

Au cours de cette longue évolution, il peut survenir des accidents d'ordre plus général, qui dérivent encore, en ligne directe, de la contusion et de ses suites. Je ne parle ni des accidents inflammatoires, ni de ceux qui succèdent aux lésions mécaniques de tel ou tel organe. Je n'ai en vue que : 1° *les phénomènes fébriles, sans plaie, sans infection étrangère*; 2° *l'ictère hémastique traumatique*; 3° *les embolies sanguines ou graisseuses*.

1° *Phénomènes fébriles*. — Le sang épanché dans les tissus, et, en particulier, dans les séreuses, est susceptible de provoquer, en dehors de tout phénomène de septicité, une réaction irritative, qui se traduit par l'élévation thermique. A la suite de certaines fractures chez l'adulte⁽¹⁾ et chez l'enfant⁽²⁾, des hémorragies intra-péritonéales, ou intra-pleurales, le fait a été souvent noté : il concorde, du reste, avec les observations qu'on a recueillies au cours des expériences de transfusion péritonéale. S'il reste un peu de sang dans le ventre, après une laparotomie, ou s'il se produit un suintement sanguin notable au niveau du pédicule ou des adhérences rompues, il est bien exceptionnel que le thermomètre ne monte pas, le premier soir, de quelques dixièmes de degré, pour redescendre bientôt à la normale. Tout récemment, M. A. Broca⁽³⁾ a attiré l'attention sur la fièvre qui accompagne assez souvent l'hémarthrose du genou, chez l'enfant, et qui peut éveiller des craintes. « Tantôt, écrit-il, le mouvement fébrile est très léger, les premiers jours, on note un peu de fièvre 37°,6, 37°,8, et bientôt la température revient à la normale. Dans des cas plus accusés, la température dépasse 38 degrés; le soir de l'entrée, le malade a 38°,2, 38°,4; le lendemain, la température se maintient à peu près au même niveau, puis descend à 37 degrés, le troisième ou quatrième jour. Enfin, dans un troisième degré, l'hyperthermie est beaucoup plus marquée, la fièvre dépasse 39 degrés. Cette hyperthermie, inconstante d'ailleurs, n'est point spéciale à la contusion du cou-de-pied et de l'épaule. »

A la suite des contusions, sans plaie, sans la moindre effraction cutanée à la suite des oblitérations vasculaires⁽⁴⁾, d'origine traumatique, pareils faits ont été relevés.

Ce qui caractérise, en général, ces ascensions thermiques, « hémato-gènes », c'est leur courte durée, et l'absence des accidents généraux, qui sont les satellites ordinaires de la fièvre : on peut ainsi leur donner leur réelle signification.

A quoi sont-elles dues? Et quelle est la théorie de cette fièvre aseptique? Les hypothèses n'ont pas manqué. Dans un mémoire récent, MM. Broca et R. Lacour⁽⁵⁾ en ont fait une excellente analyse; leurs con-

⁽¹⁾ GANGOLPHE et JOSSEMAND, De la fièvre dans les fractures simples. *Rev. de chir.*, 1881, p. 445.

⁽²⁾ A. BROCA, De la fièvre dans les fractures fermées chez l'enfant. *Mercredi médical*, 1895, p. 49.

⁽³⁾ *Loc. cit.*

⁽⁴⁾ MONTALTI, Étude sur la fièvre aseptique consécutive à l'oblitération vasculaire. *Thèse de Lyon*, 1891.

⁽⁵⁾ A. BROCA et R. LACOUR, De la fièvre aseptique consécutive à certaines lésions traumatiques. *Gazette hebdomadaire*, 9 mars 1895.

clusions sont analogues à celles de MM. Gangolphe et Courmont; pour eux aussi, « la fièvre aseptique est une fièvre de résorption »; les substances résorbées sont des produits de décomposition des éléments anatomiques mortifiés, ou des produits de sécrétion de ces mêmes éléments anatomiques déviés dans leurs actes physiologiques. A la fièvre septique, causée par l'absorption des toxines microbiennes, il faut opposer la fièvre aseptique causée par l'absorption des toxines organiques (ptomaines, leucomaines). Autrement dit, en dehors de toute infection intrinsèque, et par le fait seul du travail de réparation, les tissus contus sont susceptibles de créer des substances pyrétogènes, et de provoquer cette fièvre larvée, bénigne, dont les exemples sont nombreux.

2° *Ictère hémastique traumatique*. — On conçoit que, lors de la résorption d'un vaste épanchement, la matière colorante, devenue libre, s'accumule dans le sang, imprègne les tissus et les membranes tégumentaires, et filtre par le rein, en colorant l'urine. Il s'agit là d'un ictère hémastique, à proprement parler; et il ne saurait être confondu avec les différentes variétés d'ictères traumatiques, biliaires, que M. Verneuil a si bien étudiés⁽¹⁾. On ne trouve ici, dans l'urine, aucune des réactions des matières colorantes biliaires : la marche et le pronostic sont, du reste, tout différents.

M. A. Poncet⁽²⁾, dans sa thèse, a parfaitement établi cette distinction et l'a justifiée même par des expériences. Après des injections de sang, dans le tissu cellulaire sous-cutané, sur des chiens et des chats, il a constaté que les urines des animaux étaient beaucoup plus chargées en urobiline, sans renfermer la moindre trace de pigment biliaire. Or l'on sait, d'autre part, que le pigment urinaire est un dérivé de l'hémoglobine. Sans entrer dans les détails, le processus général de l'ictère hémastique traumatique devient très net.

C'est à la suite de contusions violentes, ayant provoqué des suffusions sanguines étendues, que le fait survient; l'abondance du sang épanché et en voie de résorption est la condition nécessaire du phénomène, et nous avons rappelé déjà que, sous ce rapport, l'intensité du traumatisme est loin d'être le seul facteur.

La peau et les conjonctives se colorent, en général, dans la première semaine qui suit l'accident, alors que la résorption commence à être active; elle tarde quelquefois, et, chez l'un des malades de M. Poncet, la teinte ictéroïde ne parut qu'au dix-neuvième jour. Elle n'est jamais très foncée; « la coloration de la peau ne dépasse guère la teinte jaune-soufre pâle; elle est très nette sur la face, sur les ailes du nez, le front, les commissures des lèvres. Les conjonctives sont jaunâtres et la pression sur les muqueuses, en chassant le sang des capillaires, leur donne une teinte jaune citron pâle. »

⁽¹⁾ VERNEUIL, *Acad. de méd.*, 5 septembre 1872.

⁽²⁾ PONCET, De l'ictère hémastique traumatique. *Thèse de doctorat*, 1874.

Quant aux urines, elles sont d'un jaune rougeâtre, plus ou moins foncé, et ne donnent pas, à l'acide nitrique nitreux, la réaction ordinaire des urines icteriques.

J'ai relevé très nettement tous ces caractères de l'ictère hématique chez un malade de vingt-quatre ans que j'eus à traiter, en mars 1895, à l'hôpital Necker, pour une rupture de la verge. L'accident avait eu lieu le 5 mars : le pénis, le scrotum, le périnée, la région pré-pubienne étaient le siège d'un gonflement énorme, et l'infiltration sanguine s'étendait au loin, jusqu'à la partie supéro-interne des cuisses; le 11 mars, l'ictère parut, limité d'abord aux conjonctives et à la peau de la face, puis étendu aux téguments du tronc. La coloration était d'un jaune orangé; elle conserva son intensité pendant quelques jours, puis s'effaça très vite; le 17, il n'y en avait plus trace.

Tel est, du reste, le dénouement ordinaire de cet accident, en somme, bénin; il est essentiellement transitoire, et ne crée aucun danger. Il ne laisse pas cependant que de susciter parfois quelques inquiétudes, au moment où il s'accuse pour la première fois : on songe tout de suite aux ictères traumatiques, d'une autre nature, aux ictères septiques; et chez mon malade, dont la situation était grave et qui se présentait à moi avec une gangrène de la verge et une vaste infiltration d'urine, l'apparition de l'ictère me fit craindre des complications d'un autre ordre. L'absence de pigment biliaire dans l'urine, et l'évolution spéciale de cette « jaunisse sanguine » ramènent le pronostic à de justes proportions.

Si, dans sa forme complète, l'ictère traumatique est assez rare, il est, par contre, fréquent de relever, à la suite des grands épanchements sanguins et au cours de leur résorption, une légère teinte ictéroïde de la face et des conjonctives : une observation attentive permettra de se rendre compte du fait, que j'ai, pour ma part, maintes fois constaté.

3° *Embolies*. — Il y a lieu de décrire successivement : 1° les embolies sanguines; 2° les embolies graisseuses. Les embolies sanguines méritent d'être étudiées, car elles seules rendent raison de certains accidents, mortels parfois, et autrement inexplicables. Elles sont assez rares dans les variétés bénignes de la contusion, et ne surviennent que dans les attritions profondes, et spécialement dans les fractures.

Velpeau, en 1862, communiquait à l'Institut un fait de mort subite, chez une femme atteinte de fracture comminutive du tibia : la mort était due à une embolie de l'artère pulmonaire. M. Azam (de Bordeaux) (1) dans deux mémoires, reprit et développa l'intéressante question soulevée par Velpeau, et, depuis lors, les observations se sont multipliées. Qu'il me suffise de citer les travaux de M. Verneuil (2), les thèses

(1) AZAM, De la mort subite par embolie pulmonaire dans les contusions et les fractures. *Gazette hebdomadaire*, 1864, p. 611, et *Congrès médical de Bordeaux*, 1865, p. 455.

(2) VERNEUIL, *Mémoires de chirurgie*, t. II, p. 15.

de Durodié (1), de Boyer (2), de Bessou (3), la thèse d'agrégation de Levrat (4), etc.

Il y a ici deux éléments à considérer : un fait constant, la thrombose des veines profondes au voisinage des fractures ou des foyers de contusion grave; un accident, assez rare en somme, la migration lointaine de ces caillots et l'embolie pulmonaire.

M. Verneuil a signalé, depuis bien longtemps, la phlébite des veines tibiales postérieures et péronières, à la suite des fractures de jambe; et les recherches de M. Durodié lui ont permis d'établir que, si les veines superficielles restent perméables, en pareil cas, les veines profondes sont, en règle, thrombosées dans un rayon plus ou moins large : il n'est pas rare, que les caillots remontent jusqu'à la poplitée et la fémorale. Les membres variqueux sont un terrain tout préparé pour ces oblitérations veineuses traumatiques. On vérifiera sans peine l'existence, à peu près constante, de ces lésions veineuses, aux autopsies; et l'examen de fractures déjà anciennes montre que l'état du système veineux profond en conserve longtemps l'empreinte. Des douleurs tenaces, des crampes, des soubresauts pénibles, un peu d'œdème suffisent le plus souvent à révéler ces thromboses profondes : elles ne deviennent plus apparentes que lors de leur extension aux gros troncs.

Pour que l'embolie se produise, il est nécessaire qu'un accident détache un segment de ces caillots, peu adhérents : elle est loin d'être constamment mortelle. Un malade de M. Verneuil a eu les deux membres inférieurs violemment contusionnés : au sixième jour, il se plaint de douleurs vagues dans le membre inférieur gauche; les souffrances deviennent plus vives, on constate de la douleur et de l'induration le long de la veine fémorale gauche, et de l'œdème péri-malléolaire. Il survient bientôt de la dyspnée, de la douleur au côté gauche du thorax, des crachats sanglants, tous les signes de l'apoplexie pulmonaire, qui finissent par décroître, pour reprendre peu après, et se manifester dans le poumon opposé. Le malade guérit.

Voilà un exemple de la *forme curable*, bénigne, de l'embolie pulmonaire post-traumatique, et Bessou a étudié ces phénomènes légers d'apoplexie pulmonaire (hémoptysie, dyspnée peu intense, point pleurétique ou pneumonique), qui, sans doute, passent souvent inaperçus. Ce qu'il ne faut pas oublier, c'est qu'ils sont parfois avant-coureurs des accidents graves.

La mort subite, l'apoplexie rapidement mortelle, qui succède à l'occlusion embolique d'une branche volumineuse de l'artère pulmonaire, les accès répétés d'apoplexie, qui révèlent des décharges emboliques succes-

(1) DURODIÉ, *Thèse de doctorat*, 1874.

(2) BOYER, *Thèse de doctorat*, 1875.

(3) BESSOU, Contribution à l'étude de l'embolie pulmonaire non mortelle dans les contusions et les fractures. *Thèse de doctorat*, 1878.

(4) LEVRAT, Des embolies veineuses d'origine traumatique. *Thèse d'agrég.*, 1880.

sives : telles sont les différentes formes cliniques qu'on observe et devant lesquelles, malheureusement, nous sommes à peu près réduits à l'impuissance.

L'embolie graisseuse est moins connue, en clinique, bien qu'elle ait fait l'objet de nombreux travaux expérimentaux. Je citerai ceux de Wagner⁽¹⁾, de Busch⁽²⁾, de Feltz⁽³⁾, de Déjerine⁽⁴⁾, les thèses de Mulot, Flournoy, Pellis, Laurens⁽⁵⁾, etc.

Déjerine employait le procédé suivant : il introduisait, dans le canal médullaire du tibia, une tige de laminaire; les lésions de la moelle osseuse et les embolies graisseuses consécutives se traduisaient par des accidents dyspnéiques, mais qui jamais ne devenaient mortels.

Chez l'homme, d'ailleurs, l'embolie graisseuse se termine assez rarement par la mort.

Ce qui est bien établi, c'est qu'elle se produit surtout à la suite des fractures, des traumatismes des os; et la statistique de Busch relate 25 cas de ce genre. Il est évident que le diagnostic reste obscur, et qu'il est fort difficile, pour ne pas dire plus, de rapporter à l'embolie graisseuse plutôt qu'à l'embolie sanguine les accidents d'expression très analogue que l'on observe.

Effets lointains de la contusion. Rôle pathogénique. — Je ne saurais que tracer les grandes lignes de ce chapitre, d'un si haut intérêt. Des hypothèses séduisantes, des axiomes populaires, s'y mêlent à un certain nombre de faits, dûment et scientifiquement établis.

Le choc et ses diverses variétés sont susceptibles de jouer un triple rôle : un rôle d'aggravation sur les lésions locales préexistantes, de rappel pour les diathèses; un rôle pathogénique direct; un rôle de localisation.

I. La contusion, s'exerçant sur un tissu malade, sur un organe malade, provoque toujours, sous une forme variée, une exagération de l'état pathologique antérieur, une poussée. Ceci est vrai pour les néoplasmes et la tuberculose, comme pour toutes les affections viscérales. Les exemples en sont journaliers : la contusion d'une articulation déjà malade, déjà en puissance de tumeur blanche, si je puis dire, devient le point de départ d'une évolution aiguë de la tuberculose; un choc, un froissement des bourses révèlent tout d'un coup l'existence d'un épидидyme bourré de noyaux tuberculeux; le mal datait de loin, mais il était indolent, il restait

(1) WAGNER, Die Capillarembolie mit flüssigem Fett, eine Ursache der Pyämie. *Archiv. der Heilkunde*, 1862, t. III, p. 241.

(2) BUSCH, Ueber Fettembolie. *Virchow's Archiv.*, t. XXXV, 1866.

(3) FELTZ, Étude clinique et expérimentale des embolies capillaires, 2^e éd., 1870.

(4) DÉJERINE, *Soc. de biologie*, 1879, p. 23. — *Progrès médical*, 1879, p. 165. — *Gazette médicale* 1879, p. 456.

(5) MULOT, *Thèse de Strasbourg*, 1869. — FLOURNOY, *Thèse de Strasbourg*, 1878. — PELLIS, *Thèse de Paris*, 1874. — LAURENS, *Thèse de Paris*, 1880. — Voy. la bibliographie complète in *Dict. Dechambre*, 1^{re} série, t. XXXIII, article EMBOLIE (M. F. RAYMOND).

inaperçu; sous l'influence du traumatisme, les symptômes deviennent brusquement ceux d'une orchite aiguë. Nombre d'orchites *par effort* rentrent, en réalité, dans ce cadre. Ne voyons-nous pas, même à la suite d'explorations trop consciencieuses et d'examen répétés, les tumeurs malignes, les sarcomes grossir sous nos yeux, en quelques jours? Et la contusion chronique n'est-elle pas une cause d'incurabilité des lésions inflammatoires, d'extension des lésions néoplasiques, en certaines régions (scrotum, talon, etc.).

Le choc joue un pareil rôle d'aggravation sur les affections viscérales, sur le poumon, le rein, le cœur, etc., et le pronostic du traumatisme s'en trouve lui-même assombri. Faut-il rappeler l'anurie mortelle, succédant à une contusion lombo-abdominale, d'intensité moyenne, mais qui a porté sur des reins malades? Faut-il rappeler que la pneumonie traumatique relève moins peut-être des lésions de la contusion thoracique que de l'état antérieur du poumon? Je ne parle ici que des accidents viscéraux consécutifs à des contusions locales; mais on sait bien, depuis les travaux de M. Verneuil et de ses élèves, qu'il s'agit souvent là de réactions à distance, de pathogénie moins nette, mais qui n'en sont pas moins d'observation fréquente en clinique. Pour le cœur, en particulier, la thèse de M. Ch. Nélaton⁽¹⁾ en contient d'intéressants exemples.

II. Ailleurs, le choc devient l'agent direct de lésions pathologiques viscérales susceptibles de se révéler d'ailleurs à une date variable. Et je reprends l'exemple des affections cardiaques d'origine traumatique. « Les contusions de la région précordiale, écrit M. Ch. Nélaton, peuvent : 1^o provoquer une rupture complète du cœur et des accidents mortels; 2^o des ruptures incomplètes, suivies à échéance plus ou moins brève d'affections cardiaques ». Nous avons en vue ces ruptures incomplètes, ruptures valvulaires, dont M. Nélaton a pu recueillir 18 observations. En d'autres circonstances, si la démonstration anatomique est moins concluante, le rapport de succession des accidents cardiopathiques et de la contusion précordiale, commande pourtant la conviction, et des exemples célèbres en ont été produits, récemment encore.

Pour le rein, M. le professeur Potain a décrit ce type assez étrange de néphrite post-traumatique unilatérale, qui est suivie d'une anasarque unilatérale aussi. Je ne veux pas empiéter sur ce terrain, l'exposé de ces faits devant trouver place ailleurs.

III. Enfin le choc, le traumatisme en général, jouent souvent le rôle d'agents de localisation.

Pour ne parler que de la syphilis et de la tuberculose, la contusion peut faire naître sur place les manifestations du processus morbide général.

(1) CH. NÉLATON, De l'influence du traumatisme sur les affections du cœur. *Thèse d'agrégation*, 1886.

On sait que les gommés, les périostoses syphilitiques reconnaissent souvent pareille origine. Et ce n'est pas seulement le choc brusque et intense qui agit de la sorte, mais la pression répétée, les traumatismes journaliers. M. Verneuil n'a-t-il pas montré que les gommés sous-cutanées siègent souvent dans la paroi des bourses séreuses, épaissies par la contusion chronique.

La phtisie d'origine traumatique a été signalée par Lépine, Teissier⁽¹⁾, Perroud⁽²⁾, Lebert⁽³⁾, Hanot⁽⁴⁾, etc.

Perroud a décrit la phtisie traumatique chez les mariniers du Rhône. Elle reconnaît pour cause le traumatisme chronique, auquel la manœuvre de l'*harpi* soumet le haut de la cage thoracique et le sommet du poulmon. « C'est d'abord un point de congestion chronique, qui se forme au sommet du poulmon, au niveau de l'endroit soumis aux pressions exercées par l'*harpi*. En ce point, les malades ressentent une certaine douleur, sourde et profonde, puis ils se mettent à tousser. » Il s'agit, ici, d'une action mécanique lente et prolongée; d'autres faits ont été publiés, où la tuberculose pulmonaire semblait avoir eu pour cause une contusion violente du thorax, et cela, chez les sujets auxquels leurs antécédents ou leur état de santé ne créaient aucune réceptivité morbide. Mendelsohn⁽⁵⁾, qui a réuni tous ces faits, en donne huit observations personnelles : sept de ses malades ne présentaient aucune tare tuberculeuse héréditaire; le huitième avait toujours joui d'une excellente santé. On ne saurait méconnaître, dans la plupart de ces cas, les rapports de succession étroite du traumatisme et de la phtisie; quant au mécanisme, il est douteux, et il paraît difficile de voir là autre chose qu'une action localisatrice.

D'ailleurs, ce rôle du traumatisme a été bien établi pour la tuberculose; l'expérience fameuse de Max Schüller a été reproduite maintes fois, et maintes fois vérifiée en clinique. Une chute, une contusion articulaire, bien et dûment constatée, répétée quelquefois, figurent dans l'étiologie de nombre de tumeurs blanches.

N'en est-il pas de même pour l'ostéomyélite : un heurt, une chute, un traumatisme « fermé », ne créant ni effraction, ni porte d'entrée, ne donnent-ils pas souvent le signal des accidents aigus, dont la région contuse devient le foyer initial? Chez le rhumatisant, chez le goutteux, ne retrouve-t-on pas les mêmes données étiologiques; le trauma provoque la lésion articulaire locale, et souvent devient le point de départ d'une poussée générale.

Les exemples ne manquent pas, et se rapportent à la plupart des

⁽¹⁾ TESSIER, *Lyon médical*, 1875, t. XII, p. 40.

⁽²⁾ PERRAUD, *Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences*. Lille, 1879, p. 950.

⁽³⁾ LEBERT, Obs. de phtisie consécutive à des traumatismes de la poitrine. *Revue mensuelle*, 1877, t. I, p. 774.

⁽⁴⁾ HANOT, article PHTISIE. *Dict. de méd. et de chir. pratiques*, t. XXXVII, p. 515, et *Thèse d'agrégation*, 1885.

⁽⁵⁾ MENDELSON, Traumatisme Phthisie. *Zeitschrift für klin. Medicin.*, 1885, Bd. X, p. 108.

maladies infectieuses. Pour un certain nombre d'entre eux, la théorie pathogénique est aujourd'hui bien assise, et la preuve expérimentale a été faite. J'ai rapporté déjà les expériences de Max Schüller désormais classiques; reproduites avec d'autres microbes que le bacille de Koch, elles donnent presque toujours des résultats identiques. « Si, par exemple, le rein droit a été légèrement contusionné ou cautérisé, et qu'on vienne à injecter des bacilles dans la veine de l'oreille, dans la majorité des cas, ces bacilles se retrouveront plus abondamment dans le rein droit que dans le gauche, parfaitement sain. »

Récemment, MM. Charrin et P. Carnot⁽¹⁾ ont démontré que, pour les substances dissoutes, les lésions antérieures des tissus, traumatiques ou autres, jouissaient des mêmes propriétés fixatrices. Leurs animaux d'expérience étaient intoxiqués, par voie sous-cutanée ou gastrique, avec une solution d'acétate de plomb; à l'autopsie, la réaction de l'hydrogène sulfuré dénonçait la présence du plomb dans les régions malades : chez un lapin atteint de péritonite, dans les néo-membranes péritonéales; chez un autre, préalablement soumis à l'inoculation de la tuberculose, autour des granulations tuberculeuses; chez un troisième, qui portait « une arthropathie considérable du genou droit, provoquée par l'injection intrasynoviale d'une culture pyocyanique » dans les tissus articulaires. Si l'on empoisonne un lapin par le plomb et que l'on traumatise une articulation, on retrouve les ligaments et la synoviale imprégnés du métal toxique. Autre fait de même ordre : chez un lapin auquel on a fait ingérer, pendant dix jours, 1 gramme de naphthaline⁽²⁾, le traumatisme du globe oculaire provoque, du côté atteint, une apparition plus prompte de la cataracte.

Une question est à résoudre, celle du mécanisme intime de ces phénomènes de fixation; elle est à l'étude. Bornons-nous à enregistrer ce fait aujourd'hui scientifiquement établi et gros de conséquences, à savoir que les lésions locales, et en particulier, les lésions traumatiques, paraissent susceptibles d'influencer la répartition des substances toxiques introduites dans l'organisme, et de créer, pour les microbes, des milieux de culture, des foyers de pullulation locale.

« Cette donnée constitue plus qu'une curiosité, concluent MM. Charrin et P. Carnot. Elle fait entrevoir le rôle des altérations traumatiques ou autres dans la genèse des accès de certaines maladies, dites de nutrition, en aidant à comprendre comment, par exemple, un choc sur une articulation va provoquer en ce point le dépôt des urates, ou du moins, va faire partie des causes multiples dont la mise en jeu aboutit à ce dépôt. Cette donnée explique pourquoi, au cours d'un empoisonnement général, les tissus antérieurement en souffrance, les lieux de faible résistance seront les plus touchés. Elle permet de saisir, par une sorte d'analogie, l'action

⁽¹⁾ CHARRIN et P. CARNOT, Influence des lésions des tissus sur leur aptitude à fixer des substances dissoutes. *Acad. des sciences*, 20 août 1894.

⁽²⁾ On sait que l'injection de la naphthaline produit la cataracte, comme l'ont démontré MM. BOUCHARD et CHARRIN. (*Soc. de biol.*, 1888.)