyclop. des sc. méd.*, 1^{re} sér., t. XIX, p. 518.

aussi de rubrique commune à une foule d'états morbides, sans lien réciproque et souvent mal définis?

D'autre part, en cherchant à donner de la commotion une définition scientifique, on n'a réussi souvent qu'à obscurcir encore le mystère. Il y a là une double question, une question de *lésions*, une question de *mécanisme*.

Faut-il faire, de la commotion, le premier degré, l'expression la plus bénigne des lésions du choc? Cela ne concorde guère avec les exemples, et ils ne manquent pas, de commotions graves et mortelles. On meurt de commotion cérébrale, on meurt de commotion médullaire, on meurt de lésions graves, mais qui ne se traduisent, à l'examen et même au microscope, que par des modifications peu marquées, mal reconnaissables, des tissus. Que s'est-il passé? Une sorte d'ébranlement intime, de secousse intrinsèque, qui a rompu l'équilibre vital et suspendu, pour un temps ou pour toujours, l'activité cellulaire. Ce que cela veut dire, nous n'en savons rien, en réalité; et, dussions-nous restreindre nos horizons théoriques, nous devons nous en tenir, en saine logique, à ce qui tombe, au moins par quelque côté, sous notre observation.

Or, ce que nous observons en clinique et en anatomie pathologique, nous fait-il une nécessité d'admettre, sans le comprendre, cet ébranlement cellulaire, sous la forme indéfinie qu'on lui a prêtée? Non. Chaque jour s'accroît le nombre des faits qui s'expliquent aisément par des lésions connues et appréciables. La localisation du traumatisme, les données physiologiques suffisent d'ordinaire à élucider les accidents, en apparence les plus anormaux.

Il en est de même du mécanisme. Un choc a eu lieu sur un point du corps; il crée ou non des lésions au point percuté; et, de là, il se transmet, à une distance variable, en suivant les lois ordinaires de la transmission des vibrations. Or, le corps humain est loin de représenter un globe homogène; les milieux y sont nombreux et de teneur différente: autant d'arrêts pour la transmission vibratoire, autant de plans de rupture, où le mouvement transmis cesse brusquement. Le squelette est bien fait pour permettre une transmission régulière; c'est, par excellence, l'*agent disséminateur des chocs*, de la contusion à distance. Mais le choc est susceptible de se propager par d'autres milieux et de se traduire, à distance, par des lésions qui n'ont pas le caractère de la transmission régulière des tissus durs, des contre-coups, mais qui révèlent un mécanisme plus complexe et d'action plus diffuse.

Exemple: Un homme tombe sur la tête et se fait une fracture de la voûte; on trouve un foyer de contusion cérébrale au niveau des fragments enfoncés: lésion directe; ou un foyer de contusion cérébrale à l'autre pôle crânien, à l'autre extrémité de l'axe de vibration: lésion à distance, trans-

mise par les os du crâne, ayant par suite tous les caractères de la lésion directe (1). Le même sujet ne se fait pas de fracture de la voûte, il n'y a rien sur les circonvolutions, au niveau du point frappé, il n'y a rien au point diamétralement opposé, ou, si vous voulez, aux zones connexes; mais le blessé meurt et l'on découvre une déchirure du quatrième ventricule. Comment s'est-elle produite? Nous le verrons tout à l'heure. Mais voilà un type de *commotion*. — Autre fait : choc violent sur le thorax, pas de lésion au point percuté ou lésion insignifiante, pas de lésion de la surface pulmonaire correspondante, déchirure profonde du poumon. Ce n'est pas le squelette thoracique qui a transmis la violence traumatique; ce n'est pas davantage le tissu pulmonaire lui-même, *c'est l'air qu'il contient*. De même s'expliqueront les éclatements du tube intestinal, à distance du point percuté, au niveau d'une couture naturelle ou accidentelle, d'un rétrécissement, etc.; de même encore, certaines déchirures artérielles, à distance du siège du traumatisme.

En résumé, la véritable commotion, considérée au point de vue mécanique, s'entend *des lésions à distance, résultant d'un choc transmis par les milieux de l'organisme, autres que le milieu osseux*, soit par l'air, le sang, le liquide céphalo-rachidien, les autres liquides. De là, le siège de ces lésions en des points qui ne sont nullement en corrélation directe avec le point percuté; de là, leurs caractères ordinaires de diffusion.

Nous appliquerons ces prémisses à l'étude : 1° des *commotions localisées*; 2° de la *commotion générale*.

Commotion localisée. — Mécanisme. — La commotion succède aux variétés les plus diverses du choc, et l'intensité même du traumatisme ne joue, en pareille occurrence, qu'un rôle inconstant. Des heurts violents du crâne ou du rachis, la région par excellence de la commotion, ne sont parfois suivis d'aucun accident, et M. Verneuil en rapporte de curieux exemples (2). Il faut tenir compte de la localisation précise et de la direction du choc, et aussi de la réceptivité nerveuse, si je puis dire, des sujets. Un simple coup sur la nuque peut provoquer des désordres graves dans la sphère respiratoire, et l'on sait, depuis longtemps, que la percussion épigastrique peut entraîner la mort.

On trouve assez souvent, au point percuté, des lésions de choc direct, des signes de contusion, qui coexistent avec les phénomènes de la commotion, à distance, toujours prédominants.

Leur mécanisme a été longuement étudié, au moins pour la commotion cérébrale, qui a servi et sert toujours de thème principal à la description.

Les recherches de Duret (3), qui datent de 1878, fondées sur des expé-

(1) Nous verrons plus loin que le mécanisme précis de cette lésion à distance prête lui-même à discussion (Voy. p. 529).

(2) *Loc. cit.*

(3) DURET, Études expérimentales sur les traumatismes cérébraux. *Th. de doct.*, 1878.

riences nombreuses et d'une précision inattaquable, sont de celles qui ne vieillissent pas. Le *choc aqueux*, le *choc du liquide céphalo-rachidien*, tel qu'il l'a exposé, reste encore, de toutes les explications, la plus simple et la seule démontrée.

« Le crâne est une cavité fermée, contenant des liquides incompressibles, et une masse nerveuse molle; il n'y existe aucun vide. Sous l'influence d'un choc, un déplacement des parties contenues peut-il se produire? La réponse à cette question est affirmative, si le crâne est élastique et dépressible, si le liquide peut sortir momentanément de sa cavité par une voie d'échappement. »

Or l'élasticité et la dépressibilité de la calotte crânienne sont amplement démontrées; les expériences de MM. Tillaux, von Bruns, Félizet (1) sont bien précises. Un choc sur le crâne produit donc un cône de dépression, qui diminue ainsi brusquement la capacité de la boîte crânienne et refoule le liquide rachidien dans les divers canaux qui lui sont affectés à la surface du cerveau, des flumina dans les rivi, les rivula, etc., en créant un excès de tension, dans les derniers d'entre eux, et la rupture des artérioles et des capillaires, enveloppés par les gaines lymphatiques. De plus, il refoule aussi le liquide intra-ventriculaire, et, de force, le fait passer dans le canal central de la moelle. Cette oscillation intra-ventriculaire du liquide est bien démontrée par l'expérience suivante de Duret; faites un trou de chaque côté, à la voûte crânienne; par l'un d'eux appliquez le doigt sur l'un des hémisphères, le droit, par exemple, et refoulez-le brusquement; vous verrez l'hémisphère gauche se soulever en relief à travers l'orifice symétrique; attendez un peu, et cette saillie s'affaissera peu à peu. Pourquoi? Parce que l'écoulement par le canal de décharge, par l'aqueduc de Sylvius, qui n'avait pas suffi d'abord à laisser échapper tout d'un coup le liquide brusquement refoulé, a fini par le laisser lentement écouler.

Lors d'un refoulement brusque du liquide encéphalique, il se produit donc un excès de pression dans le 4^e ventricule, surtout au niveau de ses deux orifices: d'où une localisation toute naturelle des désordres anatomiques. Les figures 20 et 21, empruntées à la thèse de Duret, montrent les lésions disséminées à la surface des hémisphères, au plancher du 4^e ventricule, autour du canal central de la moelle, sur tout le trajet du liquide en mouvement.

Pourtant cette théorie classique du choc aqueux ne saurait être considérée comme exclusive. Dans une série de recherches intéressantes, faites dans le laboratoire de M. Laborde, et basées sur d'ingénieuses applications de la méthode graphique, M. Braquehayé (2) s'est efforcé de démontrer que l'action du liquide céphalo-rachidien, « dans le choc brusque et vio-

(1) FÉLIZET, Recherches anatomiques et expérimentales sur les fractures du crâne. *Thèse de doctorat*, 1874.

(2) BRAQUEHAYÉ, De la méthode graphique appliquée à l'étude du traumatisme cérébral. *Thèse de Bordeaux*, 1894.

lent, n'est que secondaire. » D'après lui, « les lésions indirectes de la base du cerveau, qui se confondent souvent avec celles des parties latérales, sont dues : 1° au choc du cerveau contre la base, en certains points où la pression se fait surtout sentir (cornes cérébrales); 2° à sa lésion contre les arêtes qui séparent les étages; 3° à l'arrachement par le mouvement de translation; 4° accessoirement, au choc du liquide céphalo-rachidien. » Il conclut en effet, de ses expériences, que le cerveau subit un véritable

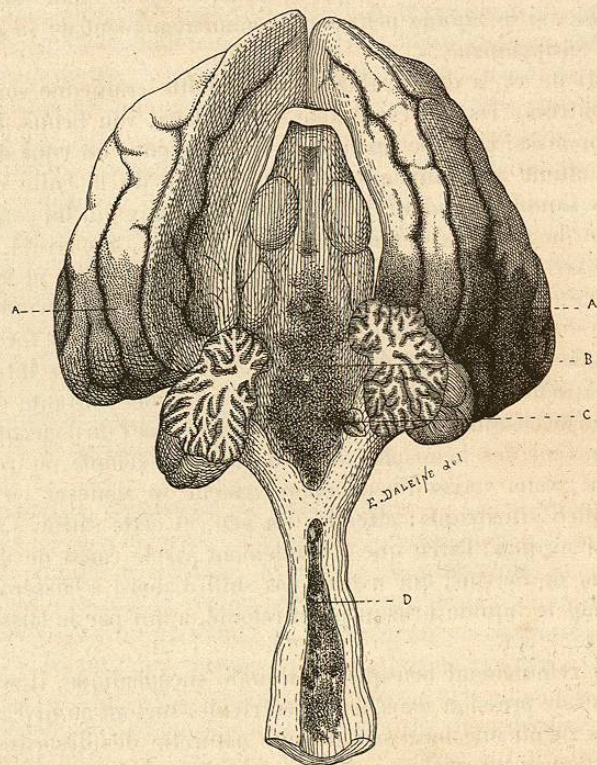


Fig. 20. — Lésions de l'encéphale à la suite d'un choc sur l'occiput. — Plaques ecchymotiques et sillons sanglants de la surface des hémisphères, du plancher du quatrième ventricule et du canal central de la moelle. (Duret, Thèse, 1878, pl. XIV, n° 58.)

mouvement de propulsion, sous l'action du traumatisme : il vient donc se heurter et se contondre lui-même sur les parois de la boîte osseuse. Quel que soit l'intérêt de ces faits, on ne saurait guère expliquer, nous semble-t-il, autrement que par le choc aqueux, les lésions diffuses intra-ventriculaires, celles du quatrième ventricule et du canal central de la moelle.

Les mêmes réflexions s'appliquent à la *commotion médullaire*. Tout d'abord, il est établi, et par les expériences et par certains faits cliniques, que les chocs appliqués sur la partie postérieure du crâne sont suscep-

tibles de déterminer la commotion de la moelle supérieure, et l'on a vu des paraplégies, des paralysies des quatre membres succéder à des traumatismes crâniens. Nous venons de dire que l'action spéciale du liquide céphalo-rachidien se poursuivait jusque dans le canal central de la moelle, comme en témoignent les suffusions sanguines péri-épendymaires. D'autre part, les traumatismes, les mouvements forcés, qui portent sur le rachis lui-même, et qui provoquent la commotion spinale, agissent, eux aussi, en réduisant sur place le calibre de la cavité rachidienne, en déplaçant brusquement le liquide rachidien, et, par suite, en transmettant le choc à distance, en le diffusant.

Schmaus⁽¹⁾ s'est livré à une série d'expériences intéressantes, sur lesquelles nous allons revenir : une planchette de bois était appliquée sur le dos de l'animal (lapin ou cobaye) et servait d'intermédiaire à l'instrument contondant. De la sorte, on évitait les lésions directes. Sur 14 lapins, 8 à 15 coups furent nécessaires pour provoquer des désordres médullaires bien accusés, des crampes des extrémités, de la parésie des membres inférieurs. La paraplégie devenait même définitive, et se compliquait d'une atrophie rapide, quand le traumatisme expérimental avait été plus intense.

Nous avons dit que, pour les autres *commotions viscérales*, il y avait lieu d'admettre une pathogénie analogue. Prenons le *poumon*, par exemple. Dans le langage ordinaire des auteurs, la commotion thoracique ne s'entend que de la mort subite succédant à une brusque violence de la poitrine, sans fracture, et tous reproduisent l'observation de Nélaton⁽²⁾ et celle de Meola Felice⁽³⁾. Il n'y a d'autres formes légères, transitoires, curables. Riedinger⁽⁴⁾, qui en fournit des exemples, a étudié expérimentalement la commotion thoracique. S'il est intense, le choc est suivi d'un brusque abaissement de la pression sanguine, puis le tracé se relève, pour retomber encore, et plus bas, sous un choc nouveau, et ainsi de suite. Cesse-t-on alors le traumatisme expérimental, la pression n'en reste pas moins déprimée pendant quelque temps. Quant à la respiration, elle est irrégulière, courte et fréquente. Comment s'expliquent ces résultats qui concordent bien avec les faits cliniques? Peut-être, dans certains cas, par l'ébranlement direct du cœur, mais surtout, par l'action exercée sur le pneumogastrique intra-thoracique. (Voy. plus loin : *Commotion générale*.)

Or, n'a-t-on pas relevé, à plusieurs reprises, à la suite de chocs thoraciques, sans fracture, sans lésion pariétale, des déchirures pulmonaires, des ruptures bronchiques, siégeant bien au delà de la zone traumatisée et que la contusion directe, par l'intermédiaire de la paroi déprimée, est

(1) SCHMAUS, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkerschütterung. *Virchow's Archiv.*, t. CXXII, p. 526 et 470, 1890.

(2) NÉLATON, *Éléments de path. chir.*, t. III, p. 495. — Il s'agit d'un portefaix qui mourut presque subitement, à la suite d'une violente chute, la poitrine en avant. A l'autopsie, on ne trouva qu'une contusion pariétale.

(3) MEOLA FELICE, La commozione toracica. *Giorn. intern. della sc. med.*, 1879, n° 9, p. 129.

(4) RIEDINGER, *Commotio thoracica*. *Deutsche Chir.*, Lief. XIII, p. 12.