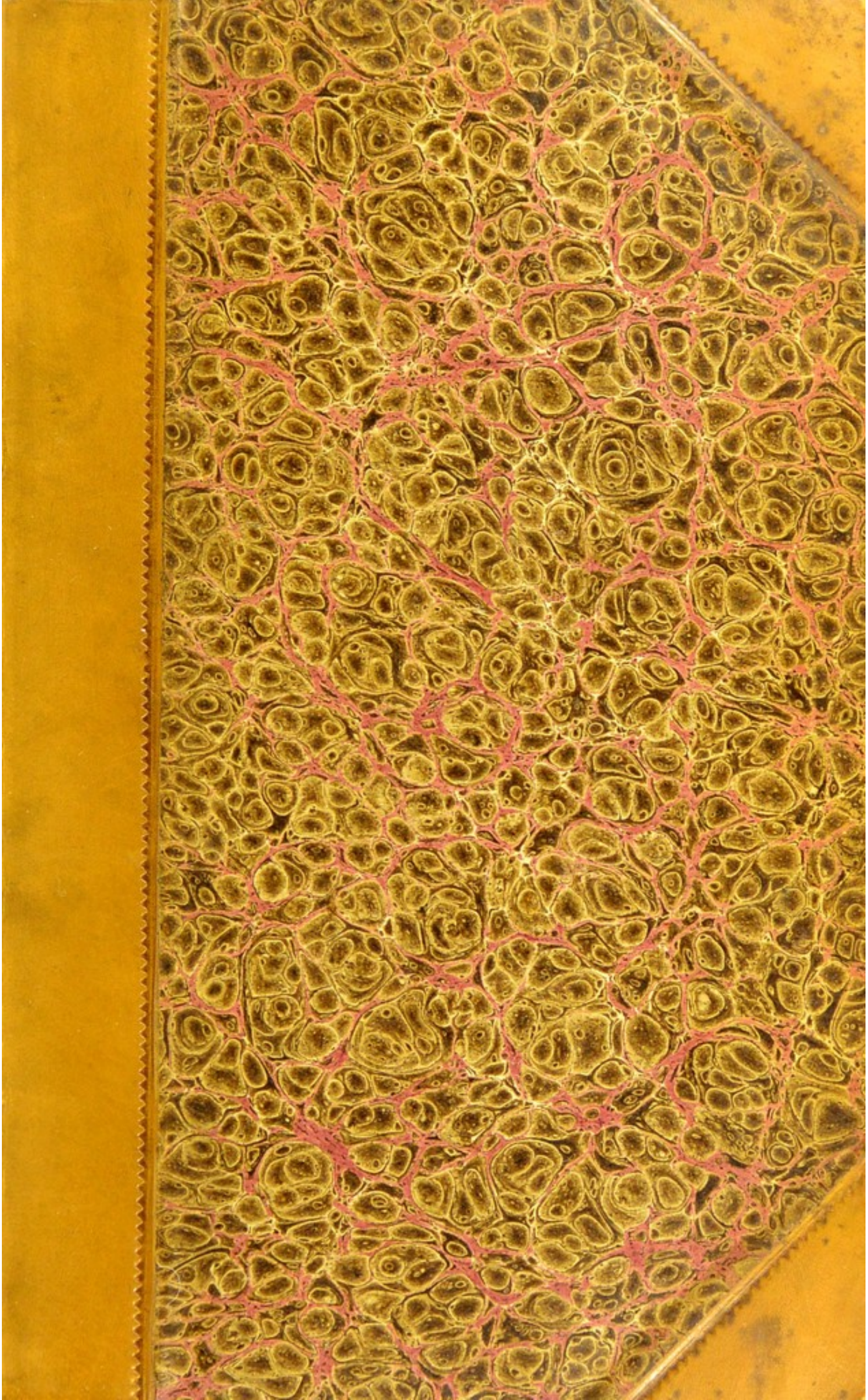


DES CAUSES

DE

LA MORT PROMPTE

APRÈS

LES GRANDS TRAUMATISMES ACCIDENTELS

ET CHIRURGICAUX

DU MÊME AUTEUR

Des moyens d'extraction des corps étrangers solides du conduit auditif externe et particulièrement du procédé de l'épingle recourbée. (Extrait du *Bulletin de thérapeutique médicale et chirurgicale*, numéro du 30 sept. Paris, 1873.)

Compendium de Physiologie humaine, par JULIUS BUDGE, professeur d'anatomie et de physiologie, directeur de l'Institut anatomique et physiologique à l'Université de Greifswald. — Traduit de l'allemand et annoté avec l'autorisation de l'auteur, 1 vol. de 575 p. avec 53 fig. dans le texte. G. MASSON, Paris, 1874.

Pustule maligne de la face, observation recueillie dans le service de M. A. GAYET. (*Lyon Médical*, t. XVII, p. 23, 1874.)

Note sur les fistules musculaires idiopathiques. (Extrait du *Lyon Médical*, t. XVII, p. 270, 1874.)

De l'ablation du calcanéum en général et spécialement de l'ablation sous-périostée de cet os, in-8°, 188 p. avec 3 planches. G. MASSON, Paris, 1876. — Thèse inaugurale.

Paris. — Typ. PILLET et DUMOULIN, 5, rue des Grands-Augustins.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CONCOURS POUR L'AGRÉGATION

(Section de Chirurgie et d'Accouchements)

DES CAUSES

DE

LA MORT PROMPTE

APRÈS

LES GRANDS TRAUMATISMES ACCIDENTELS

ET CHIRURGICAUX

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Le 5 juillet 1878

Par François-Eugène VINCENT

Docteur en médecine de la Faculté de Paris,
Chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Lyon.
Ancien interne des hôpitaux de Lyon,
Membre de la Société des sciences médicales de la même ville.

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRIE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

Boulevard Saint-Germain et rue de l'Éperon

EN FACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

DES CAUSES

DE LA MORT PROMPTE

APRÈS LES

GRANDS TRAUMATISMES ACCIDENTELS

ET CHIRURGICAUX

INTRODUCTION

Nous n'avons pas besoin de faire remarquer la haute importance de la question que nous devons traiter. Le titre seul de notre thèse évoque dans l'esprit du chirurgien d'hôpital, comme dans celui du chirurgien d'armée, le souvenir poignant de malheureux blessés, dont ils ont recueilli le dernier souffle, sans avoir eu le temps d'engager une lutte utile contre la mort imminente, ou qui ont rendu l'âme entre leurs mains impuissantes, soit sur la table d'opération, soit quelques heures après une intervention qui devait sauver et qui s'est montrée inefficace, sinon nuisible.

Que de fois n'avons-nous pas eu la douleur de voir, dans les grands services hospitaliers, de ces morts rapides, que rien ne faisait prévoir ou craindre, qui surprennent le chirurgien le plus attentif, étonnent les plus accoutumés aux coups brusques de la mort ! Mais si la mort a été imprévue, si ses approches insidieuses n'ont pas été pressenties et dénoncées par la vigilance du chirurgien, cette mort est-elle toujours explicable pour l'anatomo-pathologiste, en face du cadavre ouvert ? Hélas ! non, il faut bien en convenir. Trop souvent encore le cadavre garde son secret.

C'est ce secret que je devrais dévoiler pour répondre pleinement à la question qui m'est dévolue par le sort. Faire parler le sphinx est une tâche bien au-dessus de mes forces, et je crois que longtemps encore, sinon toujours, de profondes obscurités planeront sur nos tables de dissection, parce que nous ne pouvons comprendre parfaitement la mort qu'en comprenant parfaitement la vie, et que, malgré les louables efforts tentés dans cette direction, la vie ne nous est connue encore que par quelques-uns de ses rouages, par ses manifestations extérieures, ses actes, et que l'intimité, l'essence même de la vie nous échappera probablement, sinon certainement, toujours. On accumulera longtemps encore, je n'en doute pas, les définitions de la vie en variant les termes suivant les opinions régnantes, mais ce qui ne variera pas, ce sera notre incapacité d'expliquer l'essence de la vie. La métaphysique elle-même n'y

parvient pas, mais elle reconnaît que, s'il est possible de concevoir, il faut se résigner à ne pas comprendre. Le conseil est sage, pour ne l'envisager qu'au point de vue qui nous occupe. Car, après tout, cette connaissance ne nous est point absolument indispensable. Ce qu'il nous importe de connaître, à nous médecins, c'est le *modus vivendi*, c'est-à-dire les conditions accessibles à nos sens, matérielles, sensibles, dans lesquelles la *vie* se maintient ou cesse. Mais un autre point important, que nous ne devons pas oublier dans nos méditations sur le cadavre, c'est qu'il y a peut-être quelque chose en dehors de la matière pure, que ce quelque chose pourrait bien jouer un rôle considérable dans la vie humaine, à laquelle il est associé d'une façon mystérieuse, mais incontestable, comme la force, et que, partant, ce quelque chose, dont notre scalpel ne peut suivre la trace, a bien pu contribuer pour une part — nous ne savons laquelle — à ce divorce général, lent ou brusque, à cette dissociation, inopinée ou prévue, des forces multiples dont le consensus entretient la vie, à cet arrêt de la machine humaine qu'on appelle la mort.

Je tenais à faire ces quelques réflexions préliminaires pour qu'on ne m'accusât pas d'avoir voulu tout expliquer par des lésions physiques, en méconnaissant les influences d'ordre moral. Nous sommes bien éloigné de vouloir les écarter du cadre de la léthalité après les grands traumatismes, ainsi qu'on en jugera par la place importante que nous accor-

derons aux causes émotionnelles. Mais nous sommes persuadé cependant que, sur le grand nombre des morts inexpliquées, il y en a beaucoup qui auraient trouvé leur explication dans les révélations d'une autopsie faite, je ne dis pas seulement avec grand soin, mais faite simplement. Il ne faut pas craindre de le dire, on néglige trop la nécropsie dans ces cas. Le blessé a passé, comme une lueur lugubre, dans le service dont il assombrit la statistique annuelle; il avait à peine pris possession de son lit, le personnel du service ne le connaissait pas ou ne le connaissait qu'à peine, on n'avait pas encore pris son observation, le cas n'était pas encore devenu assez intéressant pour qu'on se donnât la peine de procéder aux recherches cadavériques, et puis, c'est une phrase stéréotypée que de dire : *on ne trouve rien à l'autopsie*. A quoi bon la faire? et l'on s'en tire, à moins de frais, en écrivant à la hâte sur le bulletin de décès : *mort de commotion, d'ébranlement général, mort du shock, mort dans la stupeur, etc.*, et l'on continue sa visite quotidienne. De là vient que la lumière ne se fait pas, de là vient que l'étiologie et la pathogénie de ces morts rapides sont restées stationnaires depuis des siècles. On ne fait pas ou l'on fait mal les autopsies, on se paie de mots qui n'auraient, ce semble à quelques-uns, de respectable que leur antique banalité. Nous soutenons donc que si la question est si obscure, c'est parce que les autopsies ne sont pas faites ou ne sont pratiquées qu'imparfaitement. Ouvrir les grandes cavités et chercher

les grands désordres, c'est déjà beaucoup ; mais il faut aller plus loin et scruter avec le microscope l'état des viscères, leurs altérations étant souvent assez profondes pour rendre compte de la cessation de leurs fonctions, sous le coup d'une grande violence. S'il était besoin de quelques exemples pour prouver la nécessité des autopsies, nous citerions les cas réunis dans la troisième partie de notre thèse.

La négligence des autopsies n'est pas la seule raison qui contribue à perpétuer les obscurités qui enveloppent l'étiologie des morts rapides. Il en est une qui, à notre sens, mérite qu'on s'y arrête. Nous sommes tous d'avis, en principe, que l'expérimentation peut conduire à de bons résultats. Mais nous en inquiétons-nous beaucoup ? ne semble-t-il pas qu'il y ait une sorte de muraille de Chine entre le laboratoire du physiologiste et les salles du chirurgien ? En d'autres termes, si nous accordons notre sympathique intérêt aux expérimentateurs, nous ne tenons pas assez compte de leurs travaux. Si les efforts d'hommes, tels que Claude Bernard, Brown-Séquard, Chauveau, Marey, P. Bert, Vulpian... et tant d'autres, ne devaient porter aucun fruit utile pour notre art, ce serait à désespérer du progrès. Heureusement, il n'en est pas ainsi. La physiologie et la pathologie expérimentales ont fait d'importantes conquêtes que nous avons le tort de ne pas mettre à profit. En parcourant les publications récentes qui se rapportaient, d'une façon plus ou

moins directe, à notre sujet, nous n'avons pu nous défendre d'un sentiment d'étonnement en constatant cet oubli de la physiologie, et, cependant, ces publications étaient signées des noms les plus illustres de la chirurgie.

Si le temps nous l'avait permis et si nous nous étions trouvé dans d'autres conditions de lieu, que je n'indique pas davantage, je me serais livré bien certainement à quelques expériences. Mais c'est un regret tout platonique, car nous avions devant nous des travaux nombreux faits par des hommes plus expérimentés que nous, et il suffisait de glaner dans ce champ fécondé par les labeurs des grands physiologistes dont je citais les noms tout à l'heure. C'est ce que nous avons fait à pleines mains.

Tel est l'esprit dans lequel nous avons abordé l'étude d'une question où tout est chaos encore, croyons-nous, pour deux raisons : négligence ou insuffisance des autopsies d'une part, et dédain ou ignorance de la physiologie expérimentale comparée, d'autre part.

§ I.

Manière de comprendre le sujet ou position de la question.

Causes de la mort prompte après les grands traumatismes accidentels et chirurgicaux.

Avant d'entreprendre une classification des causes de la mort prompte, il faut, au préalable, discuter

et préciser le sens de l'adjectif *prompte* et celui de cette expression : *grands traumatismes.*

La question pouvant laisser, dans ses termes, les coudées franches à l'interprétation la plus arbitraire, nous aurions pu nous renfermer dans un cercle restreint, nous borner, soit à l'étude de l'hémorrhagie, soit à celle du choc traumatique. Mais nous n'avons pas usé de cette latitude; nous avons pris conseil des physiologistes et des chirurgiens les plus éminents. Ouvrant une sorte d'enquête scientifique, nous nous sommes adressé aux maîtres, qui occupent les chaires de nos facultés et écoles de médecine; nous avons fait appel aussi aux conseils autorisés des chirurgiens les plus considérables de l'armée et de la marine. Notre appel a reçu partout et de tous l'accueil le plus bienveillant. Que tous ces maîtres illustres et, en particulier M. le professeur Brown-Séquard, veuillent bien recevoir ici l'expression de notre vive gratitude. On trouvera dans le cours de ce travail les idées qui nous ont été suggérées et les documents qui nous ont été fournis.

Qu'est-ce donc qu'une mort *prompte ?*

M. Verneuil, dont la fine plume joint au charme qui captive la lumière qui éclaire, nous dit, dans son article sur la mort prompte après certaines blessures ou opérations :

« Les lésions traumatiques, blessures ou opérations chirurgicales, peuvent entraîner la mort dans un laps de temps qui varie entre quelques minutes et quelques mois. Dans cette impossibilité où l'on

est de tracer des divisions précises, dans cette longue période de léthalité possible, on se contente de termes approximatifs et l'on dit de la mort qu'elle est *instantanée, rapide, tardive.* » (1)

Puis, neuf ans plus tard, à l'occasion d'une lecture devant l'Académie de médecine, M. Verneuil, parlant des dangers de la désarticulation coxo-fémorale, précise le temps qui, dans son esprit, répond à ces termes : *instantanée, rapide, tardive.* « Il y a d'abord, dit-il, juste objet de terreur, les catastrophes soudaines : la mort sur le lit même d'opération; puis la mort *rapide* ; — un quart des patients meurent dans les cinq premières heures ; — puis la mort *prochaine.* Vingt-quatre heures sont à peine écoulées que déjà presque la moitié (46 p. 100) des opérés a rendu l'âme. De l'autre moitié, une grande partie ne franchit pas le premier septénaire; puis viennent les morts *tardives* par fièvre hectique, cachexies diverses, récidive du mal initial. Certains patients emportent dans la tombe un moignon cicatrisé, offrant ainsi l'exemple d'un succès opératoire et d'un insuccès thérapeutique. » (2)

D'après ces données nouvelles, la mort *instantanée* aurait lieu sur le lit même d'opération; la mort *rapide* se dédoublerait en mort *rapide proprement dite* et en mort *prochaine,* la première survenant dans les

1. Verneuil. *Gazette hebdomadaire,* 22 mai 1869, p. 339.

2. Verneuil. *Faits pour servir à l'histoire de la désarticulation de la hanche.* Remarques sur les procédés opératoires et les modes de pansement. *Bull. de l'Acad. de méd.,* séance du 30 oct. 1877.

cinq premières heures, la seconde dans les vingt-quatre heures; entre cette mort prochaine et la mort tardive, s'intercalerait une mort *innominée* qui ne franchirait pas le premier septénaire; puis enfin, viendraient les morts tardives, à une époque indéterminée.

Nous pourrions donc, à la faveur de la liberté qui nous est donnée par la mort innominée, ni trop rapide ni trop tardive, empiéter sur le premier septénaire.

Mais qu'en pensent les chirurgiens ou physiologistes qui ont bien voulu nous donner leur avis?

M. le docteur C. Barthélémy, médecin en chef de l'École de médecine navale de Toulon, nous écrit :

« A la suite d'un traumatisme, la mort peut être instantanée, rapide, tardive : *instantanée* (lésion du cœur, du cerveau, syncope,— réflexes sur les mouvements du cœur, par exemple, commotion du plexus solaire); — *rapide*, dans le premier jour (stupeur, hémorrhagie, pneumothorax, emphysème généralisé, etc.); — *tardive*, c'est-à-dire consécutive à ce que l'on désigne classiquement sous les noms de complications secondaires des plaies (inflammation, septicémie....). La mort *prompte* ne peut être, à mon sens, que la seconde, celle qui a laissé une certaine survie au blessé et ne doit pas être attribuée aux accidents secondaires des plaies, qui exigent un certain temps pour se développer. En fixer les limites est tout à fait arbitraire et, cliniquement, cette période de la mort prompte me semble devoir

s'arrêter au moment, où les accidents secondaires peuvent se montrer, c'est-à-dire, ceux qui sont ou peuvent être le résultat de la réaction inflammatoire.... et exigent une élaboration particulière, conséquence du traumatisme, mais non son effet direct. »

M. Azam, professeur de clinique chirurgicale à Bordeaux : « Au sujet de la mort prompte, je suis de votre avis ; il me semble qu'il faut entendre celle qui suit dans les 48 ou 50 heures après le traumatisme et qui en est la conséquence directe. »

M. Beaunis, professeur de physiologie à la Faculté de médecine de Nancy : « Je vous avouerai que je me trouve assez embarrassé par la teneur même de la question. *Des causes de la mort prompte....* me semble un peu manquer de précision et laisser le champ libre à bien des manières de voir. »

M. Parise, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Lille : « Et d'abord, qu'est-ce qu'une *mort prompte ?* Ce n'est pas, apparemment, celle qui arrive *pendant* l'acte traumatique ou opératoire, ou celle qui suit immédiatement après, bien que certains cas de mort survenant quelques heures après, alors que l'opéré ne se réchauffe pas, que son pouls ne se relève pas et qu'il s'éteint sans réaction, ou dans une syncope, puissent être classés dans cette dernière catégorie. Je pense avec vous qu'il y a mort prompte, lorsqu'elle arrive dans les 24 ou 48 heures et même au delà ! Ce qui veut dire pour moi qu'elle ne peut être attribuée à certaines compli-

cations inflammatoires : l'érysipèle, l'infection purulente, la septicémie ordinaire, au phlegmon diffus, à la gangrène aiguë qui ne tuent pas dans une période aussi rapprochée. »

M. le docteur Chapplain, professeur de clinique externe à l'École de plein exercice de Marseille : « La question qui vous est posée rappelle dans la pensée des chirurgiens, qui ont vieilli dans les hôpitaux, un assez grand nombre de faits, dont il est regrettable de n'avoir pas l'histoire écrite pour les mettre à votre disposition. — La limitation que vous indiquez me paraît juste, quant à son premier terme. La mort prompte n'est pas la mort instantanée; par conséquent, il faut, dans les grands traumatismes, une distance de plusieurs heures entre l'action vulnérante et la mort, pour que l'on puisse dire que la mort est prompte. Quant au terme maximum, il me semble qu'on pourrait l'allonger dans quelques circonstances. Evidemment, votre question doit éloigner les complications ordinaires des plaies, la septicémie, la pyohémie, la pourriture d'hôpital. Mais quand un accident, tel que la gangrène, survient dans les 24 heures du traumatisme, alors même que ses effets dépasseront le terme de 48 heures, ne peut-on pas considérer la mort comme prompte ? »

Nul doute. Après avoir pesé ces avis, nous croyons qu'un premier point est acquis au débat, savoir que la mort prompte exclut l'influence des complications ordinaires des plaies.

Il faut, ce me semble, laisser là les divisions horaires, les subtilités d'école, ne pas s'en tenir au sens grammatical de l'adjectif *prompte*, élargir l'horizon, en se plaçant au point de vue clinique. Nous entendrons donc par *mort prompte* celle qui peut survenir, dès l'instant du traumatisme, jusqu'à l'apparition des phénomènes réactionnels, celle qui résulte, plus ou moins rapidement, du traumatisme lui-même, celle qui en est l'effet immédiat, la conséquence directe et non celle qui reconnaît pour cause un accident fortuit, étranger à la blessure. Or, le traumatisme tue par son étendue, par l'hémorrhagie, par la suppression d'une fonction essentielle à la vie, par la destruction, l'abolition d'un organe majeur, par l'ébranlement qu'il détermine, par la syncope, etc.... N'est-il pas évident que si ces causes peuvent agir aussi bien dans les premières heures que 24 heures après, il ne nous est pas permis de ne les étudier qu'à un certain moment? Les mêmes causes qui tuent sur la table d'opération tueront un peu plus tard; leur étude ne peut donc pas être scindée. *Prompte* embrassera donc pour nous, les morts dites instantanées, rapides, prochaines et même celles du premier septénaire, dans certains cas.

Nous nous sommes heurté, ici, aux mêmes entraves que présente la classification des *opérations* en *primitives, intermédiaires, secondaires, tardives*; les uns comptant par heures et jours, les autres se guidant sur la marche clinique des phénomènes. Après la

guerre de 1870-71, les statisticiens ne savaient comment s'entendre. Langenbeck, jouant au Napoléon, avait cependant décrété à Orléans, dans une séance de leur *Société médico-chirurgicale*, que l'on devait adopter la base clinique. Avant lui, un chirurgien américain, Otis, avait formulé la même manière de voir. Beaucoup d'autres chirurgiens se sont exprimés dans le même sens. Nous croyons, qu'à l'heure actuelle, c'est l'opinion qui prévaut.

Nous proposons d'adopter cette classification pour la léthalité après les traumatismes. Ainsi, *mort prompte* serait celle qui aurait lieu durant la période primitive.

Second point à éclaircir : *Qu'est-ce qu'un grand traumatisme?*

Avant de dire comment un traumatisme est grand, il convient d'être fixé sur ce qui constitue l'ordre de lésions appelé *traumatisme*. Nous ne saurions mieux faire que de recourir à la définition du savant professeur de la Pitié.

Voici la définition que propose M. Verneuil : « La lésion traumatique est une lésion externe ou interne, apparente ou cachée, accidentelle, locale, issue, sans prédisposition nécessaire, d'une violence extérieure ou d'une action physiologique exagérée, caractérisée par l'instantanéité de la cause, la production immédiate d'une solution de continuité dans nos tissus, l'apparition subite de modifications morphologiques ou fonctionnelles, le développement très-prochain d'une irritation au

point lésé et la tendance naturelle à la réparation spontanée. » (1)

Et maintenant, dans quelles conditions un traumatisme est-il grand ? Pour répondre à cette question, on peut se placer, soit au point de vue des dangers encourus pour la vie, soit au point de vue des dimensions du traumatisme. Il suffit de réfléchir un instant pour voir que, dans les deux cas, la réponse ne peut pas être toujours identique, et qu'on pourrait soutenir qu'une piqûre anatomique est un grand traumatisme, tandis qu'une amputation de cuisse ne l'est pas. Pour abréger la discussion, procédons par exemples : Vous passez, le matin, une sonde dans l'urèthre d'un homme et, le soir, vous le trouvez mort ; vous appliquez une traînée de pâte de Vienne sur un goître, vous faites une injection de perchlorure de fer dans un anévrysme, dans une veine variqueuse, dans un nœvus maternus ; vous injectez dans une veine du chloral ; vous poussez de la teinture d'iode dans un kyste ; vous vaccinez une personne (communication du professeur Denucé, de Bordeaux) ; un homme reçoit un coup sur l'épigastre, sur l'hypochondre, sur le testicule ; ayant chaud, il ingère de l'eau froide, etc., des accidents mortels éclatent, la mort arrive soudaine, et, en peu d'heures, c'en est fait ! ! ! Est-ce qu'il y a eu là grand traumatisme ? Non. Nous regrettons de nous trouver ici en désaccord avec M. le

1. Verneuil. *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, art. Lésion, p.205 à 211.

professeur Chapplain. Il y a eu traumatisme mortel, mais non grand traumatisme ; ce qui n'est pas la même chose, si les mots ont encore quelque valeur. Le traumatisme est *grand* par son étendue, par sa surface, si l'on veut; et il peut être *grave* par son étendue même, comme aussi par la région, par l'organe (cerveau, cœur, bulbe, moelle, gros vaisseaux, voies respiratoires, etc.) sur lequel il porte; — et par le terrain qu'il frappe. J'entends par cette expression de *terrain* les susceptiblités individuelles (j'ai surtout en vue l'influence nerveuse, morale) qui font qu'un traumatisme, léger en soi et pour tout autre sujet, devient grave chez un sujet donné, du fait seul de son impressionnabilité spéciale, personnelle; j'entends aussi par *terrain* l'état constitutionnel, les dispositions organiques, soit natives, soit acquises, qui font que, chez tels et tels sujets, le moindre traumatisme *tourne mal,* donne lieu à des complications graves. Nous reviendrons plus loin sur ces faits que M. le professeur Verneuil a mis en lumière, plus qu'aucun chirurgien de notre temps.

Il ne faut donc pas confondre traumatisme grave avec grand traumatisme. Si l'on peut dire qu'un grand traumatisme est un traumatisme grave, la réciproque n'est pas toujours vraie. Nous entendons par grand traumatisme celui qui cause de grands désordres, des délabrements étendus, des pertes de substance considérables, des altérations, des attritions de tissu sur de larges surfaces ou à de grandes

profondeurs. Ainsi par exemple : la suppression de tout ou partie d'un membre par un boulet, par un éclat d'obus; une amputation de jambe, de cuisse; une désarticulation de la hanche, de l'épaule, du genou; une luxation, une résection coxo-fémorale, tibio-fémorale, scapulo-humérale, etc.; une vaste contusion, un écrasement, un broiement d'une extrémité par le passage d'une roue de voiture, de wagon; un boulet, un éboulement qui brise et déchire tout, *sans lésor* la peau, causera aussi un grand traumatisme; de même, les contusions de l'abdomen qui en ébranlent, rompent, écrasent les viscères; de même, les vastes brûlures accompagnées ou non d'une explosion meurtrière, etc., etc.

Tels sont les faits que nous viserons particulièrement; mais nous n'oublierons pas, cependant, de signaler les traumatismes de moindre importance qui sont suivis de mort; parce que, dans les petits traumatismes, certaines causes de mort se dégagent souvent mieux, sont plus facilement saisissables, n'étant pas masquées, en quelque sorte, par le fracas des lésions, par l'horreur des délabrements organiques.

Les termes de la question étant définis, nous pouvons aborder, maintenant, un essai de classification des diverses causes de mort *prompte* après les *grands traumatismes* accidentels et chirurgicaux. Ces définitions nous ont paru nécessaires, d'une part, parce que la question n'a pas été encore dogmatiquement traitée, et que, d'autre part, nous sommes per-

suadé qu'une question ne peut être étudiée, à plus forte raison, résolue, qu'à la condition d'être nettement posée.

Nous nous sommes efforcé de la poser avec d'autant plus de soin, que nous sentons bien que le temps, sans parler d'autres motifs, ne nous permettra pas de l'étudier complétement. D'autres viendront après nous et rempliront cette tâche, nous l'espérons du moins ; car le sujet en vaut la peine.

§ II.

Division du sujet ; tentative de classification des causes de mort prompte après les grands traumatismes ; plan du travail.

La lecture des pages précédentes a déjà montré que les causes de mort prompte sont multiples. Ne les connaissant pas toutes, nous ne pouvons les ranger toutes dans un ordre méthodique. Provisoirement, on pourrait peut-être proposer plusieurs systèmes. Ainsi, nous pourrions, suivant une marche indiquée par M. Barthélémy, essayer de les grouper:

(A). D'après la variété des formes de la mort prompte;

(B). D'après la variété des effets du traumatisme ;

Et subdiviser les deux groupes principaux :

A. *La variété des formes de mort prompte* en :

1° Forme *dépressive :* Stupeur, commotion, choc traumatique, syncope, action du chloroforme ;

2° Forme *éréthique :* Excitation, spasme traumatique, tétanos suraigu, délirium ;

3° Forme *thoracique :* Etouffements, asphyxie, anxiété, agitation (chez les brûlés notamment) ;

4° Forme *toxique :* septicémie foudroyante, accès fébrile pernicieux (?), virus, acide phénique, alcool, etc. ;

5° Forme *algide :* Refroidissement progressif du corps, surtout dans les grandes blessures par armes à feu, les blessures abdominales, ovariotomies, etc. ;

6° Forme *cérébrale :* Œdème aigu du cerveau (allusion aux faits rapportés par Billroth).

B. *La variété des effets du traumatisme* en :

1° Lésions de vaisseaux sanguins (hémorrhagie soit interne, soit externe);

2° Oblitérations de vaisseaux sanguins : thromboses, embolies ; ici, toutes les variétés de thromboses et d'embolies jusqu'aux embolies graisseuses et aux embolies spéciales signalées par le professeur Léon Tripier ;

3° Déchirures, contusions, lésions diverses des nerfs, soit des centres, soit de la périphérie ;

4° Mise à nu ou exposition à l'air de grandes cavités ;

5° Soustraction d'une partie plus ou moins importante d'un membre ;

6° Écrasement, broiement d'une extrémité ;

7° Destruction d'une partie considérable des téguments ;

8° Lésions d'organes, de viscères.

On suivrait encore une marche logique en groupant les faits d'après (A) la lésion, (B) l'individu.

A. *La lésion.*

a) Son action est manifeste :

1° Lorsqu'elle porte sur des organes essentiels à la vie (encéphale, cœur, poumons, viscères abdominaux) ;

2° Lorsqu'elle blesse des vaisseaux sanguins (hémorrhagie interne ou externe).

b) Son action n'est pas évidente, elle est présumée, soupçonnée ou discutée :

1° Occlusions vasculaires, thromboses capillaires, embolies secondaires ;

2° Refroidissement, hypothermie, soit par exposition à l'air, soit de cause centrale;

3° Lésions nerveuses. — Douleur intense, actions réflexes, commotion, choc traumatique, spasmes, délire ;

4° Retranchement d'une partie du corps, en tant que déterminant une perturbation générale, diminuant le champ circulatoire, modifiant la circulation ; en tant qu'impressionnant fatalement tout le système nerveux, etc. ;

5° Entrée de l'air dans les veines, etc.

B. *L'individu.*

Influence de l'état moral, de l'état émotionnel.

Influence de certains états pathologiques : mala-

dies du cœur, maladies des reins, de la vessie, des poumons, du péritoine, du foie, de la rate, du tube digestif, etc.

Influence de l'état constitutionnel et de certains états physiologiques : glycosurie, albuminurie, alcoolisme, hémophilie, impaludisme, scrofule, syphilis, goutte, rhumatisme, etc., grossesse, époques, etc.

Plus simple serait la classification du professeur Parise.

« Parmi les causes de mort prompte, je range-
« rais, nous écrit-il :

« 1° L'hémorrhagie primitive ou consécutive ;

« 2° La syncope favorisée par l'hémorrhagie, par
« le chloroforme ou par une disposition individuelle;

« 3° L'épuisement nerveux ;

« 4° La fièvre traumatique intense, si toutefois
« je savais ce que c'est, c'est-à-dire que je l'ignore
« encore ;

« 5° La septicémie suraiguë ou foudroyante ;

« 6° La septicémie gangréneuse ».

M. le professeur Verneuil, dans son article déjà cité de 1869, après avoir divisé les morts promptes en *prévues ou non, explicables ou non,* s'exprime en ces termes : « Je n'entends pas dire que la science soit muette sur ce point. Dans le chapitre consacré aux accidents qui suivent les blessures et opérations, on trouve déjà une énumération assez longue : Hémorrhagie primitive ou consécutive, entrée de l'air dans les veines, syncope, convulsions, commotion, choc raumatique, impressionnabilité extraordinaire de

certains sujets, épuisement nerveux par la douleur, empoisonnement par inoculation de poisons animaux ou végétaux. On a noté encore les coïncidences pathologiques ignorées ou méconnues, sans toutefois accorder à cet ordre de causes toute l'importance qu'il mérite. Dans ces dernières années, on a ajouté à la liste l'action immédiate ou prochaine de l'anesthésie chirurgicale, les effets terribles de l'embolie pulmonaire ou cérébrale, les intoxications, les septicémies aiguës causées par la gangrène foudroyante ou l'absorption de virus traumatiques ; on a entrevu l'influence funeste des altérations antérieures du sang, dans le diabète, l'alcoolisme, l'albuminurie. Chaque jour le cadre s'agrandit et se complète. Tout récemment Billroth (*Gaz. hebd.* 1869, p. 202) vient de signaler la méningite séreuse et l'œdème cérébral aigu comme une cause de mort prompte après les opérations chirurgicales.

Malgré cette richesse étiologique, il s'en faut de beaucoup que toutes les obscurités soient dissipées, et j'affirme qu'un chapitre complet sur les causes latentes ou patentes de la mort après les lésions traumatiques est encore à écrire.

En jetant les yeux sur la liste précédente, on remarque d'abord que les causes invoquées sont non-seulement très-variées, mais encore d'ordre très-différent ; tantôt il s'agit de lésions visibles ou tangibles : Air dans les cavités du cœur, embolie, œdème cérébral, diminution considérable dans la masse du sang ; — tantôt de troubles purement

dynamiques : syncope, convulsions, délire n erveux — tantôt d'altérations du sang par des poisons venus du dehors ou nés dans l'organisme, poisons dont l'existence est manifeste dans la rage, la gangrène ; mais qui, d'autres fois, reste à démontrer, dans le charbon, la septicémie aiguë par exemple. (M. Verneuil écrivait cela en 1869 et en considérant tous les traumatismes.) — Enfin, lorsque manquent à la fois les lésions matérielles et les symptômes, on accepte des hypothèses n'expliquant rien et dissimulant mal notre ignorance, tels : le choc traumatique, l'ébranlement nerveux, l'impressionnabilité excessive du sujet, etc... »

Si l'on nous demandait à quelle classification nous nous arrêtons, nous répondrions en demandant, à notre tour, s'il est bien nécessaire d'en adopter une, à l'exclusion des autres. Nous ne le pensons pas. Les classifications, surtout en nosologie, sont des aide-mémoire ; elles ne renferment jamais tous les faits et, en les confondant dans un ordre arbitraire, elles ne donnent pas à chacun l'importance qui lui appartient. Nous en avons exposé plusieurs, dans l'espoir qu'elles réuniraient l'énumération complète des faits. Libre au lecteur de choisir celle qu'il voudra. A vrai dire, nous n'avons prétendu tracer que des projets de classification et non des programmes définitifs, et nous avouons que nous ne comprenons, à l'heure actuelle, ni l'utilité ni la possibilité de ces derniers.

Plan de ce travail.

Dans le cadre multiple des causes de mort prompte que nous venons de présenter, sous un ordre et sous des aspects divers ; dans cette funèbre armée, pourrions-nous dire, des causes qui jettent soudain et brutalement l'homme dans la tombe, il en est qui sont d'une évidence telle qu'il suffit de les signaler. Ainsi, par exemple, les lésions des organes essentiels (cerveau, bulbe, cœur, etc.).

Point n'est besoin de s'attarder à leur étude. Tout le monde, en effet, comprend que si une balle vous laboure le cerveau, vous traverse le cœur, que si un obus vous fait voler les poumons en éclats, que si un boulet vous passe dans le ventre, que si un projectile vous déchire l'aorte..., la machine humaine s'arrête et que mort prompte s'en suive. Il est parfaitement inutile de s'arrêter à ces faits. Ici la mort est patente. Du reste, le voudrions-nous, que nous n'en aurions pas le temps. Nous sommes donc obligé de nous restreindre. Nous n'insisterons donc que sur un certain nombre des causes signalées, sur celles qui sont peu connues ou contestées, sur celles qui sont ou peuvent être l'objet d'un litige, soit dans leur nature même, soit dans le mécanisme de leurs effets. Ainsi, pour les désigner dès à présent : le choc traumatique, la commotion, la stupeur, etc. ; les hémorrhagies ; l'algidité que j'appellerai traumatique ; l'entrée de l'air dans les veines ; la septicémie foudroyante ;

le rôle des anesthésiques, le rôle de l'acide phénique.. Ces causes rempliront un de nos chapitres ; mais nous reviendrons, tout d'abord, sur la question des autopsies, pour bien indiquer l'importance que nous y attachons.

Après avoir étudié, au point de vue clinique et au point de vue physiologique, quelques-unes des causes indiquées plus haut, nous examinerons l'influence des états constitutionnels ou pathologiques. Connaître le mécanisme de la mort, ses raisons plus ou moins certaines, est une satisfaction, à coup sûr, bien légitime et que recherche tout esprit avide de vérité. Mais il importe au salut des blessés de savoir, s'il est quelques circonstances connues, dans lesquelles notre intervention peut lui être utile ou funeste. C'est là un des côtés pratiques de notre thèse. Nous ne devons pas le négliger ; car le médecin, alors même qu'il semble se livrer à la science pure, ne doit pas oublier le malade. Nous faisons allusion ici à la grande question du moment où il est opportun d'opérer, à la question des opérations dites primitives, intermédiaires, secondaires, tardives.... Les derniers événements militaires nous ont apporté des éléments d'appréciation, dont le nombre et l'importance semblent avoir bien avancé la solution du problème. Nous reproduirons, si le temps nous le permet, les grandes statistiques publiées en Amérique et en Allemagne, dans ces dernières années.

La méthode opératoire a aussi une grande importance, personne ne le contestera, au point de vue de

l'*économie du sang*, comme l'a fait ressortir M. le professeur Verneuil, dans sa récente communication à l'Académie de médecine. Nous nous y arrêterons un instant.

Pourrions-nous omettre de parler de l'influence des pansements sur l'issue des grands traumatismes? Enfin, tout travail doit aboutir à une conclusion ; toute étude médicale réclame, en quelque sorte, sa sanction thérapeutique. Nous exposerons donc, en manière de conclusions, quelques indications générales sur ce qu'il convient de faire dans les cas de syncope, d'hémorrhagie, algidité, grandes brûlures, septicémies, etc., etc.

Le raisonnement, dans les sciences biologiques, devant toujours reposer sur des faits, nous relaterons, à l'appui, un certain nombre d'observations. Notre intention première avait été de les intercaler dans le texte de la thèse ; mais nous nous voyons forcé de renoncer à ce système qui rencontre quelques difficultés matérielles. D'un autre côté, il présente l'inconvénient de couper, en quelque sorte, à chaque instant, le fil des idées, d'interrompre la marche du raisonnement.

Nous avons donc réuni le faisceau de nos observations dans un chapitre à part, où elles seront disposées dans un ordre qui permettra de s'y reporter facilement, qui facilitera les recherches de ceux qui voudront les consulter.

Si le temps nous le permet, nous ferons suivre chaque chapitre d'un index bibliographique.

En résumé, voici le plan de notre étude.

Elle comprendra trois parties :

Ire PARTIE

THÉORIES PHYSIOLOGIQUES. — PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE. — EXPOSÉ CLINIQUE.

CHAPITRE I. *Des autopsies.*

CHAPITRE II. *tude de certaines causes de mort prompte après les grands traumatismes accidentels et chirurgicaux.*

CHAPITRE III. *Influence des états constitutionnels ou pathologiques.*

CHAPITRE IV. *Influence du moment où s'exerce l'intervention chirurgicale et influence des procédés opératoires.*

CHAPITRE V. *Influence des modes de pansement.*

IIe PARTIE

INDICATIONS GÉNÉRALES DE TRAITEMENT, RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS.

IIIe PARTIE

FAITS CLINIQUES OU RECUEIL D'OBSERVATIONS.

N. B. — Si l'on nous reprochait d'avoir donné trop de développement à ces préliminaires, nous répondrions qu'à notre avis, le plus difficile de notre

tâche était de poser la question, de dénombrer les faits et de jeter les grandes lignes d'un travail sur cette importante question. Avec le temps qui nous est accordé, nous ne pouvons qu'esquisser, à la hâte, un plan d'étude ; notre ambition ne peut aller au delà.

PREMIÈRE PARTIE

Théories physiologiques. — Pathologie expérimentale. — Exposé clinique.

« Car il est clair que celui-là se défend le mieux contre le danger qui connaît ses ennemis, les armes qu'ils emploient et la manière dont ils en usent. »

(VERNEUIL, *Gaz. hebd.*, 1869.)

CHAPITRE PREMIER

DES AUTOPSIES.

SOMMAIRE : De leur nécessité. — Comment il faut les pratiquer. — Dans quelle mesure elles peuvent renseigner sur la cause de la mort.

Nous sommes intimement persuadé que le plus grand nombre des cas de mort imputés au choc, auraient trouvé leur explication dans une autopsie, qui n'a pas été faite ou qui a été faite, à la hâte, superficiellement. Le plus souvent, on aurait découvert des désordres internes : une déchirure du foie, une rupture de la rate, de l'estomac, des intestins, de la vessie, du diaphragme, du cœur... ; des fractures de

quelques parties de la colonne vertébrale, du bassin, du crâne ; des lésions des centres nerveux ; des épanchements sanguins ou d'une autre nature dans les cavités splanchniques .. Si l'on veut bien jeter un regard sur le petit nombre d'observations citées plus loin, à titre d'exemple, on se convaincra de la vérité de notre assertion. Lorsqu'une mort arrive soudaine, rapide, imprévue, dans un service, il faut toujours faire l'autopsie et j'affirme que, dans la majorité des cas, on rencontrera une lésion antérieure ou contemporaine du traumatisme, capable d'expliquer la mort et que l'on déchargera ainsi beaucoup le bilan des morts qu'on appelle mystérieuses.

Loin de moi la pensée de soutenir qu'on trouvera toujours une lésion matérielle suffisante. Souvent encore, je le sais, on ne trouvera rien, ou l'on ne rencontrera que des désordres intérieurs paraissant n'avoir aucune relation directe avec la lésion traumatique apparente, semblant n'avoir pu contribuer en rien à la terminaison fatale. L'autopsie, en résumé, ne fournira que des résultats négatifs ou insuffisants.

Que faire alors ? Passer outre, ou, comme dit M. Verneuil, passer à l'ordre du jour ? Non, il faut, comme lui, se raviser, étudier les revers inattendus, en scruter attentivement les causes ; il faut, avant de s'abandonner à ce qu'on nomme des hypothèses, rechercher, s'il n'est pas possible de saisir le mécanisme, la pathogénie de la mort. Cette médita-

tion sur les revers est aussi utile que la connaissance du mécanisme et des causes de la guérison.

Mais écoutons le maître ; car, en pareille matière, nous n'avons pas l'autorité nécessaire pour formuler des préceptes.

« Pour y parvenir (à savoir pourquoi et comment la terminaison fatale s'est effectuée), pour y parvenir, dit-il, il ne suffit pas de constater, en cas de mort, les lésions matérielles ; on ne ferait que satisfaire une curiosité stérile ; il faut s'élever de la notion du fait à son interprétation et montrer comment les altérations organiques ont fait cesser la vie. Or, les désordres révélés par l'autopsie doivent être classés en trois catégories, suivant qu'ils sont, par rapport à la blessure, antérieurs, contemporains ou consécutifs. Cette distinction fondamentale établie (elle n'est pas toujours facile), on recherche, en cas de désordre antérieur, quelle influence il a exercée sur la lésion traumatique ou réciproquement, quelle impulsion il en a reçue ; en cas de désordre contemporain (lésions traumatiques multiples), quel a été le point de départ des accidents mortels ; en cas de désordre consécutif, comment il a pris naissance et comment il a entraîné la ruine de l'organisme.

Si plusieurs organes sont altérés à la fois, on établira soigneusement la même division ; on se demandera donc quelle lésion préexistait, quelle autre était du même âge, quelle autre enfin a paru la dernière, quelle filiation, quel enchaînement les

lient entre elles, quelle influence réciproque elles ont exercée.

On ne se bornera pas à noter les lésions des solides, les seules qui d'ordinaire soient bien évidentes à l'autopsie ; mais on recherchera tout aussi scrupuleusement et par tous les moyens dont la science dispose (microscope, polarimètre, analyse chimique), les altérations humorales tout aussi matérielles que l'induration, l'hypertrophie, le ramollissement et ces altérations humorales seront également distinguées en antérieures (blessures chez les diabétiques), contemporaines (blessures empoisonnées, inoculations virulentes) et consécutives (infection du sang par les produits de la plaie).

Si la nécropsie ne dévoile aucune lésion appréciable des solides et des liquides (et je crois le cas rare), on se souviendra que la mort prompte peut être le résultat de la suspension ou de la perversion des actes physiologiques, lesquelles n'amènent dans nos organes que des désordres fugaces ou encore inaccessibles à nos sens. Alors on recherchera les causes de ces aberrations dynamiques, assez obscures à la vérité, mais qui ne sauraient être révoquées en doute.

Ou je me trompe fort, ou je pense qu'en suivant à la lettre ce programme analytique, on diminuera infiniment le nombre des cas de mort inexplicables chez nos opérés et nos blessés. » (1)

1. Verneuil. *Gaz. hebd.*, 22 mai 1869, p. 339.

Quelques-uns pensent que, dans tous les cas, il y a une lésion organique, même dans les cas de mort par joie, par peur; il devrait alors exister, au moins, une altération de la substance nerveuse. Ils ne doutent pas que le microscope soit, un jour, habile à la reconnaître. Invoquant des analogies, ils disent : l'excès des fonctions intellectuelles, jeu, passion, etc., provoque l'hypérémie lente des couches corticales, laquelle les désorganise et devient l'origine de la paralysie générale des aliénés? N'y a-t-il pas hypérémie, anémie, rupture, dissociation des cellules nerveuses après un grand traumatisme, une grande émotion? (M. Azam, de Bordeaux.) Opposer une dénégation absolue à ces hypothèses ne nous est pas plus possible que de les accepter sans réserve. Nous ferons simplement remarquer que l'analogie n'est peut-être pas parfaite entre la brusquerie de la mort dont il s'agit, et la marche lente des phénomènes qui conduisent à la paralysie générale. Cette remarque faite, nous dirons que nous croyons à la possibilité de l'anémie, de l'hypérémie cérébrale, dans ces cas. Mais ce que nous avons de la peine à comprendre, c'est qu'on espère que le microscope puisse révéler des altérations, toujours et toujours. Nous le disons, par avance, la mort peut résulter d'un simple *phénomène d'arrêt* du cœur, ou même uniquement d'arrêt de la fonction nerveuse (Brown-Séquard), sous l'influence d'une excitation, d'une douleur, d'une frayeur, d'une grande joie... La machine s'arrête, sans qu'aucun rouage

se soit brisé... On ne devra donc rien trouver à l'autopsie, dans ces cas; les résultats en seront forcément négatifs. La pensée ne laisse pas de trace, le sentiment, l'émotion, ne creusent point d'empreinte, aussi rapidement du moins. Il faudra donc se résigner et s'attendre à rencontrer des autopsies absolument négatives. Mais, nous le répétons, ces cas sont tout à fait exceptionnels.

CHAPITRE II

ÉTUDE DE CERTAINES CAUSES DE MORT PROMPTE APRÈS LES GRANDS TRAUMATISMES ACCIDENTELS ET CHIRURGICAUX.

SOMMAIRE : Choc traumatique, commotion, ébranlement, stupeur, syncope, spasme, délire nerveux, émotions, douleur, tétanos. — Hémorrhagies antéopératoires, mésopératoires ou enopératoires, postopératoires — Algidité traumatique. — Entrée de l'air dans les veines. — Septicémie foudroyante, gangrène foudroyante. — Action des anesthésiques, action de l'acide phénique.—Thromboses et embolies diverses, etc.

ARTICLE I

Du choc traumatique ou du rôle du système nerveux dans les morts promptes après les traumatismes.

« On a cru dans ces derniers temps se tirer d'embarras en admettant le fameux *choc traumatique*, mais, à mon sens, on n'a rien résolu et l'on n'a fait que reculer la difficulté sans grand profit. »

VERNEUIL, *Dict. encycl.*, art. *Commotion*, p. 318.

Arrivons donc à ce *fameux choc*, comme s'exprime le professeur de la Pitié.

Qu'est-ce que le choc traumatique ?

Il est peut-être difficile d'en donner actuellement une définition adéquate. Tous les chirurgiens savent,

néanmoins, à quel syndrôme ce mot s'applique, bien qu'ils ne soient pas en mesure de renfermer dans une définition, inattaquable pour tous, la cause, la nature, la physionomie, la marche de cet état morbide spécial. D'après le professeur Verneuil, l'histoire de la commotion, l'histoire du choc aurait commencé, en 1705, avec l'apparition, sur la scène pathologique, de l'observation, *fameuse* aussi, de Littre. En cherchant bien, un archéologue parviendrait certainement à reculer l'origine de cette histoire. Mais que nous importe, pour la dissertation présente ?

Bien des appellations différentes ont été proposées : Commotion, stupeur, ébranlement, torpeur traumatique (Pirogoff), effroi traumatique (Bardeleben)... Malgré tout ce qu'on en pourra dire, l'expression de choc restera probablement dans le langage médical; ce mot étant court, ne préjugeant rien, n'ayant pas de sens précis en lui-même, mais répondant, néanmoins, à un ensemble clinique de faits et de symptômes que nous connaissons bien, sans pouvoir en fournir une interprétation toujours parfaite, toujours satisfaisante. La science, du reste, fourmille de noms semblables, auxquels on pourrait adresser les mêmes critiques. Pourquoi nous en plaindre? Pourquoi les proscrire? Ils se prêtent, par leur élasticité en quelque sorte, à toutes les oscillations des théories, et servent à celles-ci de pivot, de centre, autour duquel elles gravitent sans confusion, sans désordre. Quel chaos

ce serait dans le langage médical, si chaque théorie amenait une révolution dans les expressions !

Nos classiques, depuis Larrey, Dupuytren, etc., ont tous consacré un paragraphe à la stupeur, à la commotion, au choc traumatique... Mais il est juste de reconnaître que la question, transportée au-delà du détroit, y a été l'objet tout particulier de l'attention de nos confrères anglais. Nous devrons donc puiser nos renseignements à cette source ; nous le ferons en consultant, directement dans leur texte, les publications anglaises. Parmi les travaux anglais les plus remarquables sur le *shock* (que nous nous permettrons d'écrire *choc;* car choc a été probablement français avant de devenir anglais), nous signalerons celui de *Furneaux Jordan* (1), celui de *Le Gros Clark* (2), celui de *Savory* (3), celui de *Lauder Brunton* (4).

Je ne connais dans la littérature allemande, à part les ouvrages classiques, qu'une clinique de *Hermann Fischer* (5), de Breslau, insérée dans *Sammlung klinischer Vortrage de Richard Volkmann.*

1. *Furneaux Jordan.* On shock after surgical operations and injuries. The British medical Journal. Vol. I, for 1867. London, p. 73, 136, 164, 192, 219, 257, 281.

2. *Le Gros Clark.* Lectures on the principles of surgical diagnosis, especialy in relation to shock and viscerals lésions. London, John Churchill, 1870.

3. *William Scowell Savory.* Collapse and the generals effects of shock upon the system. In a *system of surgery* edited by Th. Holmes, vol. 1, seconde édition, 1870, p. 764 à 783.

4. *Lauder Brunton.* On the pathology and treatment of shock and syncope, St-Bartolomiew's Hospital, 1874.

5. *H. Fischer.* Ueber den shok. Vortrag, gehalten in der chirur-

En France, je ne vois, en dehors des traités généraux de pathologie interne, en dehors des cliniques chirurgicales, comme recherches spéciales devant être citées, qu'une étude de M. Blum (1), dans les *Archives de médecine,* et l'important article du professeur Verneuil (2) sur *la Commotion.*

Savory définit le choc : l'influence paralysante exercée sur l'activité du cœur par une lésion nerveuse, brusque et violente. (*Loc. cit.*)

Pour *Furneaux Jordan,* le choc peut être défini d'une façon générale, un état particulier de l'organisme caractérisé par une dépression de toutes ses fonctions, à la suite d'une impression puissante reçue par les centres nerveux ou par les nerfs périphériques. (*Loc. cit.*)

Le Gros Clark, après avoir déclaré qu'on se sert souvent de l'expression *choc,* dans des circonstances qui en justifient à peine l'emploi, nous dit que le terme *choc* implique l'idée de l'effet immédiat d'une cause soudaine, un collapsus de l'énergie par diversion de force. Pour lui, le choc est essentiellement une dépression vitale. Ce qui est particulier au choc, c'est cette dépression vitale généralement brusque survenant à la suite d'une excitation, quelle qu'elle soit, et se caractérisant par une influence dépres-

gischen Klinik zu Breslau, Ende Januar 1870. S. Klinischer Vortrage her V. Richard Volkmann, n° 10. Breitkopf z. Leipzig, 1870.

1. *Blum* (*Albert*). Du shock traumatique. Archives générales de médecine, janvier 1876.

2. *Verneuil.* Art. *Commotion*, dans Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, direction Dechambre. Masson, éd., Paris.

sive qui porte primitivement sur les centres nerveux et sur le cœur et secondairement sur les organes de la respiration, de l'assimilation, des sécrétions, sur les organes des sens. (*Loc. cit.*)

Quant à Fischer, de Breslau, il regarde le choc comme une paralysie réflexe des vaso-moteurs, du splanchnique surtout, causée par une commotion, un ébranlement traumatique. (*Loc. cit.*)

M. Verneuil définit la commotion : « Une série de phénomènes plus ou moins soudains, succédant à un ébranlement mécanique des éléments anatomiques, tissus et organes, caractérisés par une excitation ou une dépression temporaires des propriétés, usages ou fonctions, des parties ébranlées et y provoquant des changements anatomiques semblables à ceux qu'on observe normalement dans les phases successives d'activité ou de repos fonctionnels. » (*Loc. cit.*)

En citant cette définition de la commotion, nous ne voulons pas faire entendre que M. Verneuil admet le choc traumatique à la manière des Anglais. Ses derniers écrits, et notamment son article commotion, protesteraient hautement contre une insinuation pareille. Tout le monde sait quels efforts il dépense pour débrouiller ce chaos britannique. Par cette définition, à laquelle l'auteur arrive, après une série de raisonnements admirablement conduits, M. Verneuil a très-bien établi que, si la commotion se rapproche par ses effets de la classe des phénomènes de stimulation ou de dépression fonction-

nelles causées par le froid, les émotions morales, les agents médicamenteux, les excès physiologiques, etc., elle doit en être distinguée par sa cause constante : « l'ébranlement mécanique préalable par agitation vibratoire des molécules organiques. »

Nous l'avons reproduite, dès à présent, parce qu'elle contient en germe la distinction qu'il importe de faire dans cette histoire du choc qui se complique tellement sous la plume des Anglais, il faut bien le reconnaître, qu'on n'y croira plus ailleurs, s'ils continuent, pendant qu'en Angleterre le choc constituera le plus volumineux chapitre de la pathologie chirurgicale.

Ce que l'on désigne vaguement du nom de choc existe, nous ne pouvons le contester ni aux Anglais ni à la vérité. Mais cette partie de la vérité est bien noyée dans ces écrits sur le choc où tout se rencontre pêle-mêle. Il nous semble qu'au fond de tous ces faits de choc, il y a un trait commun consistant en un stimulus initial quel qu'il soit, en une excitation quelconque qui peut donner lieu soit à de la stimulation, soit à de la dépression fonctionnelle ou vitale. Ainsi une cause unique, deux effets opposés possibles. La dépression ou la stimulation apparaissent séparément d'emblée ou bien se succèdent, l'une plus grave que l'autre ; toutes deux peuvent conduire à la mort. On succombe, en effet, dans la stupeur comme dans le délire nerveux traumatique, bien que ce dernier soit moins redoutable que le premier état. Lorsque le délire ou l'excitation fonc-

tionnelle mène à la mort, c'est généralement après avoir fait place à la dépression qui peut alors durer très peu ; la réciproque n'est pas vraie, c'est-à-dire que la dépression ne passe pas par la stimulation pour aboutir à l'arrêt final. Point de départ unique, une irritation, une excitation ; aboutissant unique, plus ou moins prompt, la dépression fonctionnelle pouvant aller jusqu'à la cessation de la vie, avec ou sans phases préalables de stimulation.

La cause unique, en tant que stimulus physiologique, est multiple, si on l'envisage dans sa nature, et c'est ce qu'il convient de faire. Ainsi, par exemple, la crainte d'un danger, la vue d'un méfait horrible, une violente douleur, un coup brutal, une chute d'un lieu élevé, un accident de chemin de fer, peuvent déterminer le même effet, la syncope, je suppose. Mais il est évident que ces causes diverses, à effet commun, sont de nature différente. Ne conviendrait-il pas de les distinguer ? Nous croyons qu'on peut les diviser en deux catégories. Elles sont, en effet, ou mécaniques ou non mécaniques ; je veux dire que, dans les unes, il y a une action matérielle, physique, agitant mécaniquement les tissus, leur imprimant des vibrations moléculaires, comme le fait un coup sur les corps inanimés, et que, dans les autres, l'action s'accomplit sans cette agitation moléculaire physique. Les unes, en d'autre termes, étant d'ordre purement physique, matériel ; les autres étant d'ordre sensitif ou psychique, et réalisant leurs effets par un procédé qui nous

échappe, comme les procédés intimes de la vie.

Je diviserai donc les causes du choc en deux catégories : 1° causes d'ordre physique ; 2° causes d'ordre sensitif, psychique, vital ou dynamique.

Parmi les causes physiques, je distingue :

(*a*) Les causes d'ébranlement mécanique portant sur les parties du corps qui entourent les centres nerveux (coups, chute, etc. sur le crâne, le rachis).

(*b*) Les causes d'ébranlement physique portant sur les parties du corps qui renferment les nerfs périphériques, soit cérébro-rachidiens, soit sympathiques (membres, thorax, abdomen, viscères, etc...)

Les effets de ces causes sont, à proprement parler, le domaine spécial de la commotion.

Pour les causes d'ordre sensitif, émotionnel, psychique, ou, si l'on veut, simplement non physique, non mécanique, je les réunirai sous les chefs suivants :

(*a*) Causes de stimulation ou de dépression venant d'idées, de sensations, de sentiments, d'émotions (joie, douleur, anxiété, peur, passions...) et portant leur action directe sur le myélencéphale ou centres nerveux.

(*b*) Causes de stimulation ou de dépression portant sur les nerfs cérébro-rachidiens de la périphérie, sur les ganglions sympathiques et leurs expansions périphériques, et étant constituées par une douleur vive, même sans désordres latents considérables, (coup sur le nez, l'épigastre, le testicule, par exemple), ou, avec désordres considérables, par des déchirures,

broiement, écrasement de tissus, y compris les nerfs, brûlures, plaies d'armes à feu, opérations graves (amputation, résection, désarticulation, ablation de vastes tumeurs; réduction violente d'une luxation)...

Je ne parle pas ici de l'hémorrhagie ; car, à mon sens, l'hémorrhagie, à moins d'être très-abondante, n'est, en général, qu'une circonstance qui *prédispose* au choc ; la syncope de l'hémorrhagie résulte d'une anémie réelle du bulbe et non d'une anémie fonctionnelle irritative par constriction des vaso-moteurs, comme cela peut exister dans le cas de choc pur. Mais les causes peuvent se combiner.

Les causes *affectives* (nous donnerons, pour abréger, cette épithète aux causes de notre seconde catégorie) et les causes physiques peuvent exister et agir séparément ou se combiner, comme c'est le cas le plus fréquent. Nous pensons même qu'on ne peut les isoler qu'en théorie, dans le plus grand nombre des cas. L'émotion dépressive se joint à la douleur; la douleur et l'émotion accompagnent l'ébranlement physique à vibrations moléculaires. C'est ce qui arrive notamment, pour citer des exemples, dans les cas de grandes brûlures à la suite d'une déflagration de matières explosibles, de poudre à canon ; à la suite d'une explosion de chaudière; dans les cas d'un effondrement de maison avec ou sans explosion, dans les accidents de chemin de fer, dans les éboulements de terrain, les éboulements des galeries d'une mine avec explosion de feu grisou, etc.

Le choc traumatique est généralement un phénomène ou un état complexe intéressant l'organisme entier, frappant l'être sensible et vivant qui s'appelle l'homme, dans toutes ses fibres, dans tous ses éléments, dans toutes ses forces, dans toutes ses puissances. Mais l'aboutissant commun de ces causes multiples et diverses est une action réflexe paralysante qui s'exerce, tantôt sur le cœur par le pneumogastrique, ou directement sans anémie cérébro-bulbaire préalable, ou bien par ischémie cérébro-bulbaire (dont la cause peut différer) déterminant consécutivement un arrêt du cœur par le pneumogastrique ; tantôt sur le poumon, de la même manière, ou par une action plus directe encore s'il est possible : le bulbe contenant le nœud vital, son ischémie réflexe par irritation vaso-motrice semblerait pouvoir produire des effets plus immédiats et plus prompts ; tantôt sur les échanges normaux qui ont lieu entre les tissus et humeurs, entre les éléments organiques, entre les éléments et les nerfs, échanges dont le maintien constitue la vie ; tantôt enfin sur la cellule nerveuse elle-même, en causant un arrêt pur et simple de sa fonction, une suspension brusque de l'influx qui anime les organes et éléments dépendant de ces cellules.

En résumé, phénomène d'arrêt frappant soit le cœur, soit les poumons, soit les échanges, soit tous ces organes et toutes ces fonctions à la fois et avec une intensité égale ou différente ; paralysie réflexe d'origine centrale ou périphérique, de cause méca-

nique ou vitale. Le choc traumatique, d'après nous, serait toujours une sorte de phénomène ou d'état syncopal. Dans certains cas, le stimulus de l'arrêt serait assez violent en lui-même ou par rapport au degré d'irritabilité du sujet, pour suspendre brusquement le mouvement du cœur, des poumons ou les fonctions nerveuses ; ce serait alors la syncope vulgaire. Dans d'autres cas — et alors le phénomène syncopal se complique et l'ensemble de la situation prend une physionomie qu'on distingue en clinique de la syncope proprement dite, mais qui au fond relève physiologiquement des mêmes processus — dans d'autres cas, dis-je, le stimulus, soit mécanique, soit émotionnel, psychique, affectif, aurait une intensité moindre, absolue ou relative, et il n'amènerait que progressivement, par une pente douce, le réflexe mortel, l'arrêt fatal. Mais ici, comme là, le processus serait le même ; ce serait un phénomène syncopal, une syncope, à brève échéance toujours, mais à échéance plus éloignée que dans le premier cas, avec des atermoiements dus à la résistance plus grande du cœur ou à la moindre énergie du stimulus. Le cœur résisterait pendant quelque temps à l'influence paralysante, succombant par moments (syncopes répétées, lipothymie) pour se relever bientôt, succomber de nouveau, se relever encore ; mais pour retomber ensuite, sans merci, dans cette lutte pleine d'angoisses, où se trouveraient en présence son activité propre et l'influence paralysante du stimulus dépresseur. Ce que nous

disons du cœur est applicable à la syncope pulmonaire.

Cet état syncopal, analogue à la syncope vulgaire dans une de ses causes (la paralysie réflexe du cœur) s'en distinguerait par sa marche plus lente, mais surtout par les phénomènes généraux qui l'accompagnent, phénomènes résultant d'une syncope, d'un arrêt plus ou moins lent ou brusque, soit des fonctions pulmonaires, soit des fonctions bulbaires, soit des fonctions cérébrales, soit des fonctions glandulaires, comme l'attestent l'hébétude intellectuelle, l'indifférence affective, les perversions des sens, l'amoindrissement ou la perte de la sensibilité, la paralysie, la flaccidité musculaire, les perturbations ou la suspension des sécrétions intestinales dans la portion sous-diaphragmatique comme dans la portion sus-diaphragmatique du tube digestif, l'absence de sécrétion urinaire, l'arrêt ou le ralentissement des sécrétions comme des excrétions, de tous les échanges organiques; l'inertie des foyers calorifiques, d'où cet abaissement si remarquable de la température...

Il est aisé de concevoir que si cet état de ralentissement ou d'arrêt des fonctions vitales (sans qu'il soit besoin de faire intervenir une intoxication résultant de la rétention dans le sang des produits qui doivent en être incessamment éliminés) se prolonge au-delà d'un certain temps, la mort arrive sans rémission, ou plus tôt ou plus tard, d'autant plus fatalement que la nature restera abandonnée

à ses seules ressources, dans ce désarroi général.

En résumé, nous croyons que l'histoire du choc traumatique a sa philosophie dans les actions réflexes, dans les phénomènes d'arrêt, et qu'on ne pourra la comprendre qu'à la condition de faire appel à ces notions de physiologie dont la science est surtout redevable à M. Brown-Séquard.

Telle est notre théorie générale du choc traumatique. Nous comprendrions qu'on nous demandât nos preuves, après nous avoir réclamé la description d'un fait que nous nous sommes efforcé d'expliquer à un point de vue très-général tout d'abord, en supposant connu le tableau clinique du choc, de la stupeur, de la commotion. Nous irons au-devant de ce désir en retraçant la narration d'un cas typique consigné dans le *Vortrag* de Fischer. Nous passerons ensuite brièvement en revue les derniers travaux de physiologie sur lesquels nous appuyons notre théorie ou mieux celle que nous adoptons, en suivant, autant que possible, l'ordre établi dans notre division des causes du choc.

Fischer nous montre un jeune malade vigoureux, qui vient de subir le choc d'un timon de voiture. Un examen attentif n'a mis sur la voie d'aucun signe indiquant l'existence de lésions graves des organes internes. Immédiatement après l'accident, ont éclaté les symptômes généraux dont l'ensemble constitue, dans un de ses modes, la forme dépressive du choc, la stupeur. Ce malade est couché silencieux et indifférent, le visage abattu, les traits

étirés ; des plis sillonnent son front, ses narines sont dilatées. Les yeux fatigués et ternes, profondément enfoncés dans leurs orbites, sont recouverts à moitié par les paupières et cernés de larges cercles noirs. Les pupilles dilatées se contractent avec peine sous les influences lumineuses ; le regard fixe, indifférent plonge, terne, dans le lointain. La peau et les muqueuses apparentes sont blanches comme marbre ; la main et les lèvres offrent une coloration bleuâtre. De grosses gouttes de sueur perlent sur son front. La température du corps entier est considérablement abaissée au simple toucher ; ce refroidissement est également accusé par le thermomètre, car le niveau de ce dernier demeure, dans l'aisselle, à 1 degré 1/2 et, dans le rectum, à 1 degré au-dessous de la normale. En outre, la sensibilité est partout émoussée. Le patient ne prend un air chagrin, mécontent, et ne fait un pénible mouvement défensif que lorsqu'on le pince très-douloureusement. Tout mouvement spontané des membres est perdu. Lorsqu'on insiste énergiquement et, après des objurgations répétées, il semble cependant qu'on obtienne quelques mouvements des extrémités. Celles-ci soulevées passivement retombent inertes lorsqu'on les abandonne. Chez ce malade les sphincters ne sont pas relâchés ; du moins, on n'a pas observé, à l'hôpital, d'évacuations involontaires. La petite quantité d'urine qu'on a obtenue à l'aide du cathétérisme, ne contient ni albumine ni sucre. Le pouls se sent à peine, il est irrégulier,

inégal et très-fréquent; les artères sont contractées, leur tension est extrêmement faible. Lorsque ce malade est entré à l'hôpital, on ne sentait plus de pouls, les bruits du cœur étaient très-irréguliers. Le patient n'a pas perdu connaissance et actuellement il possède la conscience de son état et de ce qui se passe autour de lui, autant que nous pouvons en juger; il est vrai qu'il répond lentement et seulement après des questions pressantes, réitérées; mais enfin il répond et d'une manière très-sensée. C'est avec mauvaise humeur qu'il donne des renseignements, mais néanmoins il le fait avec précision. Au moment de son entrée seulement, il s'est refusé à toute explication. La voix est rauque, faible ; mais la parole est bien articulée. Lorsqu'on l'a pressé de questions, ce malade accuse une sensation de froid, d'étourdissement, d'évanouissement, de fourmillement et d'engourdissement dans tous les membres. Lorsqu'il ferme les yeux, il lui semble qu'il va se trouver mal et il éprouve des vertiges. Les organes des sens ont toute leur intégrité. La respiration semble irrégulière, très-profonde, suspirieuse ; de longues inspirations alternent avec des inspirations très-superficielles, fréquentes, à peine visibles. Au moment de son entrée, le malade a vomi plusieurs fois ; à présent, il a encore mal au cœur et des nausées. Dans cet état, de proches parents même auraient de la peine à reconnaître ce pauvre jeune homme.

Cet aspect général, ce refroidissement, cette voix enrouée rappellent immédiatement à l'esprit d'un

observateur attentif le souvenir d'un cas de choléra ; il ne manque au tableau que les évacuations involontaires caractéristiques.

Telle est la forme torpide du choc, dans un de ses modes (après un coup sur le ventre), tels sont ses principaux traits.

Il existe une autre forme de choc, la forme *érèthique* que Travers appelle : prostration with excitement. La figure des blessés qui présentent cette forme respire parfois une angoisse inexprimable, une douleur profonde. Ils se tournent, ils se retournent dans leur lit comme sur un gril ardent ; leur agitation est continuelle ; vociférant sans cesse, ils sont en proie à des pressentiments de mort prochaine et accusent une sensation d'anéantissement total. Sourds à toute consolation, à toute parole d'espérance ou d'intimidation, ils se lamentent avec fracas, ou marmottent sans bruit et sans relâche comme des aliénés. « Le cerveau ébranlé par la douleur, dit Dupuytren, la crainte, la joie même, perçoit des sensations qui ne sont plus en rapport avec les objets environnants et la raison abandonne le malade, au moment où son secours lui serait le plus nécessaire (1). »

Avant de fermer le livre du grand chirurgien auquel nous empruntons ces paroles et qui a tracé une peinture du délire nerveux traumatique avec une vigueur de tons et une fidélité plastique, un réalisme

1. *Dupuytren*. Leçons orales de chirurgie clinique, par le baron Dupuytren, publiées par Brière de Boismont et Marx, 2e édit., 1869. *Du délire nerveux*, tome 2, p. 222 à 237.

que nul nosographe n'a égalés depuis, rappelons les observations qui ont servi de thème à sa leçon restée classique. Dans la première observation, il s'agit de l'extirpation d'un sarcocèle volumineux ; dans la seconde, d'une fracture de côte avec pneumonie ; dans la troisième, d'une tentative de suicide par strangulation ; dans la quatrième, d'une tentative récidivée de suicide au moyen de coups de ciseaux ; dans la cinquième, d'une opération de cataracte (suivie de délire au quinzième jour) ; dans la sixième, d'une fracture de l'extrémité inférieure du péroné avec rupture de la malléole interne ; dans la septième, d'une fracture comminutive de la jambe suivie de mort dans le délire (ayant éclaté le troisième jour, à la nouvelle d'une perte d'argent. — Mort le quatrième jour ; autopsie : assez grande quantité de sang dans la plèvre gauche ; cerveau intact). Cette simple énumération prouve que le délire nerveux ne reconnaît pas seulement pour cause de grands traumatismes et que, relevant d'origines multiples, il peut apparaître à des époques très-diverses d'un traumatisme.

D'après Dupuytren, le délire nerveux dépend des dispositions morales et physiques de l'individu ; il est très-fréquent dans les tentatives de suicide. Il est annoncé par du bavardage, une gaieté extraordinaire (forme différente de celle que nous avons signalée tout d'abord), parfois par la vivacité du regard, la brièveté du langage. Son début est brusque et se manifeste par une singulière confusion d'idées, sur

les lieux, les personnes et les choses. La face est animée, la loquacité extraordinaire, les vociférations ardentes ; des sueurs abondantes coulent sur la partie supérieure du corps. L'insensibilité est étonnante. On voit un blessé défaire l'appareil qui maintient sa fracture, marcher en traînant une jambe dont les os rompus frottent leurs extrémités sanglantes en rendant un bruit de crépitation qui fait frémir tout le monde, excepté le patient qui n'a pas l'air de se douter de son état. Un autre, opéré de hernie étranglée, lève son pansement et tire, déroule complaisamment ses intestins, comme s'il s'était agi de ceux d'un animal à l'abattoir. Pas de fièvre ; pouls calme ne subissant que le contre-coup des mouvements désordonnés du patient ; perte de l'appétit ; insomnie ; terminaison fatale du quatrième au cinquième jour. Mais le plus souvent, guérison. Dupuytren note le calme parfait de la circulation, au milieu de ces symptômes effrayants. C'est une véritable manie, dit-il, à la durée près. Fréquent chez l'homme, rare chez la femme, on ne voit jamais le délire nerveux chez l'enfant. Sa gravité est généralement en rapport avec le traumatisme. Dupuytren cite cependant le cas d'un jeune homme qui mourut, en quarante-huit heures, de délire nerveux, survenu à la suite de l'écorchure d'un orteil. A l'autopsie, on ne trouve rien qui puisse expliquer la mort. La différence des habitudes fournira la principale donnée pour le diagnostic différentiel entre le délire nerveux et le delirium tremens. Laudanum en lavements, tel est

le seul remède efficace. On nous pardonnera de n'avoir pu résister au plaisir de résumer cette admirable leçon. Citons, pour terminer, les paroles mêmes du grand chirurgien exposant l'idée pathogénique qu'il se faisait de ces redoutables accidents nerveux : « Il existe, dit-il, dans chaque individu, une somme de force morale, analogue sous bien des rapports à la force physique, susceptible comme elle d'être augmentée, diminuée, exaltée, anéantie même par l'effet seul de l'imagination et s'épuisant par la douleur, comme l'autre par l'écoulement du sang. La crainte d'une opération que l'on se figure toujours plus cruelle qu'elle n'est, la vue plus pénible encore de l'appareil qui la précède, une susceptibilité nerveuse particulière, l'exagération qui porte au suicide, sont autant de causes qui agissent d'autant plus sûrement que la douleur a été plus légère et l'appréhension plus vive. »

Dans la forme éréthique, la pupille est rétrécie, les yeux enfoncés, brillants ; la peau des extrémités presque toujours froide et insensible, mais pas au même point que dans la forme torpide. Quelquefois même, il n'existe pas de refroidissement. Un symptôme constant dans cette forme, c'est l'incoercibilité des vomissements, le malade dévoré d'une soif brûlante rejette le liquide qu'il vient de boire avec beaucoup de peine ; le tremblement général qui agite tout son corps, lui rend difficiles les actes les plus simples de coordination. C'est pour cela qu'il avale d'un trait le breuvage qu'on lui présente. Par-

fois ses membres sont agités de secousses plus ou moins violentes (spasme traumatique). Quelquefois c'est un véritable tétanos suraigu qui éclate quelques heures après le traumatisme ; mais ces faits sont extrêmement rares et ne méritent pas une description particulière. On en trouvera des exemples dans les thèses de Bouilly, de Richelot, de Péronne.

La respiration est fréquente, superficielle; le pouls petit, innombrable.

Ces deux formes du choc se présentent isolément en général, nous l'avons dit plus haut ; mais il peut arriver qu'elles se succèdent. On voit, en effet, des blessés sortir de la torpeur pour tomber dans un état d'excitation assez vive; c'est de bon augure. Mais il s'agit là plutôt de la réaction, du réveil de l'organisme que d'un choc éréthique à proprement parler (voir ce que nous disons page 40). Lorsqu'au contraire la stimulation du début fait place à de la torpeur, il faut tout craindre, le pronostic s'aggrave. Il est inutile de faire remarquer que chaque cas de choc offre une physionomie particulière, qu'il doit à la constitution physique et morale du blessé, à son éducation, à sa culture intellectuelle, à ses passions, à son état de santé ou de maladie, à une foule de circonstances de temps et de lieu.

Nous le répétons, les deux formes du choc peuvent conduire à la mort, à une mort prompte, au milieu des symptômes de la prostration nerveuse la plus profonde (voir page 41).

Nous venons d'esquisser à grands traits la sympto-

matologie du choc traumatique. Si nous devions en tracer l'histoire particulière, nous aurions à parler longuement des diverses causes du choc, de ses variétés, des circonstances qui en modifient l'aspect, de l'influence qu'il subit de la part du siége du traumatisme, du sexe, de l'âge des blessés, des maladies préexistantes, de l'action du chloroforme, — de la réaction qui le suit, etc., etc.... Mais l'objet de notre thèse n'est pas l'étude du choc en particulier, d'une part, et, d'autre part, nous reprendrons subsidiairement un certain nombre de ces points dans les articles, où nous nous proposons de traiter de l'algidité traumatique, du rôle des anesthésiques, de l'acide phénique, des influences constitutionnelles ou pathologiques, de l'âge et du sexe, de l'influence du moment où s'exerce l'intervention chirurgicale, etc... Nous nous exposerions donc à des redites en entrant, dès à présent, dans trop de détails; nous dirons cependant quelques mots de certaines particularités du choc traumatique en général.

Perte de connaissance. Peut se présenter dans toutes les formes du choc, mais n'appartient réellement en propre qu'à celui qui accompagne les traumatismes de la tête. On la voit encore souvent à la suite des coups sur le creux épigastrique, sur la région du foie, sur les bourses, etc.

Perte de contractilité des sphincters ; rétention d'urine. Tous les auteurs parlent de l'évacuation involontaire des matières alvines et de la rétention d'urine, comme signes du choc. Mais l'évacuation spontanée

des fœcès n'est pas un phénomène constant, même dans les cas les plus graves du choc ; lorsqu'il manque, il y a constipation. Au contraire, la rétention d'urine existe invariablement dans la forme grave du choc. Jordan propose d'expliquer ces faits de la manière suivante. En admettant, dit-il, que l'ampoule rectale soit chargée, il faut plus de force musculaire pour retenir que pour expulser son contenu. Lorsque la vessie est pleine, il faut, au contraire, plus de force pour expulser que pour retenir son contenu. Les fœcès ne sont évacuées spontanément dans le choc que lorsque le rectum est plein au moment de l'accident.

La position pendante de cette portion du gros intestin, la largeur de son calibre, le poids des viscères sont des conditions suffisantes pour rendre compte de la perte de matières accumulées, lorsque l'énergie du sphincter anal vient à se relâcher. Il en est autrement de la vessie. L'urine ne peut passer que si la force expulsive triomphe de la force contentive; leur position respective est différente comme leur énergie propre; il faut aussi tenir compte de la plus grande étroitesse du calibre uréthral, de sa déclivité moindre et de son trajet flexueux. Lorsque la vessie est arrivée à son maximum de distension, l'urine s'ouvre mécaniquement un passage et coule ensuite goutte à goutte, par regorgement, tant que la contractilité musculaire demeure paralysée. Il faut ajouter que, dans bien des cas, la secrétion urinaire est complétement suspendue. Dans une foule

d'observations, on note l'anurie avec une sorte d'étonnement. Cette circonstance étonnerait moins, si l'on était bien persuadé que, dans le choc, ce sont des phénomènes d'arrêt qui dominent toute la situation.

Conséquences éloignées du choc. On a prétendu qu'à la suite d'une commotion, d'un choc simple, il pouvait survenir progressivement, à une époque plus ou moins éloignée du traumatisme, des altérations de substance, se traduisant par des phénomènes de paralysie, de contracture ou d'atrophie. On les a citées particulièrement dans les accidents de chemin de fer. En Angleterre, ces faits ont été l'objet de l'attention spéciale d'Erichsen ; il s'agit presque toujours de lésions médullaires. L'ouvrage de Le Gros Clark contient quelques coupes de ces moelles altérées, à la suite d'accidents de chemin de fer. Il est impossible d'accepter ces cas, et d'autres analogues, dans le domaine de la commotion pure, du choc simple. Au moment de l'accident, il y a eu lésion matérielle ; l'exagération fonctionnelle a été dépassée, il s'est fait, soit une rupture des vaisseaux, soit une solution de continuité dans le tissu nerveux ; l'ébranlement a été accompagné de diérèse, comme dit M. Verneuil, dont nous acceptons ici pleinement la manière de voir.

Altérations des humeurs — Nous avons plusieurs fois signalé les perturbations qu'éprouvent les diverses sécrétions de l'économie dans le choc ; nous n'y reviendrons pas. Nous voulons seulement faire remarquer que bien des auteurs recommandables

pensent que le choc peut altérer le sang dans sa composition. A la suite de l'agitation, de l'ébranlement éprouvés par la masse sanguine, il peut se produire des changements dans son plasma ou dans ses globules, tels que le sang devienne impropre à remplir ses fonctions normales. Les physiologistes sont très-disposés à regarder cette hypothèse comme probable; il est, en effet, difficile d'admettre que le sang conserve son intégrité dans un cas de commotion violente. Sans parler du plasma, n'est-il pas présumable que le battage du sang qu'on pratiquait jadis, avant de le transfuser, devait altérer d'une certaine manière les hématies, les rendre inaptes à continuer leur rôle d'agents oxygénants, et qu'ainsi s'expliquent les insuccès de cette manière un peu délaissée aujourd'hui, de pratiquer la transfusion. Quelque chose de semblable n'a-t-il pas lieu dans la commotion ?

Lorsque l'ébranlement physique n'est pas la cause du choc, il faut invoquer un autre processus, un processus d'arrêt. M Brown-Séquard a observé qu'en pareil cas, le sang s'écoule rouge par les veines; il y a ici suspension des échanges chimiques. Ce sang rouge, vermeil, serait-il dans le même état que celui qui a été adultéré par le contact des vapeurs d'oxyde de carbone?.. C'est ce que nous ne savons pas, et ce qu'il serait intéressant de rechercher. N'est-il pas probable aussi que l'arrêt du mouvement excrétoire qui, à chaque instant, porte au dehors les éléments désassimilés,

devenus impropres à la nutrition, peut contribuer à pervertir la crâse sanguine? L'arrêt des fonctions urinaires n'a-t-elle pas pour conséquence la rétention de l'urée dans le sang? Nous n'insistons pas davantage. Rappelons que plusieurs auteurs expliquent, par cette altération du sang et des autres liquides de l'économie, l'apparition si brusque et si effrayante des phénomènes d'intoxication putride, de gangrène foudroyante, après les grands traumatismes, après ces écrasements horribles causés par le passage des roues d'une lourde voiture, d'une locomotive, d'un wagon sur les membres inférieurs, par exemple.

En 1869, une communication de M. Léon Labbé, à la Société de chirurgie, souleva la question du choc dans les accidents de chemin de fer.

Sans nier l'influence de la dépression nerveuse, les orateurs, parmi lesquels nous pourrions citer spécialement MM. Trélat, Léon Le Fort, M. Perrin, Guyon, firent remarquer avec juste raison que, dans ces accidents, la gravité de la situation et l'insuccès des opérations devaient être attribués, pour beaucoup, à l'étendue des désordres qui dépassent considérablement le foyer apparent du mal. Nous reviendrons sur ces faits.

Il nous paraît donc très-présumable que le sang, comme les autres liquides de l'économie, subit, de la part du choc traumatique, des altérations profondes, quoique indéterminées encore, soit en vertu d'une action mécanique, soit en vertu d'un phéno-

mène d'arrêt, d'une influence nerveuse particulière. S'il était besoin de citer un fait, à l'appui de cette hypothèse, nous pourrions rapporter ici l'histoire que nous trouvons dans le livre de Jordan et qui prouve, tout au moins, que certaines sécrétions acquièrent des propriétés anormales et nuisibles sous l'influence d'un choc émotionnel. Il s'agit de la femme d'un militaire. Celui-ci devient l'objet d'une agression soudaine, sa vie est en danger; la femme se jette au milieu des combattants et les sépare. La lutte terminée, cette femme donne le sein à l'enfant qu'elle allaitait... Quelques instants après, le nourrisson se renverse..., il était mort !... Que s'était-il passé ? Quelle altération était survenue ? Nous l'ignorons, mais cette mort soudaine ressemble fort à un empoisonnement.

Jordan et les auteurs anglais tendent à admettre que le choc, en altérant le sang d'une certaine manière, lui donne aussi la tendance qu'il présente souvent à se coaguler, à former des caillots dans les diverses branches de l'appareil circulatoire (thromboses, embolies).

Perte de sang. — Il paraît certain que l'hémorrhagie est une des causes les plus manifestement prédisposantes au choc. On pourra s'en convaincre en parcourant les observations que nous avons recueillies sur la désarticulation de la hanche, en particulier. Plus l'hémorrhagie est brusque, plus elle est abondante, plus le choc est à craindre, plus il est grave. Nous ne parlons pas ici de la syncope

eulement, mais bien du choc traumatique; nous
eviendrons sur cette histoire de l'hémorrhagie.

Individualité du blessé. — Plus celui-ci est faible,
élicat, sensible, plus il est exposé au choc. Il est
l'observation commune que ce phénomène se voit
lus fréquemment dans les armées vaincues, à la fin
l'une guerre longue et pénible, après de grandes
atigues, de grandes privations, dans les siéges
rolongés; chez les soldats surmenés; chez les
ommes atteints de nostalgie. Il n'est pas même
esoin alors d'une grande blessure ni d'une hémor-
hagie importante; un traumatisme léger suffit pour
uvrir la porte aux accidents les plus graves du choc.

Nous ne saurions aller plus avant, dans cette his-
oire de la stupeur, sans dire que cet accident est
noins fréquent que ne le fait supposer l'enseigne-
nent des livres classiques (voyez les statistiques,
re partie, chap. IV). M. Legouest et M. Maurice
Perrin, que nous avons consultés à cet égard, nous
nt assuré que, pendant les campagnes de Crimée
t d'Italie, pendant la guerre de 1870-1871, il ne
eur avait été donné, que très-rarement, de voir
les cas de stupeur chez les blessés, malgré toute
'attention qu'ils mettaient dans leurs recherches et
malgré tout le désir, qu'ils avaient, d'en surprendre
les exemples. Les rares faits, qu'ils ont rencontrés,
ne leur ont jamais rappelé complétement l'effrayant
ableau qu'en ont tracé les chirurgiens de la pre-
mière moitié de ce siècle. Le choc pur est égale-
ment rare dans les hôpitaux civils. Indépendam-

ment de l'influence du tempérament dit nerveux, il faut considérer les dispositions de l'esprit, au moment du traumatisme. Il est certain que le chagrin, la tristesse, le découragement, ce que l'on appelle la démoralisation, sont des circonstances fâcheuses qui préparent un terrain facile aux accidents du choc.

D'un autre côté, si l'esprit est absorbé par une idée, par une passion, le traumatisme peut atteindre l'individu, sans qu'il s'en doute.

Le soldat souvent, dans la chaleur du combat, ne sait qu'il est blessé qu'en voyant couler son sang. Le choc peut se produire à ce moment, il est vrai, ou plus tard. L'aliéné se déchire les chairs, sans montrer le moindre indice de souffrance.

Nature de la lésion. — L'intensité du choc varie suivant certaines circonstances, tenant à la nature de l'agent vulnérant et à la manière dont il frappe notre corps. L'angle d'incidence, la largeur, la surface de l'agent vulnérant doivent être pris en considération. L'éclat d'obus, le boulet de canon, la baïonnette, la crosse du fusil, n'impressionnent pas, — ni le corps, ni l'âme du combattant, — dit Fischer, de la même manière que la balle ou le tranchant du sabre. La contusion violente des os donne surtout lieu aux phénomènes de choc. Quant au choc résultant du vent du boulet et auquel nos pères et Pirogoff lui-même croyaient comme à l'Évangile, dit Fischer, on le tient aujourd'hui pour de la pure fable. Les vastes brûlures et le froid extérieur donnent incontestablement lieu à la production du choc.

Parmi les opérations chirurgicales qui le présentent, on signale les grandes amputations, les désarticulations de membres entiers, mais surtout l'ovariotomie. On le voit souvent dans les hernies intestinales. Il n'est pas douteux qu'avant l'emploi des anesthésiques le choc était plus fréquent qu'aujourd'hui; et c'est probablement à l'anesthésie chirurgicale que le choc doit d'être, aujourd'hui, mis en discussion et menacé de se voir rangé, par quelques-uns, au nombre des fables d'un autre âge, à côté du vent du boulet.

Sexe. — On croit généralement que les femmes sont moins capables de supporter les grands traumatismes, à cause de leur organisation délicate; on pourrait faire remarquer que toutes les femmes ne sont pas de frêles créatures ni de poétiques sensitives, et que, si elles présentent plus souvent une grande irritabilité nerveuse, le sexe masculin compte aussi beaucoup d'exemples de nervosisme et de faiblesse de constitution. Il nous paraît donc qu'une femme en bonne santé, toutes choses égales d'ailleurs, peut être aussi capable qu'un homme de supporter un traumatisme accidentel ou opératoire.

Age. — C'est une croyance très-répandue que l'enfant et le vieillard sont plus sujets aux accidents du choc et aux complications des plaies, en général, que les adultes. Cette croyance n'est pas absolument fausse, mais il est bon de distinguer toutes les circonstances. Un homme âgé de quatre-vingts ans, par exemple, s'il se porte bien, s'il n'a pour tout

fardeau que le nombre de ses années, sera plus en état de supporter une opération qu'un homme de soixante ans, et même plus jeune, mais qui serait usé par des excès, ou d'une constitution mauvaise. Cependant, en thèse générale, comme les années s'accumulent en entraînant à leur suite des infirmités, des *misères* de tout genre; comme il est extrêmement rare qu'un vieillard soit exempt de toute tare organique; que, chez lui, le cœur, l'encéphale, les artères, les reins, la vessie, sont presque toujours plus ou moins altérés, il est exact de dire que la vieillesse est en général une condition fâcheuse pour les traumatismes.

En ce qui concerne l'enfance, la croyance vulgaire est passible de plus de critiques. Évidemment, la surface de l'enfant étant moindre que celle de l'adulte, le même agent vulnérant causera, chez lui, plus de ravages que chez ce dernier. C'est une question de proportion. Mais, toutes choses étant égales, nous pensons avec Jordan que l'enfance ne doit pas être regardée comme une condition de moindre résistance au traumatisme. La pratique chirurgicale fournit de nombreux exemples de l'exactitude de cette assertion. L'expérimentation chez les animaux nous fournit aussi des preuves. En voici quelques-unes : Prenez un rat adulte, décapitez-le d'un seul coup; vous verrez la mort arriver presque instantanément. Un jeune rat, traité de la même manière, vous offrira, pendant vingt minutes, le spectacle de phénomènes réflexes, d'efforts qui vous indiqueront la résistance

de l'organisme contre la mort. Plus l'animal est jeune, plus la vie se prolonge. Une grenouille adulte dont on a tranché la tête, présente de légères convulsions pendant une ou deux minutes, puis repos absolu, torpeur, choc, perte d'irritabilité excito-motrice, pendant quinze minutes, au bout desquelles vous voyez les jambes de l'animal se rassembler pour bientôt exécuter les mouvements qui leur sont ordinaires. La même expérience pratiquée sur de jeunes grenouilles donne une période de stupeur, de choc, infiniment plus courte ; elle est à peine appréciable, chez des grenouilles très-jeunes.

Le Dr Norris a examiné la circulation sur la membrane interdigitale de ces batraciens, au moment même où la tête était tranchée. Il a toujours vu la circulation capillaire et générale se suspendre à ce moment pour revenir, au bout de quelques minutes, irrégulière d'abord, graduellement normale ensuite. Ces expériences tendraient donc à prouver que le jeune âge peut mieux résister au choc traumatique que l'âge adulte. D'ailleurs, n'est-ce pas une loi générale en biologie, en zoologie, que plus un être est éloigné de son développement complet plus il offre de résistance vitale ? C'est une loi aussi que cette résistance vitale est dans un rapport inverse avec la perfection de l'organisme animal. Les animaux inférieurs vivent dans des conditions qui seraient mortelles pour des animaux supérieurs. Ces choses sont trop connues pour que nous insistions davantage.

Les animaux, dits hibernants, sont placés, pendant leur sommeil, dans les mêmes conditions de résistance vitale que les animaux à sang froid. En résumé, moins les manifestations de la vie sont accusées, plus grande est la résistance vitale. C'est probablement pour cette cause que les malades débilités par de longues souffrances supportent quelquefois mieux une opération qu'un sujet vigoureux, c'est pour cela que les enfants résistent davantage à l'influence dépressive des traumatismes que les adultes. En outre, il ne faut pas oublier que, chez eux, la notion du danger étant moins développée, les attaches à la vie, qu'ils connaissent à peine, étant moins fortes, les inquiétudes qui saisissent l'adulte à l'aspect de la mort redoutée ne les agitant pas, l'influence si considérable des causes morales n'entre pas en jeu. Enfin, l'enfant, non plus, ne présente pas ces altérations des organes internes qui compliquent souvent, d'une manière si fâcheuse, les traumatismes chez l'adulte.

Maladies antérieures ou concomitantes. Il n'est pas douteux qu'une maladie viscérale ou autre aggrave les traumatismes et, par conséquent, rende le choc plus probable et plus grave. Cela étant, comment se tirer d'embarras ? Ne dit-on pas aussi qu'une amputation traumatique est reconnue comme plus dangereuse qu'une opération pathologique ? La maladie est donc une circonstance plus favorable que la pleine santé, dans le cas d'une opération ou d'un traumatisme !.. Contradiction flagrante avec la

proposition ci-dessus. Pour la faire disparaître, il suffit de distinguer les maladies concomitantes en : 1° celles qui affectent les organes essentiels, tels que le cerveau, le cœur, les poumons, les reins, le foie, etc., etc. ; 2° celles qui n'affectent pas ces organes essentiels, qui diminuent seulement la somme de la vitalité générale, telles que les suppurations prolongées, par exemple.

C'est, dans ce dernier cas seulement, que les opérations peuvent suivre une marche moins accidentée, échapper mieux au choc que les opérations pratiquées chez un sujet vigoureux, encore en pleine possession de toute son énergie vitale.

Siége du traumatisme. La fréquence, l'intensité et la gravité du choc varient avec le siége des traumatismes. Devant y revenir dans un instant, nous nous contenterons de signaler ici les traumatismes qui portent sur la tête comme donnant lieu le plus souvent aux phénomènes du choc. A cela rien d'étonnant, puisque les centres nerveux se trouvent plus directement affectés. Les traumatismes périphériques ne présentent pas aussi communément le phénomène du choc. Celui-ci se présente néanmoins assez souvent et il peut être mortel, comme nous en rapportons plusieurs exemples, dans les contusions de l'abdomen, les coups sur l'épigastre, sur la région hépatique, sur les testicules, etc., etc.

Les luxations des grandes jointures, les contusions violentes des doigts sont très-souvent suivies de choc grave. Une des formes les plus sérieuses du

choc périphérique est celle qui se voit dans les grands traumatismes de la peau, siége par excellence de la sensibilité. Les traumatismes exercés directement sur le cœur, sur les poumons, sont encore des causes communes de choc traumatique.

Quant aux extrémités, aux membres, on peut dire, en thèse générale, que l'imminence et la gravité du choc augmentent avec la proximité des centres nerveux. Cette loi régit également les traumatismes du tronc.

Au commencement de cette étude sur le choc, nous avons résumé l'impression générale de nos méditations sur ce sujet épineux, en nous déclarant d'emblée partisan de la théorie des réflexes. Il faut, maintenant que nous avons exposé le tableau général du choc traumatique, démontrer que notre conception a des racines dans les données physiologiques actuellement acquises à la science. Nous nous proposons de le faire de la manière suivante : Tout d'abord nous emprunterons au professeur Brown-Séquard — *a Jove principium* —les vues d'ensemble ; ensuite nous chercherons dans les travaux les plus récents les expériences capables de nous rendre compte des diverses variétés étiologiques du choc. Nous suivrons l'ordre que nous avons établi dans notre division des causes (p. 41).

Actions réflexes; phénomènes d'arrêt ou physiologie de la mort dans le choc traumatique.

« L'arrêt du cœur ou syncope peut succéder à toute action perturbatrice violente et subite de quelque nature quelle soit. »

(CLAUDE BERNARD, *Subst. tox. et medic.*, p. 232).

« Clearness is always essential, but especially when, as is the case here, we have to deal with a subject the importance of which is greater than that of any other for medical practitionners and their patients. Indeed, I can say that there is no field of study actually so fruitful, and promising to yield so much in the future, as the one into which i will now lead my readers. »

(BROWN-SÉQUARD, *Archives of scientific and practical medicine*, nº 1. January, 1873, New-York.)

Faits généraux. M. le professeur Brown-Séquard a dressé le tableau suivant des phénomènes d'arrêt, dont il a plus qu'un autre établi l'existence ou divulgué la notion :

1. *Arrêt du cœur ;*

2. *Arrêt des mouvements respiratoires ;*

3. *Arrêt des échanges chimiques qui s'accomplissent normalement entre les tissus et le sang ;*

4. *Arrêt de l'activité des principaux centres vaso-moteurs ;*

5. *Arrêt des divers actes ou fonctions qu'offrent, en tout ou en partie, le collapsus et autres états morbides ;*

6. *Arrêt de l'activité cérébrale produisant la perte de connaissance ;*

7. *Arrêt de l'activité cérébrale produisant la perte des mouvements volontaires ;*

8. *Arrêt de l'activité cérébrale produisant la perte de la sensibilité ;*

9. *Arrêt de l'activité cérébrale produisant la perte de la faculté d'exprimer les idées au moyen du langage* (aphasie) ;

10. *Arrêt du pouvoir visuel* (amaurose) ;

11. *Arrêt du pouvoir des nerfs auditif, olfactif et gustatif* (surdité, anosmie et perte du goût) ;

12. *Arrêt de l'activité des cellules nerveuses présidant à l'occlusion des sphincters anal et vésical ;*

13. *Arrêt de l'activité des cellules nerveuses présidant à l'érection du pénis ;*

14. *Arrêt du pouvoir réflexe de l'axe cérébro-spinal ;*

15. *Arrêt des mouvements des intestins ;*

16. *Arrêt des vomissements ;*

17. *Arrêt des convulsions* (épileptiques, hystériques, tétaniques) ;

18. *Arrêt d'une activité morbide du cerveau ou de la moelle épinière, (cure soudaine de la folie, de l'aphasie, de la paralysie) ;*

19. *Arrêt des sécrétions ;*

20. *Arrêt de quelques états morbides.*

Remarquons parmi ces phénomènes d'arrêt, énumérés par Brown-Séquard, cette idée qu'il partage, du reste, avec M. Rouget, de Montpellier (1), à sa-

1. *Rouget*. Introduction à la traduction du livre de *Brown-Séquard* : Paralysis of the lower extremities, 2e édition, Paris, 1868.

voir, que la suspension peut atteindre directement la cellule nerveuse. Une irritation part d'un point du système nerveux, irradie au loin, arrive aux cellules nerveuses dont elle arrête l'activité propre, et il en résulte, consécutivement, un arrêt dans les mouvements normaux ou morbides, dans les phénomènes qui dépendent de l'activité de ces cellules(1). Mais ce n'est pas tout. Les nerfs eux-mêmes peuvent, à ce qu'il semble, être influencés comme les cellules nerveuses.

Dans les archives de physiologie (2) M. Brown-Séquard a jeté, en 1869, les jalons d'une classification des syncopes. Il en distingue trois espèces : l'une est caractérisée par l'arrêt du cœur, la seconde par l'arrêt des mouvements respiratoires et la troisième par l'arrêt de quelques-uns des échanges qui se font entre le sang et les tissus. La *première espèce de syncope, arrêt du cœur*, a lieu non-seulement par l'irritation du pneumogastrique ou du bulbe, mais elle peut avoir pour cause : 1° l'irritation des nerfs de sensibilité des membres, comme l'a montré Magendie ; 2° l'irritation des diverses parties de l'encé-

1. N. B. M. Brown-Séquard a ajouté en marge, sur le fascicule qu'il a eu la bonté de nous prêter, ces mots : « Activité nutritive ? ou galvanique ? ou toutes les deux ?..... »

2. Archives de physiologie normale et pathologique, Brown-Séquard, Charcot, Vulpian. Faits démontrant qu'il existe trois espèces de syncopes caractérisées : l'une par l'arrêt du cœur, une seconde par l'arrêt de la respiration sans asphyxie, et la troisième par l'arrêt de quelques-uns des échanges entre le sang et les tissus, par Brown-Séquard.

phale, voisines du bulbe, ainsi que l'irritation de la moelle cervicale; 3° l'irritation du grand sympathique ; 4° une influence spéciale qui paraît venir spontanément du centre cérébro-rachidien et qui accompagne tout effort d'inspiration. Cette influence se montre particulièrement dans les derniers instants de certaines agonies. (*Journal de physiologie*, 1868). Cette influence, seule, ne cause pas la mort absolument subite, comme en témoignent les mouvements respiratoires, l'agitation et enfin les convulsions de l'agonie.

Dans la *deuxième espèce de syncope*, il y a *arrêt des mouvements respiratoires sans asphyxie*. Déjà, en 1858, M. Brown-Séquard avait dit que cette forme pouvait se présenter après une simple piqûre de quelques parties de la base de l'encéphale. Ce n'est pas un spasme réflexe du diaphragme ou des muscles intercostaux qui détermine l'arrêt de la respiration ; celui-ci résulte de la cessation brusque de l'activité de ces muscles, cessation due elle-même à la suppression de l'influx des centres nerveux respiratoires (*Archives de physiologie*, 1868). Le cœur continue à battre encore pendant quelque temps, lorsque l'irritation du bulbe ou de son voisinage a subitement arrêté les mouvements respiratoires. Les phénomènes caractéristiques de l'asphyxie, c'est-à-dire : agitation, convulsions, élévation de température, n'existent pas dans ce cas. Il n'y a pas, en effet, alors, de raison pour que l'acide carbonique s'accumule rapidement dans le sang. M. Brown-Séquard

a constaté dans ses expériences sur l'influence de la section des cordons latéraux de la moelle épinière relativement aux mouvements respiratoires, que l'arrêt de la respiration a lieu, surtout lorsque la section ou l'irritation porte le long des origines du nerf spinal.

La *troisième espèce de syncope* qui nous intéresse au plus haut degré, n'a malheureusement été étudiée par personne autre que M. Brown-Séquard, qui n'a pu rédiger encore le mémoire spécial qu'il annonçait sur ce sujet important et complexe. Dans la crainte d'amoindrir la pensée de l'auteur, nous lui laissons la parole :

« En faisant des recherches sur les causes de l'absence de l'agonie dans les cas de mort subite par irritation du nerf vague, du nerf grand sympathique abdominal, de la moelle épinière ou de l'encéphale, j'ai déjà constaté depuis longtemps (*Journal de physiologie*, 1860, V. 3) que le sang des veines est beaucoup moins foncé en couleur qu'à l'état normal, et quelquefois même aussi rouge que le sang artériel. Cette particularité et une autre tout aussi intéressante, à savoir, l'abaissement rapide de la température, sont les deux principaux faits qui démontrent que *certains échanges entre les tissus et le sang* n'ont plus lieu ou tout au moins sont notablement diminués. Il est très-remarquable que chez les animaux présentant ces particularités à la suite de l'une quelconque des trois causes qui peuvent les produire, d'après mes expériences, à savoir l'irritation

énergique du nerf vague, — celle de la moelle cervicale ou de l'isthme de l'encéphale, ou enfin celle du nerf grand sympathique abdominal — (dans un cas, chez un lapin, dont le thorax venait d'être ouvert, j'ai vu se produire les trois espèces de syncope, par la galvanisation des nerfs diaphragmatiques. L'arrêt du cœur était incomplet, mais les deux autres sortes de syncope étaient aussi complètes qu'après l'irritation du bulbe ou du nerf vague), — les propriétés vitales des tissus contractiles et nerveux durent plus longtemps qu'après les autres genres de mort, et surtout qu'après la mort par asphyxie franche ou par hémorrhagie rapide. De plus, la rigidité cadavérique paraît plus tard et dure plus longtemps, chez les animaux morts subitement de ces diverses espèces de syncope, que chez ceux dont la mort a été précédée de la lutte de l'agonie.

« Chez l'homme, les morts subites à la suite de blessures, d'émotions, etc., présentent aussi quelquefois des caractères de la troisième espèce de syncope que nous venons de mentionner. Ce qu'on appelle choc, commotion, collapsus traumatique, après les plaies ou dans les opérations, n'est en réalité qu'un moindre degré des trois formes de syncope, que cette note a pour objet de signaler comme distinctes l'une de l'autre. »

Est-il besoin d'entrer dans plus de détails ? Nous n'avons pas à faire ici la physiologie de la respiration ni de la circulation, encore moins celle de tous

les phénomènes réflexes énoncés précédemment. Guidé par M. Brown-Séquard et appuyé sur son autorité, nous avons rappelé les faits qu'il est permis d'invoquer pour expliquer le choc traumatique, ses symptômes et sa terminaison. Il nous suffit de savoir que telles et telles irritations sont susceptibles d'amener une syncope franche ou un état syncopal ressemblant « à ce qu'on appelle choc, commotion, collapsus traumatique après les plaies ou dans les opérations », et que ces irritations ont amené, chez les animaux, cet état particulier en provoquant, soit un arrêt du cœur, soit un arrêt de la respiration, soit un arrêt dans les échanges interélémentaires, soit toutes ces choses à la fois, pour que nous croyons fondée l'opinion d'après laquelle le choc traumatique et la mort dans le choc traumatique résultent d'un phénomène d'arrêt, d'une syncope plus ou moins complexe.

Les travaux des frères Ernest Henry et Edward Weber (1), de Rutherford (2), de Rosenthal (3), de Moritz Schiff (4), de Burkhart (5), de Gilchrist (6),

1. *Weber*. Muller's Archiv für Physiol., 1846. p. 491.

2. *Rutherford*. Journal of anatomy and Physiol., London, VIII, 1869, p. 408.

3. *Rosenthal*. Die Athembewegungen and ihre Beziehungen zum nervus vagus, Berlin, 1862.

4. *Schiff*. Comptes rendus de l'Académie des sciences, août 1861, et *Gaz. méd.* de Paris, 1861, p. 541 et 563, et Pflüger's Archiv für die ges, Physiologie, v. 4, p. 225.

5. *Burkhart*. Pflüger's Archiv der Physiologie, v. 1, 1868, p. 107,

6. *Gilchrist*. British and foreing medico-chirurg. Review, oct. 1858, and Archives général. de Médec., novembre 1858, p. 612.

de Bidder (1), d'Aubert et Tschischiwitz (2), de Paul Bert (3), des frères E. M. Cyon (4), de Chauveau, d'Arloing et Tripier (5), de Masoin (6), de Waller (7), etc., etc., sont trop connus de tous, pour que nous ayons besoin de les analyser ; il suffit d'en évoquer le souvenir.

Il est donc bien démontré que l'excitation des pneumogastriques exerce une influence paralysante sur les mouvements du cœur et sur la respiration. De quelle manière ? Je dirais presque : peu nous importe à nous chirurgiens. Cependant il convient de rappeler les interprétations diverses qui ont été proposées. Les uns ont pensé qu'il se produisait une constriction des vaisseaux de l'encéphale amenant une ischémie qui suspendrait l'influence des centres nerveux respiratoires ou circulatoires, la substance nerveuse ne recevant plus le sang qui la nourrit et la stimule. Pour d'autres, nous l'avons vu déjà, ces centres nerveux seraient directement paralysés sans le concours d'une anémie vaso-motrice. D'autres

1. *Bidder*. *Gazette médicale* de Paris, 1867.

2. *Aubert et Tsch*. Moleschott's Untersuchungen zur naturlehre, v. 3, 1857, p. 273.

3. *P. Bert*. Leçons sur la physiologie comparée de la respiration. Paris, 1870.

4. *Cyon*. Comptes rendus de l'Académie des sciences, mars, 25, 1867.

5. *A. et Tripier*. Archiv. de physiol., vol. IV, 1872, p. 420.

6. *Masoin*. Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique, vol. VI, n° 4, 1872, et Arch. de Physiol., 1872, p. 518.

7. *Waller*. The Practitionner; a monthly Journal of therap. London, avril 1870, p. 1930.

enfin croient à la transmission réflexe de l'excitation jusqu'aux ganglions automoteurs du cœur, par la voie des pneumogastriques. Ici encore, les ganglions automoteurs seraient directement paralysés ; ou bien le cœur s'arrêterait à la suite d'une anémie aiguë causée par le resserrement de ses vaisseaux. M. Brown-Séquard a cru, à une certaine époque, que les nerfs pneumogastriques contenaient un certain nombre de fibres vaso-motrices destinées aux vaisseaux propres du cœur ; d'après lui, l'électrisation des nerfs vagues devait avoir pour conséquence une constriction des vaisseaux du cœur pouvant aller jusqu'à leur effacement complet. Anémie du myocarde, incapacité pour lui de se contracter, arrêt paralytique de cet organe ; telle était la succession de phénomènes par lesquels ce physiologiste expliquait la syncope et la mort subite observées dans les cas de lésions brusques, intéressant les plexus solaires, les nerfs splanchniques ou d'autres branches du sympathique (1). Nous savons ses opinions actuelles. On a objecté à cette théorie que la ligature des coronaires n'arrête pas sur le coup les mouvements du cœur. L'injection de matières pulvérulentes ou l'introduction de petites boulettes de cire dans ces vaisseaux n'amène pas non plus la paralysie immédiate du cœur (Panum). M. Vulpian (2) n'a vu aucune modification dans les vaisseaux du cœur, qu'il a observés directement, pendant

1. *Brown-Séquard*. Leçons sur les nerfs vaso-moteurs, p. 100.
2. *Vulpian*. Leçons sur l'appareil vaso-moteur, tome II, 1875.

qu'il faradisait les nerfs pneumogastriques, après avoir ouvert la cavité thoracique, sur un chien curarisé et soumis à la respiration artificielle. La couleur du muscle cardiaque ne change pas alors d'une manière appréciable. D'autre part, si l'on électrise les pneumogastriques, chez la grenouille, on voit les mouvements du cœur s'arrêter pareillement, bien que, chez cet animal, le cœur soit privé de vaisseaux. L'arrêt paralytique du cœur ne serait donc pas la conséquence d'une constriction vasculaire : « Les nerfs vaso-moteurs du myocarde ne paraissent pas être contenus dans les nerfs pneumogastriques » (Vulpian). Quant aux vaisseaux du poumon, la section des pneumogastriques n'en produit pas la dilatation paralytique. Cependant, il est probable que le système nerveux a une influence vasomotrice sur les poumons, puisque Brown-Séquard (1) a montré que les lésions expérimentales de l'isthme de l'encéphale peuvent déterminer l'emphysème de ces organes et des foyers apoplectiques par dilatation et extravasation des vaisseaux.

Les diverses parties des centres nerveux, moelle ou cerveau, sont parcourues par des vaisseaux qui reçoivent, là comme ailleurs, des nerfs vaso-moteurs, vaso-constricteurs, vaso-dilatateurs. Il n'est pas douteux qu'ils ne soient aussi sujets à des alternatives de constriction et de dilatation. On sait que M. Brown-Séquard a fondé toute une théorie, celle des *para-*

1. *Brown-Séquard.* Comptes rendus de la Société de biologie, 1870, page 86.

ysies réflexes, sur le resserrement, la constriction réflexe des vaisseaux de la moelle, en invoquant l'influence de l'irritation des nerfs qui appartiennent aux reins et aux capsules surrénales. (1)

L'anémie de la moelle amène la cessation de ses fonctions, cela est positif comme le prouvent mieux encore les injections de poudres inertes (poudre de lycopode) dans les vaisseaux qui se rendent à la moelle (Flourens (2), Vulpian (3), Panum (4), Feltz (5). La même démonstration a été fournie par les mêmes moyens pour le cerveau (Vulpian, Brown-Séquard), et, dans ces cas aussi, l'anémie a déterminé l'abolition des fonctions de l'organe. Mais tenons-nous en là pour les généralités.

Recherchons maintenant, si la physiologie expérimentale peut nous fournir des explications pour chacune des catégories de causes de choc, que nous avons établies.

1. *Brown-Séquard*. Leçons sur le diagnostic et le traitement des principales formes de paralysie des membres inférieurs. Traduction française. Paris, 1864, page 24.

2. *Flourens*. Compte rendu de l'Académie des sciences, 1847, p. 905 et suivants et 1849, p. 37 et suivantes.

3. *Vulpian*. Sur la durée de la persistance des propriétés des muscles, des nerfs et de la moëlle épinière après l'interruption du cours du sang dans ces organes (*Gazette hebdomadaire de méd. et de chir.*, 1861, p. 411 et suivantes.)

4. *P.-L. Panum*. Experimentelle Untersuchungen z. Physiologie und Pathologie der Embolie, Transfusion and Blutmenge (aus den 27/29 Bande von Virchow's archiv abgedruckt, Berlin, 1864, p. 89 et s.)

5. *V. Feltz*. Etude clinique et expérimentale des embolies capillaires, Paris, 1868, p. 106 et suiv.

1° Causes d'ordre physique. A. *Causes d'ébranlement mécanique exerçant leur action sur les centres nerveux* ou traumatismes cérébraux. Prenons ici la thèse si remarquable de M. Duret (1). Cet habile et savant physiologiste a jeté une grande lumière sur cette pathologie obscure de la commotion cérébrale. Recueillons tout d'abord sa définition du choc traumatique. « L'expression de choc, en physiologie, désigne un phénomène subit dans son apparition, produit par une cause extérieure instantanée. Ce phénomène consiste, le plus souvent, dans une sorte d'affaissement ou d'évanouissement de l'activité fonctionnelle de l'organe atteint. Presque toujours, d'après nous, l'action vulnérante ne produit cet effet que par l'intermédiaire des nerfs sensitifs. » M. Duret distingue, pour la tête, deux variétés de choc : un *choc sanguin* et un *choc aqueux ;* le premier se diviserait en *choc vasculaire* par pression brusque et en *choc vasculaire réflexe.* L'ictus embolique et l'ictus hémorrhagique constituent les *chocs médicaux,* dont nous n'avons pas à parler.

Le *choc aqueux* a reçu de M. Duret le nom de *choc céphalo-rachidien;* la découverte et la théorie de ce choc lui appartiennent tout entières. Il a créé cette dénomination « pour indiquer que l'arrêt ou la suppression brusque du fonctionnement encéphalique survenant à la suite d'un choc sur le crâne, est produit par l'intermédiaire du liquide céphalo-

1. *Duret.* Etudes expérimentales et cliniques sur les traumatismes cérébraux. T. I, Paris, 1878, *Progrès médical.*

rachidien, transmettant l'action vulnérante à des régions de l'encéphale capables d'engendrer tous les phénomènes observés. »

M. Duret ne nie pas, cependant, l'existence d'une autre espèce de choc pouvant se produire, sans l'intervention d'aucun liquide, l'existence du *choc nerveux* proprement dit. « C'est, dit-il, le nerf sensitif qui, par action d'arrêt, suspend brusquement la puissance de l'influx nerveux. Telle serait l'action du cerveau sur la moelle ou du nerf pneumo-gastrique sur le cœur. »

Ce physiologiste distingué ajoute donc aux modes connus de production du choc, une explication nouvelle, dont il a trouvé les éléments dans des recherches expérimentales du plus haut intérêt, conduites avec une intelligence et une sagacité auxquelles personne ne peut se refuser de rendre hommage. Nous ne pouvons malheureusement donner ici qu'un résumé très-imparfait de ses travaux, que nous engageons vivement le lecteur à consulter, s'il veut acquérir des notions plus nettes et plus précises sur les traumatismes cérébraux.

M. Duret a commencé ses recherches, en pensant, tout d'abord, que, sous l'influence du choc, il s'effectuait un changement dans la *polarisation électrique du cerveau*. Cette hypothèse ne se confirma pas. A l'aide d'injections brusques de liquide non absorbable dans la cavité crânienne, il réussit à reproduire les formes cliniques de la commotion. Il fallait en trouver l'interprétation. Mécontent de

la doctrine reçue, qui fait tout résider dans un ébranlement mal défini de la masse encéphalique et qui suppose la possibilité d'une oscillation, de déplacements notables des éléments nerveux, sans déchirures des fibres, sans ruptures des capillaires ne comprenant pas, d'un autre côté, qu'on puisse attribuer à une lésion des hémisphères cérébraux l'arrêt si brusque de la respiration, et le ralentissement si accusé du pouls qu'on observe dans la commotion cérébrale, alors qu'il est parfaitement reconnu que ces troubles respiratoires et circulatoires ne se montrent jamais avec un tel degré ni une telle brusquerie chez les animaux, dont on dilacère, contusionne, détruit, enlève la substance des hémisphères cérébraux proprement dits, — alors que l'observation clinique nous présente des blessés ayant le cerveau traversé par une balle sans offrir jamais de troubles cardio-pulmonaires aussi intenses, sans offrir les signes d'une commotion grave, persistante, — M. Duret, disons-nous, s'est demandé si, en dehors des hémisphères, il n'existait pas une partie des centres encéphaliques dont la lésion, même limitée, minime, pourrait causer de pareils désordres physiologiques. Il pensa qu'il s'agissait probablement d'une lésion du bulbe, ce centre de la vie cardiaque et pulmonaire. Mais une lésion bulbaire n'expliquerait pas à elle seule l'évanouissement de l'intelligence. Cette difficulté n'arrêta qu'un moment le physiologiste. Il se dit que, si la moelle est le centre principal de la vie réflexe, qu

si les hémisphères cérébraux sont le siége de la vie intellectuelle et volontaire, que si le bulbe est un centre des mouvements de la vie viscérale (par les centres vaso-moteurs, il dirige la nutrition et la fonction des poumons, du cœur, du foie, etc...), ce bulbe contient, en même temps, les fibres qui mettent les centres intellectuels en relation avec le monde extérieur. Les trois phénomènes si graves qu'on observe dans la commotion (ralentissement des mouvements respiratoires et cardiaques, perte de connaissance), pouvaient donc s'expliquer d'une manière à peu près satisfaisante par une lésion du bulbe. Semblable à un petit écran, placé au foyer d'une lentille optique, dit M. Duret, le bulbe, par une lésion même très-minime, pourra produire la nuit intellectuelle et suspendre tout le fonctionnement encéphalique. Cette lésion bulbaire, il fallait la démontrer et en indiquer le mécanisme. Un jour, M. Duret, injectant brusquement environ 100 grammes d'eau dans le crâne d'un chien vigoureux, tua du coup l'animal. Pourquoi ?... L'autopsie le montra au physiologiste impatient. Le plancher du quatrième ventricule avait éclaté sous le coup d'une violence agissant de *dedans en dehors*, de l'intérieur du ventricule vers l'extérieur, comme le prouvait l'état des parties. En outre, il existait une énorme dilatation de l'aqueduc de Sylvius et du canal central de la moelle dans toute sa hauteur. De nombreux foyers hémorrhagiques se montraient sur le plancher du quatrième ventricule et le canal cen-

tral (voir la planche 13, n° 32 *bis* de son livre).

« Une idée lumineuse surgit aussitôt à notre esprit, dit l'auteur. Cette distension du bulbe, cette rupture de dedans en dehors, cette dilatation de l'aqueduc de Sylvius et du canal central, avait été produite par la tension énorme du liquide céphalo-rachidien. Sous l'influence de la pression considérable, subitement exercée à la surface des hémisphères cérébraux, le liquide céphalo-rachidien, contenu dans les ventricules latéraux, avait été chassé rapidement, à travers l'aqueduc de Sylvius dans le quatrième ventricule. L'aqueduc de Sylvius s'était dilaté et déchiré, le quatrième ventricule recevant brusquement une énorme quantité de liquide qui ne pouvait trouver un écoulement rapide et suffisant par le canal central ou par la petite ouverture de Magendie sous la pie-mère rachidienne, le quatrième ventricule, disons-nous, s'était trouvé tellement distendu qu'il avait éclaté. Il y avait eu, en même temps, dilatation du canal central de la moelle et déchirure de l'ouverture de Magendie. Le choc avait d'ailleurs été trop brusque pour que le liquide céphalo-rachidien eût pu être absorbé en quantité suffisante. » Pour plus de détails, voyez :

Expérience I. — Injection brusque d'eau dans la cavité crânienne. — Phénomènes de choc. — Éclatement du bulbe en deux moitiés latérales, sous l'influence de la pression extérieure. (18 août 1877, laboratoire de M. Tillaux.)

Expérience II. — Injection de gélatine dans la cavité crânienne. — Phénomènes de choc. — Déchirure de la paroi antérieure du ventricule bulbaire par la pression de dedans en dehors, du liquide céphalo-rachidien. (Amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux, laboratoire de M. Tillaux.)

Des chocs agissant sur le crâne ou le cerveau pouvaient-ils réellement déplacer le liquide céphalo-rachidien et celui-ci était-il capable, dans les cas de commotion modérée, de commettre des lésions moins considérables du bulbe? C'est ce qu'il fallait démontrer et ce qu'a prouvé M. Duret, dans une série d'expériences, que nous ne pouvons rapporter en détail.

Les expériences de von Brüns, de MM. Tillaux et Félizet, ont prouvé l'élasticité de la boîte crânienne. Il suffit, pour en être persuadé, de répéter l'expérience de M. Tillaux. De sa hauteur, il laisse tomber un crâne d'adulte, et ce crâne, rebondissant sur le sol, revient se placer dans la main de l'anatomiste. Un coup appliqué sur une région pariéto-temporale, cause une *dépression* au point percuté et il se forme à l'extrémité opposée de l'axe de percussion, un *cône de soulèvement*. Le coup ou la chute qui porte sur le sommet de la tête, sur la région frontale, produit également un *cône de dépression* au point percuté; mais à ce *cône de dépression* ne correspond pas un *cône de soulèvement*, la base du crâne, appuyée sur la colonne vertébrale, ne pouvant fléchir. Alors, la *force vive*

développée par le coup exercera son action sur les centres nerveux eux-mêmes. De là vient que des lésions se rencontreront dans la direction de l'axe de percussion, soit à la base des hémisphères, soit au niveau des lacs sous-arachnoïdiens, soit à la face antérieure de la protubérance et du bulbe. Le liquide des ventricules latéraux, chassé par le coup fera irruption dans la cavité bulbaire qui offre d'ailleurs, un cône de soulèvement tout préparé par sa disposition anatomique. Le coup, quel que soit son point d'application, fera refluer le liquide céphalo-rachidien des lacs dans les *flumina*; de ceux-ci, dans les *rivi*, dans les *rivuli*, et l'excès de tension se propagera jusqu'aux *sources*, jusque dans les *gaînes lymphatiques*. Telle est l'origine de ces mille petites ruptures vasculaires qui *sablent* la substance nerveuse.

Le liquide rachidien se déplace. M. Duret le prouve en faisant, entre autres, l'expérience suivante. Deux couronnes de trépan étant enlevées sur le crâne d'un chien, l'une à droite, l'autre à gauche, enfoncez le doigt dans le trou droit, vous voyez l'hémisphère gauche faire saillie dans l'ouverture correspondante. Qu'avez-vous fait? vous avez chassé une partie du liquide du ventricule droit dans le ventricule gauche, et ce liquide déplacé est allé soulever le corps calleux et l'hémisphère gauche. Au bout de quelques instants la saillie de l'hémisphère gauche disparaît, parce que l'écoulement du liquide, d'abord insuffisant, s'est

achevé lentement par le trou de Monro dans le ventricule moyen, et, par l'aqueduc de Sylvius, dans le ventricule du bulbe, dans le canal central de la moelle.

Autre preuve. Qu'on mette a nu la membrane occipito-atloïdienne, on la voit agitée de battements respiratoires et circulatoires. (Consultez : travaux de MM. Mosso, Salathé et Frank.) Cela fait, trépanez la voûte crânienne en un point, et avec le doigt, exercez une pression rapide sur un hémisphère, vous verrez la membrane occipito-atloïdienne se tendre aussitôt et ses battements se suspendre momentanément « Chaque choc lui est transmis intégralement. Donnez des coups successifs sur l'hémisphère et la membrane sera alternativement tendue et relâchée. » Ces résultats sont rendus sensibles par des tracés graphiques reproduits planche 7, dans le livre de M. Duret.

Dans l'expérience suivante que nous reproduisons parce que, d'après M. Duret, elle offre un exemple très-saisissant des phénomènes généraux du choc, et qu'elle lui a servi de point de départ pour étudier les troubles produits par le choc céphalo-rachidien et leur physiologie. Nous la faisons suivre d'un diagramme (fig. 1), indiquant la marche du *pouls, de la respiration* et de la *température* dans la commotion cérébrale.

Remarquons, pour appuyer ce que nous avons dit déjà (voy. p. 40, 69) touchant les phénomènes d'arrêt ou de ralentissement du côté du cœur, de

la respiration..., dans le choc traumatique — que nous avons envisagé d'une manière générale comme un phénomène de syncope plus ou moins complexe, — les particularités suivantes :

Au moment du choc, la *respiration* s'arrête ou se ralentit excessivement. Cette phase d'arrêt dure quatre à cinq minutes, à la suite d'un coup violent. Ensuite, vient une phase d'accélération primitive qui dure dix à vingt minutes ; après, phase d'irrégularité et d'intermittence, pendant laquelle les mouvements respiratoires ont de la peine à s'établir. Plus tard, vient une phase de ralentissement. Ainsi :

1 heure après le choc	.....	R. = 16.
2 heures —	.....	R. = 18.
4 heures —	.....	R. = 14.
8 heures —	.....	R. = 12.

En somme, l'*arrêt respiratoire* est le premier effet du choc, le second est une accélération passagère, puis des intermittences, des irrégularités, et *enfin un ralentissement*.

Quant aux variations *du pouls*, on voit qu'il se ralentit d'une façon très-marquée après le traumatisme. M. Duret note ici plusieurs phases.

1re Phase (phase *syncopale* ou *spasmodique*), coïncidant avec la phase d'arrêt de la respiration.

1re minute après le choc	.....	P. = 14.
2e minute —	.....	P. = 16.
3e et 4e minutes —	.....	P. = 12.

2e Phase (phase du *pouls lent avec gruppetti*).

1/2 heure après le choc..... ...	P. = 54.
2 heures —	P. = 60.
et 100 avec gruppetti.	
4 heures après le choc.....	P. = 93.
8 heures —	P. = 82.

Puis 3e Phase dans laquelle le pouls est un peu accéléré ; mais nous entrons dans la *période de congestion et d'encéphalite.*

Les modifications de la *température* nous intéressent trop pour que nous ne les relevions pas. Il y a d'abord une élévation très-passagère, aussitôt après le traumatisme, puis une descente progressive jusqu'au-dessous de la normale, jusqu'à 34°,2, pendant les heures qui suivent et enfin « une *période d'ascension* coïncidant probablement avec le développement des phénomènes congestifs.

Avant l'expérience elle était.....	T. R. = 38°, 8.
3-4 minutes après le choc.....	T. R. = 39°, 8.
8 minutes —	T. R. = 39°. 4.
12 minutes —	T. R. = 39°, 2.
20 à 25 minutes —	T. R. = 38°, 6.
1/2 minute —	T. R. = 38°, 2.
3/4 d heure —	T. R. = 38°.
1 heure —	T. R. = 37°, 6.
1 heure 15 m. —	T. R. = 37°, 2.
2 heures —	T. R. = 36°, 4.
4 heures —	T. R. = 35°.
8 heures —	T. R. = 34°, 2.
Le lendemain matin —	T. R. = 38°, 8.

Exp. IV de M. Duret (Loc. cit. p. 47). *Coup sur le devant de la tête. Tétanisme ; résolution ; spasmes musculaires localisés. Contractures consécutives. — Pouls ; respiration ; température. Autopsie; lésions bulbaires.*

Amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux. Laboratoire de M. Tillaux.

N° 48. — 25 sept. 1877. — Chien barbet, à longs poils, dit chien d'aveugle, ayant déjà servi, il y a sept jours, dans une expérience de choc léger, mais complétement rétabli.

Sept jours après, nous nous livrons, sur ce même animal, qui jouissait de toute sa santé, avait son intelligence et sa gaieté primitives, à une deuxième série d'expériences.

Avant tout traumatisme : P. 100; R. 24; Tr. 38°, 8.

A 9 heures, un premier choc sur le devant de la tête, d'une manière très-violente, dans le but de tuer l'animal, s'il est possible.

Aussitôt perte de connaissance. Il tomba en tétanisation, les quatre membres s'étendant peu à peu jusqu'à la rigidité complète ; écoulement de sang par le nez, défécation involontaire. L'observation est prise minute par minute.

1re minute. R. = 1. P. = 14.

2e minute. R. = 2. P. = 16.

Entre la 3e minute et la 6e, le thermomètre introduit dans le rectum, marque 39°, 8.

4e minute. R. = 4 profondes et stertoreuses, pénibles. P. = 12 lent et plein. Agitation des quatre pattes et de la queue, qui battent trois ou quatre fois l'espace.

5e minute. Trois ou quatre respirations stertoreuses, lentes, pénibles, l'inspiration surtout se faisant avec effort.

Vers la 6e et la 7e minute, la respiration s'accélère progressivement; elle s'établit à 32 par minute.

La roideur des quatre membres a continué pendant la 5e et 6e minute ; mais elle cesse ensuite dans les deux pattes antérieures; elle n'a, du reste, jamais été aussi prononcée que dans

les pattes postérieures, où elle persiste très-accusée. Les deux pupilles sont moyennement dilatées. La sensibilité est éteinte partout.

Vers la 8e minute, on observe que les mouvements réflexes sont revenus à gauche, mais non à droite.

Les deux globes oculaires sont très-saillants hors de leurs orbites, et convulsés en dehors, quelquefois agités d'un mouvement de va-et-vient (nystagmus).

Vers la 12e minute, T. R. 39°, 2.

Quelques secousses dans les muscles des paupières et la commissure labiale du côté gauche, dans les muscles peauciers du cou. Ces secousses durent environ 2 ou 3 minutes, de la 9e à la 11e minute.

Vers la 15e minute, la roideur des pattes postérieures devient peu à peu moins accusée et bientôt la résolution des quatre membres est complète. L'animal est toujours sans connaissance.

De la 20e à la 25e minute, on remarque que la respiration qui est accélérée (R. = 42) offre de temps en temps des arrêts de 1|4 à 1|2 minute. A chaque respiration 2 ou 4 pulsations de l'artère fémorale, plus rapides et plus faibles; dans l'intervalle, au contraire, les pulsations sont très-pleines et très-fortes. Si l'on fait abstraction de cette espèce de petit *gruppetto* respiratoire des pulsations, on en compte seulement 40 à 50 par minute. Si on veut ajouter ce groupe de *pulsations avortées*, on en trouve 60 à 70 environ. La respiration est stertoreuse. On pourrait donner à cette phase qui va de la 20e à la 25e minute, le nom de phase des *intermittences respiratoires*.

A ce moment, le thermomètre est descendu à 38°, 6.

De la 30e à la 50e minute environ, voici ce qu'on observe :

L'animal n'a pas recouvré la connaissance et est toujours dans le coma. *Secousses*, tantôt dons la commissure labiale gauche, tantôt dans la droite, dans les paupières, dans les oreilles; les *mâchoires* s'ouvrent *spasmodiquement*, à plusieurs reprises. La pupille gauche est plus dilatée, et le globe oculaire plus saillant.

De temps en temps, la respiration devient plus stertoreuse plus pénible et a des *arrêts complets*.

R. = 16. P. = 54 avec *gruppetti* respiratoires.

La *température* qui, vers la 30e minute, était à 38°, 2, descend après quelques minutes à 38°. Quand on déplace l'animal, qu'on le change de côté, il y a des arrêts de la respiration qui durent parfois une minute entière. Après 1 heure (depuis le choc), la température = 37°, 6.

La respiration pénible, stertoreuse = 16. Le pouls bat 40 fois par minute, et avec le gruppetto respiratoire, 68 fois par minute. On observe encore des *secousses* dans les muscles de la face surtout du côté droit; quelquefois, elles se propagent à l'épaule et agitent la patte antérieure de ce côté.

A 10 h. 20 m. (1 h. 13 m. après le début de l'expérience). T. R. 37°, 2. — A 11 h. 20 m.

T. R. 36°, 4.

R. stertoreuse = 24.

P. = 60 et avec gruppetti = 100. A ce moment, la résolution des membres est toujours absolue, l'insensibilité complète.

Si l'on vient à pincer les pattes de l'animal, à exciter sa sensibilité, la respiration se suspend quelques instants.

A 1 heure après-midi, T. R. = 35°; R. = 14; P. = 93.

A 5 h. 1[4, T. R. = 34°, 2; R. = 12; P. = 82.

Le lendemain matin, 26 septembre. Vers 8 heures, T. R. = 38°, 8; R. = 32 (stertoreuse); P. = 90 à 100 (avec gruppetti).

L'animal ne paraît pas avoir recouvré sa connaissance; il est dans le coma. Ses membres et le tronc sont dans la résolution; cependant, il y a un peu de roideur dans les pattes postérieures, bien qu'on parvienne facilement à les fléchir. Œil gauche convulsé en bas et en dehors. Œil droit saillant et moins convulsé. Pupilles petites, presque punctiformes. Sensibilité réflexe conservée. Sa sensibilité d'ailleurs, quoique très-obtuse, n'est cependant pas complétement perdue, car, si avec une forte pince, on écrase les doigts, il fait un effort lent et contenu pour les retirer. Parfois, secousses dans les paupières, surtout à droite.

Le reste de la journée, il demeure dans le même état comateux. Le lendemain matin on constate le décès.

Autopsie. Crâne. — Deux fractures, l'une à droite, l'autre à gauche, à peu près symétriques. A droite, le trait de fracture

commence sur le frontal au-dessus de la voûte orbitaire, traverse cette voûte d'avant en arrière, descend dans la fosse temporale, en décrivant une courbe à convexité, tournée vers la selle turcique, pour se terminer vers la base du rocher. A gauche, la fracture suit la même direction, mais finit au milieu de la fosse temporo-sphénoïdale.

Dure-Mère. — A gauche, sous la dure-mère, entre cette membrane et le crâne, petit caillot lenticulaire, du volume d'un cristallin d'homme adulte, n'exerçant aucune pression marquée sur l'hémisphère.

Cavité arachnoïdienne. — Nappe sanguine, occupant seulement la convexité de l'hémisphère droit et n'ayant pas plus d'un millimètre d'épaisseur.

Hémisphères. — Les deux hémisphères sont fortement congestionnés dans toute leur étendue. On y voit se dessiner des arborisations artérielles, en très-grand nombre, dont les ramifications se recouvrant les unes les autres, forment un lacis très-élégant. Sur ses coupes des circonvolutions, on reconnaît le même état congestif très-prononcé; les artères médullaires et corticales sont turgides, et on dirait une injection artificielle très-pénétrante. La substance grise a une *teinte hortensia* très-accusée. C'est là évidemment la première période d'une encéphalite généralisée consécutive à une commotion; c'est la période congestive. Çà et là, les sillons qui séparent les circonvolutions sont teintés par des ecchymoses couleur rouillée. Sur le lobe sphénoïdal du côté droit, et aussi du côté gauche, deux plaques ecchymotiques de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, sous la pie-mère. Ecchymose du même genre, au niveau de la pointe de l'hémisphère droit, en avant du gyrus sigmoïde. Autour de ces ecchymoses et des taches plus petites qui occupent les sillons des circonvolutions, on remarque un état congestif beaucoup plus prononcé, et la substance nerveuse est ramollie comme par un commencement d'encéphalite.

Bulbe et cavités cérébrales. — Au début de l'autopsie, nous avons sectionné les muscles de la nuque et ponctionné la membrane occipito-atloïdienne : ce qui nous a permis de constater que les cavités ventriculaires étaient remplies d'une sérosité roussâtre, fortement teintée par le sang.

On pratique une section médiane antéro-postérieure de la voûte du corps calleux et du cervelet, et on peut alors examiner, dans toute leur étendue, les cavités ventriculaires et bulbaires. Le bulbe est très-fortement congestionné et comme ramolli dans toutes ses parties. Il est déjà le siége d'un *ramollissement inflammatoire diffus.*

Sur le plancher du quatrième ventricule, dans son tiers supérieur et à l'entrée de l'aqueduc de Sylvius, on observe cinq ou six foyers hémorrhagiques du volume d'une petite lentille, constellée de petits foyers punctiformes. Sur une coupe transversale, faite à ce niveau, on constate un piqueté hémorrhagique sur toute la surface de la substance grise. Tous ces petits foyers sont entourés d'une zone de ramollissement, d'encéphalite. La substance grise de cette région est très-congestionnée et présente une *teinte hortensia* généralisée.

Moelle. — Dilatation très-prononcée du canal central, dans la moelle cervicale, et ramollissement de la substance grise qui en forme la paroi. On y observe un pointillé hémorrhagique, qui sable la substance grise, dans toute la hauteur indiquée.

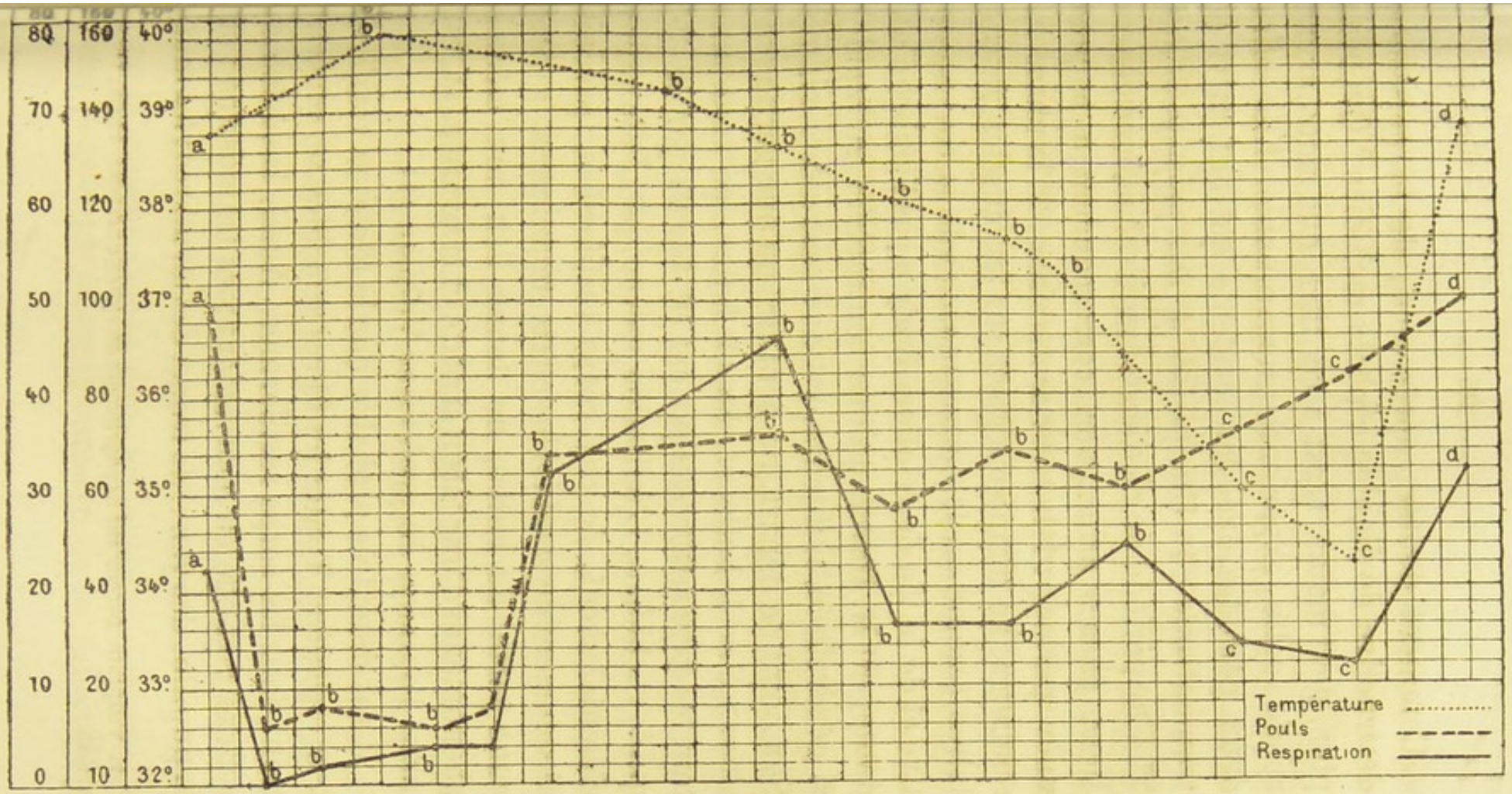


Fig. I. — Marche du pouls, de la respiration et de la température dans la commotion cérébrale chez le chien de l'expérience ci-dessus (choc céphalo-rachidien).

(*a*). Avant le choc; — (*b*, *b*, *b*). Dans les minutes qui suivent le choc; — (*c*, *c*). Quatrième et huitième heure après; — (*d*, *d*). Le lendemain matin.

Comment douter, après cela, de la puissance destructive du liquide céphalo-rachidien? Qui peut plus, peut moins. C'est à ce titre que nous avons relaté cette expérience remarquable. Elle offre deux périodes dans les accidents qui ont suivi le traumatisme : 1° Une *période de choc proprement dit*; 2° Une période de *réaction congestive* et *inflammatoire*. Deux phases principales correspondent à la première période : 1° la *phase de tétanisme* ; 2° la phase de *résolution*. Le tétanisme porte sur les muscles vasculaires, comme sur les autres muscles de la vie végétative et de la vie de relation. Il n'y a pas l'ombre d'un doute, dit M. Duret, qu'une contracture si rapide, si généralisée, si intense, est une *contracture réflexe*. Son point de départ, ne peut être qu'une partie sensitive ; c'est le bulbe et, dans le bulbe, ce sont surtout les *corps restiformes qui ont été heurtés* par le liquide rachidien. L'irritation mécanique, faite expérimentalement, de ces corps restiformes, produit absolument de semblables effets tétaniques. « Aucune partie du bulbe, ne donne lieu aux mêmes phénomènes d'une façon si nette et si accusée. » C'est aussi l'opinion du professeur Vulpian (1).

Il est donc très probable que le *tétanisme résulte de leur excitation*. Toutes les fibres sensibles se concentrent dans les corps restiformes. Aussi, la décharge réflexe met-elle en mouvement tous les muscles : de la pupille, des yeux, du tronc, des membres ; les mus-

1. Vulpian. *Leçons sur la physiologie du système nerveux*. Paris, 1868, p. 485.

les organiques de la vessie, de l'intestin..., les muscles vasculaires.... C'est par la contracture du diaphragme et des muscles respiratoires qu'a lieu l'arrêt si brusque de la respiration. Ainsi que nous le verrons plus loin, l'excitation des nerfs sensoriels et sensitifs produit le ralentissement des mouvement du cœur et même une syncope momentanée du myocarde ; mais cet effet n'est en rien comparable, pour l'intensité, à celui de l'irritation des corps restiformes. Il n'y a, toutefois, qu'une *différence d'intensité*, entre l'irritation d'un nerf sensible et l'irritation des corps restiformes.

Pourquoi l'intelligence disparaît-elle au moment du choc? Pourquoi ces troubles de la respiration, du pouls et de la température? « *Tous ces phénomènes sont sous l'influence de troubles vasculaires.* » Dans la première période, le spasme saisit le système vasculaire tout entier, et, en particulier, les artères du cerveau ; dans la seconde période, la paralysie s'empare des vaisseaux et, dans les cas graves, persiste après ; le choc se continue jusqu'à la période inflammatoire.

La pâleur des téguments, et le froid périphérique qu'on peut constater, chez l'homme, après un coup sur la tête, plaident déjà en faveur de l'existence d'un *spasme initial du système vasculaire général*. Mais l'étude des modifications qui se passent dans la tension artérielle, le prouve d'une manière sensible. Les travaux de Marey ont établi cette loi, savoir : que la tension s'élève dans les artères, lorsque le sang projeté par le cœur éprouve de la difficulté à

traverser les artérioles contracturées. La résistance périphérique, d'une part ; la contraction plus violente du cœur, d'autre part : telles sont les causes principales de l'élévation de la tension vasculaire. Les tracés de M. Duret, (planches 1, 2, 3 et 4) pris dans le bout central de la carotide d'un chien, qui avait reçu plusieurs coups sur la tête, rendent évidente cette *élévation de la tension artérielle générale.* Nous verrons plus loin que la tension s'élève aussi dans les cas d'irritation des nerfs sensitifs ; mais jamais, elle n'est aussi considérable qu'on le voit dans la commotion cérébrale. Quant au *spasme des vaisseaux de l'encéphale,* il était difficile de l'observer directement. C'est pour cela que M. Duret a cherché à s'en rendre compte par une voie détournée, mais *très-sûre.* Il a cherché si, au moment du choc, il passe moins de sang dans les capillaires encéphaliques. Pour cela, il a ouvert la veine jugulaire d'un cheval, auquel il avait pratiqué, par un petit trou du crâne, une injection de cire.

La *pression veineuse* s'est montrée sous l'influence du choc, *abaissée dans des proportions énormes* : de 16 cent., elle est tombée à 4. Il est probable que, pendant quelques instants, pas une goutte de sang ne traversait les vaisseaux de l'encéphale. Ce résultat concorde admirablement avec celui que donne l'injection de poudre de lycopode, dans les artères du cerveau. Mêmes phénomènes du côté du pouls et de la tension artérielle. De part et d'autre, il se fait une anémie cérébrale.

La *résolution* qui caractérise la deuxième phase de la première période, est *due à la paralysie des vaisseaux*. Les travaux de Vulpian, de Brown-Séquard, ont établi cette loi acceptée de tous, que la *paralysie succède au spasme* violent des vaisseaux. Cette congestion d'abord paralytique, peut devenir ensuite inflammatoire. Duret, chez les animaux, et Hutchinson (1), chez l'homme, ont constaté, à l'autopsie, cette congestion intense des lobes cérébraux. Le spasme vasculaire cause la perte des fonctions de l'encéphale (intelligence, mouvement, sensibilité, respiration, circulation). Le cerveau a besoin du contact incessant du sang pour vivre. Tout le monde connaît l'expérience, aussi remarquable qu'effrayante, dans laquelle Brown-Séquard fit revivre la tête d'un supplicié, en lui injectant du sang frais défibriné et oxygéné. La ligature des carotides et des vertébrales (Astley-Cooper) suspend toute manifestation encéphalique, et l'animal meurt bientôt. D'après Brown-Séquard et Vulpian, l'élément nerveux ne peut plus recouvrer ses propriétés, lorsque la circulation a été suspendue pendant 10 à 15 minutes. Citons ici le professeur Vulpian : « Lorsqu'on fait l'injection (de poudre de lycopode qui cause l'anémie cérébrale comme le choc) par une seule artère carotide, la poudre est lancée, non pas seulement dans les branches cérébrales de la carotide du côté injecté, mais encore dans les vaisseaux des deux cô-

1. Hutchinson. *Illustrations of clinical Surgery*. London, 1876, T. IV, pl. XV.

tés et même dans les branches de l'artère basilaire. L'animal paraît éprouver une *vive douleur*, crie, s'agite, et ce n'est qu'après quelques instants, quelquefois seulement qu'après une minute, que survient le coma apoplectique.

« La respiration devient difficile ; les inspirations sont laborieuses, et les expirations brusques ; mais les mouvements respiratoires ne s'arrêtent qu'au bout de quelques minutes. J'ai constamment observé ce résultat, cette survie momentanée des mouvements respiratoires, alors que les mouvements spontanés et les mouvements réflexes de la face et des yeux ont cessé, et qu'il n'y a plus que les mouvements réflexes des membres. Le bulbe rachidien semble donc offrir une résistance toute spéciale à l'influence paralysante de l'arrêt du cours du sang dans les centres encéphaliques. » (Vulpian. *Physiologie du système nerveux*, 1866, p. 455.)

Mais revenons à M. Duret. Pour ce physiologiste donc, un *choc vasculaire réflexe suit tout choc aqueux* encéphalique et la perte des fonctions cérébrales résulte de leur action simultanée. Ce *spasme vasculaire réflexe* a causé la mort en quelques secondes, en une minute ou deux, de plusieurs de ses animaux. Il s'est produit alors, une *syncope respiratoire et cardiaque*, par anémie absolue dans les noyaux des pneumo-gastriques, « par pression directe du liquide rachidien sur le plancher bulbaire ». Les expériences suivantes montrent bien l'influence de l'excès de tension du liquide rachidien sur les phénomènes respiratoi-

es. A la suite d'une injection brusque de cire, à la surface du cerveau, les animaux semblaient morts. M. Duret, ponctionne la membrane occipito-atloïdienne, le liquide s'écoule..... qu'arrive-t-il ensuite? Les mouvements respiratoires reviennent et les animaux ressuscitent.

Nous rapportons ci-dessous, l'expérience IX de M. Duret qui montre l'effet de chocs successifs sur le crâne. Nous la faisons suivre de la dernière planche des 15 tracés indiquant les oscillations de la pression sanguine, depuis le premier coup de marteau jusqu'au douzième qui a donné la mort.

On remarquera l'élévation énorme de la tension artérielle après le douzième coup. Les modifications du pouls et les changements de la température étant soigneusement notés dans le cours de l'observation, nous nous dispensons de les souligner autrement.

Exp. IX. — *Chocs successifs sur le crâne. Observation avec tracés de la pression sanguine.* (*Laboratoire de M.* Vulpian, 24 *septembre* 1877).

Chien de berger de forte taille, non chloroformé.

N° 1. — On prend un premier tracé de la tension artérielle dans le bout central de la carotide. Le pouls et la respiration sont très-réguliers.

P = 84.
R = 10.
T maximum. . = 20,5 } Au moment des respirations.
T minimum . . = 14 }
T moyenne . . = 17,5 centimètres de mercure.

La tension moyenne des oscillations cardiaques simples, à chaque pulsation, est de 18 centimètres, et la tension minimum de 16 centimètres; mais au moment des respirations, elle s'élève aux chiffres que nous avons indiqués. Entre chaque grande oscillation respiratoire, il y a régulièrement 8 à 10 oscillations plus petites, progressivemeat ascendantes (voy. pl. XIII, n° 1).

N° 2. — A l'aide d'un morceau de bois volumineux, on donne un premier coup sur le devant de la tête. Au moment même du choc, la tension s'élève rapidement à 26 centimètres de mercure; et, pendant les 10 à 12 secondes qui suivent ce choc, les mouvements respiratoires sont suspendus, et on observe une trentaine de pulsations cardiaques avortées (voy. le tracé n° 2, pl. XIII). Cet effet ne saurait être produit par l'émotion de la douleur, car il est facile de constater qu'il y a perte de connaissance chez l'animal, pendant ce temps; sa tête s'est renversée et ses yeux se sont subitement convulsés; il ne pousse pas le moindre cri. Cet état dure environ 1 minute.

Dans la demi-minute qui suit les effets immédiats du choc, les respirations et les pulsations sont manifestement accélérées. La tension varie de 14 à 18 centimètres. On prend successivement trois tracés pendant les minutes qui suivent le choc.

Pendant la troisième minute après le choc, légère accélération du pouls et de la respiration; puis, peu à peu, les grandes oscillations respiratoires disparaissent sur le tracé, et alors la tension artérielle ne varie plus que de 20 à 21 centimètres de mercure.

N° 3 (pl. XIII). — Pendant la cinquième minute, même absence des grandes oscillations respiratoires.

P = 85 } Ces respirations sont constatées par l'exa-
R = 10,12 } men direct des mouvements thoraciques.
T maximum = 23 centimètres.
T minimum = 18 id.

Après 5 à 10 minutes employées à changer le cylindre de l'appareil, on prend un nouveau tracé sur lequel on constate que les oscillations et les respirations sont revenues à l'état primitif. La tension ne s'est guère modifiée.

N° 4. — On commence à prendre un nouveau tracé, puis on donne un deuxième coup sur le devant de la tête. Aussitôt perte de connaissance, même syncope respiratoire pendant 10 secondes, même série d'oscillations cardiaques avortées. L'animal revenant à lui, les oscillations respiratoires réapparaissent, ainsi que les grandes oscillations cardiaques (voy. pl. XIII, n° 4).

N° 5. — Oscillations respiratoires moins marquées, tension artérielle légèrement abaissée (voy. pl. XIV, n° 5).

N° 6. — On applique un troisième coup. D'abord *syncope respiratoire*, et série d'oscillations cardiaques avortées pendant 20 secondes. Puis peu à peu les oscillations cardiaques et respiratoires tendent à prendre leur type normal, comme sur le tracé n° 1.

On suspend de nouveau pendant 5 minutes pour changer le cylindre ; l'aspect des oscillations respiratoires et cardiaques est modifié. Les oscillations cardiaques sont plus courtes et progressivement ascendantes, à chaque mouvement respiratoire. On n'observe plus ces 2 ou 3 grandes oscillations qui, sur le tracé, signalaient chaque respiration. La tension ne s'est guère modifiée; elle varie entre 18 et 20 centimètres de mercure.

N° 8. — Vers la fin du tracé, un quatrième coup est asséné. Les effets sont les mêmes que précédemment.

N° 9. — Aux endroits indiqués, on donne rapidement un cinquième et un sixième coups sur la tête de l'animal. Il perd connaissance quelques instants ; *syncope respiratoire.*

N° 10.—Ce tracé indique les effets produits dans les premières minutes qui suivent l'application des coups précédents (voy. pl. XV. n° 10).

Il n'y a plus que de très-grandes oscillations. Chaque respiration détermine 4 ou 5 grandes oscillations pendant lesquelles la tension varie entre 24 et 12 centimètres de mercure; c'est à peine si, entre ces groupes de grandes oscillations respiratoires, on en observe 2 ou 3 plus petites (gruppetti).

P = 64.
R = 10 à 12.
T = maximum = 24 centimètres.
T = minimum = 13 id.

N° 11. — Le nombre des grandes oscillations respiratoires diminue ; au contraire, les petites oscillations cardiaques (gruppetti), deviennent plus fréquentes, et, vers la fin du tracé, on voit leur tendance à se rapprocher du type normal du tracé n° 1. L'animal est revenu peu à peu.

N° 12. — Sur ce tracé, deux coups successifs (7e et 8e coups) aux endroits indiqués ; mais déjà une énorme bosse sanguine s'était formée sous la peau du crâne, et les effets des chocs sur le crâne et les hémisphères cérébraux en doivent être considérablement amoindris. Aussi, les *syncopes respiratoires et cardiaques sont-elles bien moins accusées* et la perte de connaissance de l'animal est de peu de durée.

N° 13. — On assène trois coups rapidement, les uns après les autres, aussi violents que possible, dans le but de tuer l'animal. Le chien tombe dans un coma profond et ne recouvre plus connaissance jusqu'à la fin ; sa respiration est profonde et stertoreuse (voy. pl. XVI, n° 13).

Il n'y a pas les petites oscillations avortées qu'on observait après les premiers chocs, mais les mouvements respiratoires sont suspendus. Il existe de grandes oscillations cardiaques ; le *pouls est considérablement ralenti.*

P = 44 à la minute.
R = 0.
T maximum = 24 centimètres.
T minimum = 15 id.
T moyenne. = 14 cent. 1/2.

N° 14. — Un douzième coup violent est appliqué. Au moment du choc, ascension lente du tracé et grandes oscillations. *A ce moment survient un état tétanique général de l'animal, un violent opisthotonos* (voy. pl. XVI, n° 14).

Pouls *considérablement ralenti*, 45 pulsations. Pas d'oscillations respiratoires. La *tension artérielle est très-élevée ;* elle reste dans ses minimum au-dessus de 20 centimètres, et dans ses maximum elle atteint 27 centimètres.

N° 15. — On attend 5 minutes pendant lesquelles la *respiration reste suspendue ;* les *battements cardiaques deviennent de*

us en plus faibles, et enfin, on ne peut les constater sur le acé ; ce ne sont plus que des pulsations très-avortées (voy. . XVI, n° 15). La *tension est descendue au-dessous de 14 centi-ètres.*

Après quelques minutes, l'*arrêt du cœur* a lieu définitivement l'animal meurt.

Autopsie. — *Crâne.* — Fracture antéro-postérieure, dont le ait part de la partie moyenne de la fosse temporale, descend s'arrondissant jusqu'à la selle turcique, contourne la pointe du cher et se dirige d'avant en arrière sur la ligne médiane de la outtière basilaire, où il se termine après un trajet de 2 centi-ètres.

Dure-mère. — On ne trouve pas de sang entre la dure-mère les os; il n'y a pas eu rupture d'artère méningée importante.

Cavité arachnoïdienne. — Nappe de sang coagulé d'une épais-eur de 1 à 2 millimètres, étendue sur toute la surface des hé-isphères.

Hémisphères. — Quelques ecchymoses très-fines, çà et là ous la pie-mère, surtout au niveau des sillons. *Pas de contusion érébrale.*

Bulbe. — Autour du collet du bulbe, *sous la pie-mère*, caillot anguin noirâtre, saillant en avant autour du tronc basilaire, nais formant aussi anneau en arrière. Le tronc basilaire est in-act ; c'est une de ses petites artérioles qui s'est brisée. Une econde phlyctène hémorrhagique existe à gauche au niveau es origines apparentes du pneumogastrique.

Sous la pie-mère rachidienne cervicale, plusieurs phlyctènes émorrhagiques, du volume d'un pois à celui d'un grain de mil. ur une section transversale du bulbe et de la protubérance, ite au niveau du tiers supérieur du plancher du quatrième ven-ricule, on découvre, au milieu de la substance nerveuse, un etit foyer hémorrhagique du volume d'une lentille, constellée à a périphérie d'un piqueté hémorrhagique.

Résumons enfin, avec l'auteur, les faits que 'expérimentation a permis d'enregistrer, en ce qui oncerne le choc crânien.

« Au moment d'une chute sur la tête, ou par un coup sur le crâne, *un flot de liquide* est formé autour des hémisphères et dans les ventricules, qui repercute la violence, subie en un point, dans toutes les régions des centres nerveux, et, plus particulièrement, au niveau du bulbe rachidien.

L'action vulnérante du flot aqueux exerce ordinairement ses effets les plus graves et les plus étendus, dans les lacs arachnoïdiens de la base du cerveau, autour du collet du bulbe, et principalement au niveau du plancher bulbaire et sur les corps restiformes.

I. Au moment du heurt, il se produit un excès de tension brusque autour des vaisseaux, dans les gaînes lymphatiques de Robin, et déjà, de ce fait, résulte une anémie momentanée des centres nerveux dans leur totalité.

Cette anémie est augmentée et surtout entretenue par une contracture vasculaire réflexe dont le point de départ est dans l'irritation des corps restiformes et de toutes les parties sensibles du mésocéphale.

A cette *contracture vasculaire généralisée* succède une *paralysie vasculaire aussi étendue,* qui suspend les échanges entre le sang et les éléments nerveux, ce qui ne leur permet pas de reprendre leur fonctionnement.

Enfin, *parfois,* cette paralysie vasculaire se continue jusqu'à la réaction inflammatoire, et alors les troubles nerveux persistent jusqu'à la mort, si celle-ci doit terminer la scène.

II. Au point de vue de la description clinique, il convient de diviser les phénomènes observés à la suite d'un choc, en troubles cérébraux, en troubles bulbaires et en troubles médullaires. Leur intensité et leur durée varient selon la violence du choc et le lieu d'application de la force percutante.

Dans *le choc léger,* ces phénomènes sont passagers et durent quelques instants.

Dans *le choc grave,* leur durée peut être de quelques minutes à plusieurs heures. Il convient de diviser en deux périodes les phénomènes qui apparaissent alors.

La *première période* comprend deux phases: 1° la phase *spasmodique* ou *tétanique,* 2° la phase *paralytique.*

a) Phase spasmodique ou tétanique.

Elle est caractérisée par le *spasme vasculaire* et *l'anémie générale des centres nerveux.* Les fonctions cérébrales sont brusquement éteintes, c'est-à-dire qu'il y a perte de l'intelligence, des mouvements volontaires et des perceptions sensibles.

Les fonctions bulbaires sont plus ou moins victimes de la violence. Il y a toujours une *syncope cardiaque et respiratoire plus ou moins prolongée* et une *attaque tétanique* causée par l'*irritation des fibres sensibles* du mésocéphale et, en particulier, des *corps restiformes.* C'est une *exaltation* par irritation mécanique et traumatique de toutes les fibres réflectomotrices.

A ce moment, la température centrale *s'élève.* Le

pouls est bondissant, le cœur se contracte avec effort et la respiration, un instant suspendue, s'exerce péniblement à cause du spasme qui contracture les muscles respirateurs. Cette phase ne dure que quelques secondes à quelques minutes.

b) Phase paralytique.

Suivant le degré, on observe, comme troubles cérébraux proprement dits, la somnolence, le sopor, le coma, et la perte du mouvement volontaire et des perceptions sensibles continue, plus ou moins accusée.

Comme phénomène dépendant du *bulbe,* on est témoin d'une accélération respiratoire secondaire, à laquelle succède, s'il existe de graves lésions, une *lenteur* souvent très-accentuée. Le pouls peut demeurer lent, mais il n'est plus aussi plein, car le cœur se contracte mollement, le système vasculaire étant très-relâché et offrant au sang une voie assez large d'aller et de retour. *La température centrale s'abaisse;* car le sang qui, au moment du spasme, avait fui vers les viscères digestifs, revient vers la périphérie.

Comme phénomènes *médullaires :* l'impuissance musculaire la plus complète, la perte du tonus vasculaire et de la tonicité musculaire dans tout le corps.

Deuxième période. C'est la réaction congestive et inflammatoire.

Dans le *choc foudroyant,* la mort survient *par anémie brusque du bulbe,* soit par suite de l'excès de

pression subit du liquide céphalo-rachidien, soit par la violence de la contracture réflexe des vaisseaux encéphaliques. Dans ce cas, la *syncope respiratoire et cardiaque*, passagère dans les deux autres variétés de choc, est mortelle. » (Duret, *Etudes expérimentales et cliniques sur les traumatismes cérébraux*, tome I, page 153.)

Telle est la jeune théorie du choc céphalo-rachidien. On doit désormais compter avec elle. Il faudra, dans les autopsies, avoir constaté l'état des ventricules, l'état du plancher bulbaire, avant de pouvoir dire que rien n'explique la mort. Et, alors même que cet examen serait négatif, en apparence, il serait encore permis de supposer que le flot aqueux a pu déterminer une pression bulbaire et, partant, une anémie réflexe mortelle, sans laisser de traces saisissables de son influence fatale. Mais il est plus probable qu'il restera des lésions perceptibles à la vue ou avec l'aide du microscope, comme le prouvent ces nombreuses autopsies de M. Duret. Le nombre des morts *sine materia* sera donc réduit encore par ces nouvelles données anatomo-pathologiques. Cette théorie, nous le répétons, de l'aveu même de son auteur, n'exclut pas les autres mécanismes de mort par choc.

Nous ne saurions terminer cet article sur la commotion cérébrale, sans rappeler une expérience bien connue de M. Vulpian. Si l'on donne un coup brusque et assez fort, soit avec le doigt, soit avec un instrument mousse, sur la partie supé-

rieure et postérieure du crâne d'une grenouille, en ayant soin de ne pas contondre les parties, on voit l'animal tomber dans un état de résolution complète, après avoir présenté des mouvements convulsifs pendant quelques instants. Le cœur cesse de battre, l'animal est dans un état de mort apparente ; les mouvements volontaires, la sensibilité, l'excitabilité réflexe sont abolis. Toutes les parties du corps demeurent inertes pendant quelque temps, puis les fonctions de la moelle reparaissent et, peu à peu, l'animal revient à son état normal. (Vulpian, *Note sur les effets produits par la commotion des centres nerveux chez la grenouille.* — Comptes rendus de la Société de Biologie 1863, p. 123.) La commotion cérébrale, chez l'homme et chez les mammifères, ne se passe pas absolument comme chez les batraciens. « Chez la grenouille, dit Vulpian, la respiration pulmonaire est suspendue pendant tout le temps que dure l'anéantissement des fonctions du myélencéphale, et l'animal ne survit et ne revient à l'état normal que grâce à la respiration cutanée. Chez l'homme, la respiration cutanée n'a pas l'importance qu'elle présente chez les batraciens, et si les effets du choc se prolongeaient quelque peu chez un blessé, avec l'intensité qu'ils peuvent avoir au premier moment, la mort en serait la conséquence inévitable. » (Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, tome II, page 71, 1875.)

. *Ébranlement mécanique portant sur la périphérie ou sur le corps entier.*

Il est certain que, lorsqu'un traumatisme frappe ss viscères, tels que le foie, la rate, l'estomac, des ıptures peuvent se produire, sans que les tégu- ıents soient lésés. En pareil cas, la mort survient ır suite d'une hémorrhagie interne ou par le fait ɜ phénomènes inflammatoires aigus siégeant dans ss séreuses. Nous n'avons pas à nous occuper de ɜs accidents. La mort prompte qui arrive à la suite un coup sur l'abdomen, sans causer de ravages in- rnes suffisants ou sans en causer aucun d'appa- ɜnt, ne saurait être mise sur le compte d'un branlement physique ; elle est due alors à une xcitation des nerfs sensitifs de la périphérie qui, ar voie réflexe, détermine une syncope du cœur ou ɜs poumons. Nous nous occuperons de ces faits, ans le paragraphe qui va suivre. Dans le présent rticle, nous ne devons inscrire que les ébranle- ıents capables d'impressionner assez violemment organisme pour en arrêter le fonctionnement. ans les cas de chute d'un lieu élevé, dans les as d'éboulements de terrain, d'effondrements de aison, d'explosion de matières inflammables ; en n mot, dans tous les cas où le corps entier s'est ouvé violemment projeté au loin, agité, secoué, ous pensons que la mort, lorsqu'elle survient ra- idement — sans désordres notables, apparents

ou internes — ne doit pas être expliquée par les déplacements moléculaires, les vibrations oscillatoires des éléments anatomiques seulement, mais par des phénomènes réflexes ayant pour conséquence une syncope. Le point de départ de l'anémie bulbaire mortelle, de la syncope cardiaque ou pulmonaire peut être différent : ce peut être un coup sur la convexité ou sur les côtés du crâne, ce peut être le contrecoup sur la base du crâne par la tige rigide de la colonne vertébrale dans une chute sur les pieds, sur les fesses. Dans les deux cas, l'ébranlement général a pu se compliquer ainsi d'un choc céphalo-rachidien. En outre, la frayeur, le saisissement qui accompagnent de pareils accidents, ne suffisent-ils pas amplement à expliquer la mort par un phénomène syncopal. Nous verrons plus loin que l'émotion n'a pas besoin de traumatismes aussi effrayants pour déterminer la mort. En un mot, ici comme dans les grandes opérations, ce n'est pas, le plus souvent, le traumatisme qui, par lui-même, cause une mort prompte, mais ce sont les impressions violentes et soudaines qui l'accompagnent et qui frappent à mort la partie morale et sensible du sujet ; en d'autres termes, ce sont des accidents de syncope que ces impressions font éclater.

Voyez l'article *Commotion* de Verneuil dans le Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.

Voyez, page 133 de cette thèse, l'expérience de Goltz.

1° Causes d'ordre sensitif, émotionnel, psychique ou si l'on veut, simplement non mécanique.

A. *Causes de stimulation ou de dépression portant sur les nerfs cérébro-rachidiens de la périphérie, sur les ganglions sympathiques et leurs expansions terminales, et étant constituées, soit par une irritation, mécanique ou chimique, etc., soit par une douleur vive, soit par des lésions de tissus* (déchirures, broiements, écrasements, plaies d'armes à feu, grandes brûlures, opérations graves : amputations, désarticulations, résections, ablations de vastes tumeurs).

> « La sensibilité règle et gouverne la circulation et par suite la nutrition. »
>
> (Claude Bernard, *Leçons sur la chaleur animale*, p. 309.)

> « Les perturbations sont d'autant plus funestes à un animal qu'il appartient à un ordre plus élevé. »
>
> (Claude Bernard, *Subst. tox. et medic.*, p. 227.)

Ces paroles du grand physiologiste, de l'homme de génie, dont la science porte le deuil récent, résument tout le chapitre que nous allons écrire. Les excitations des nerfs périphériques retentissent du côté du cœur et de la circulation. C'est là une vérité que bien des physiologistes ont signalée, mais qu'il était réservé à l'école graphique du collége de France de rendre évidente pour tous, sous la forme de ces tracés sphygmographiques qui sortent chaque année du laboratoire du professeur Marey. Le pre-

mier, Magendie (1), constata que le pincement des nerfs pneumo-gastriques, que leur excitation électrique, avait pour résultat d'augmenter la tension vasculaire. La corrélation de ces faits lui semblait si réelle qu'il proposa de mesurer la sensiblité au moyen de l'hémodynamomètre. On sait que, dans ses travaux sur les racines antérieures et postérieures de la moelle, il rechercha les effets de leur excitation sur la tension artérielle. Il trouva que la galvanisation déterminait une augmentation de tension précédée d'un abaissement momentané. Mais si Magendie constata l'existence de troubles cardiaques, il ne les interpréta pas ; il ne fournit pas la raison de ces modifications de la tension vasculaire.

Claude Bernard vint. — Après avoir confirmé les faits avancés par Magendie, il étudia les effets cardiaques provoqués par l'excitation douloureuse des racines postérieures.

« Au moment même, où l'on pinçait la racine postérieure, il y avait immobilité de la colonne mercurielle et cessation des pulsations ; on aurait dit que le cœur était arrêté, ce qui amenait toujours un abaissement brusque de la colonne mercurielle, auquel succédait ensuite une élévation ». (Claude Bernard, *Système nerveux*, T. I, p. 291.)

Et plus loin : « Vous voyez maintenant qu'en touchant à peine les racines antérieures (le physiologiste traite ici de la sensibilité récurrente) ou pos-

(1) Magendie. *Leçons sur les phénomènes physiques de la vie et leçons sur le système nerveux* (Académ. des sciences, 1849).

rieures, on détermine des *mouvements d'arrêt* mo-
entanés suivis d'oscillations, en tout semblables à
lles que nous avons décrites précédemment ».
laude Bernard, l. c. p. 285.)

Voici le résultat de ses recherches relativement
x effets dus à l'excitation des racines antérieures :
« On pinça la racine antérieure et constamment
observa un *brusque arrêt* des pulsations, arrêt qui
rait très-peu de temps. On coupa alors la racine
térieure sans rien produire du côté du cœur.
ais le pincement de son bout périphérique déter-
nait un *arrêt brusque* du cœur, suivi d'accélera-
on de ses battements. (Chien.)

Dans des expériences faites sur d'autres chiens,
t *arrêt* du cardiomètre survenait sous l'influence
sensations assez peu vives, pour ne pas faire
ier l'animal. (l. c. p. 270.)

Quand on touchait très-légèrement la racine postéeure, il y avait un *arrêt brusque* de la colonne mercuelle à 70 millimètres et presque aussitôt un abaisment de 5 à 10 millimètres ». (Chien) (l. c, p. 273.)

Et plus loin (p. 286) : « Toutes les fois qu'on proisait une douleur en pinçant soit un nerf sensible, it la peau de l'oreille, il y avait un *abaissement bit* de la colonne mercurielle tombant de 100 milnètres à 75, comme si cette douleur suspendait omentanément l'action du cœur. » (Lapin.)

Par sa grande découverte de la physiologie du rf sympathique, des rapports de ce système nerux avec les vaisseaux, Claude Bernard put donner

l'interprétation exacte des troubles cardio-vasculaires d'origine sensitive. Il semble avoir toujours admis que l'excitation d'un nerf sensitif ralentit immédiatement les mouvements du cœur. Mais il est un fait qui ressort des expériences du grand physiologiste, c'est que des *réflexes cardiaques* très-intenses peuvent être déterminés par des excitations sensitives sur un animal, sans que celui-ci présente de troubles émotionnels du côté des muscles de la vie de relation.

Nous aurions à rappeler encore bien des travaux intéressants, si nous voulions, et si nous avions la liberté d'écrire l'historique de la question. Contentons-nous de citer pour mémoire : les recherches de Ludwig et Thiry, Cyon, Schiff, Owsjannikow, etc. sur les centres cardio-vasculaires et sur le mécanisme des réflexes sensitifs ;

De Vulpian, sur les effets de l'excitation d'un nerf mixte, le nerf sciatique. Cette excitation retentit sur les vaisseaux du membre opposé comme sur les vaisseaux généraux, soit qu'on reste dans les conditions normales, soit qu'on ait pratiqué la section de la moelle dans sa portion cervicale ;

De Heidenhain, sur l'influence produite par des sensations violentes sur la température ou, en d'autres termes, sur la circulation ;

De Claude Bernard, Weber, Schiff, Vulpian, Tarchanoff, Ebstein, sur le rôle des pneumo-gastriques dans la transmission des réflexes cardiaques ; de Ludwig, Cyonn, Claude, Bernard, Vulpia relative

ent au *nerf dépresseur* dont l'excitation entraîne un baissement général de la tension vasculaire ;

De Rutherford, sur l'action du chloroforme dans arrêt du cœur ;

De Bence Jones et Dickinson, sur l'influence des ouches froides ;

De Brown-Séquard, sur le rôle du pneumo-gastrique et de ses diverses branches dans l'arrêt de la espiration.

Cet éminent physiologiste a découvert que le diaphragme possède en lui-même le pouvoir de rythmer es mouvements. S'il cesse d'agir, lorsqu'on a sectionné les nerfs phréniques, c'est non-seulement parce que ses nerfs moteurs cessent d'agir, mais encore parce qu'il surgit, à ce moment, une influence paralysante qui s'exerce sur les ganglions du diaphragme et en suspend l'activité. La paralysie subite du diaphragme et des autres muscles inspirateurs peut avoir lieu, chez l'homme et chez les animaux, lorsque certaines parties sont irritées, même autrement que par le galvanisme. Ainsi, M. Brown-Séquard a montré que les mouvements respiratoires s'arrêtaient immédiatement, lorsqu'on fermait subitement l'orifice d'un tube introduit dans la trachée d'un chien ou d'un lapin. Cl. Bernard avait déjà vu la respiration s'arrêter subitement, quand on exerçait une pression sur le larynx d'un chien, bien qu'il y eût un tube fixé dans la trachée. Chez l'homme et chez les animaux, la submersion peut avoir les mêmes effets. Beau a montré qu'un animal plongé

dans l'eau ne respire pas du tout ou que, s'il essaie de respirer, il se borne à un ou deux mouvements du thorax. Il a fait voir que le spasme de la glotte n'est pas la cause de l'arrêt des mouvements respiratoires ; car ces mouvements s'arrêtent aussi, lorsqu'on a placé un tube dans la trachée. Brown-Séquard ne croit pas que cet arrêt soit dû à l'action de l'eau froide sur le larynx ou sur les narines, comme l'a supposé Beau. Brown-Séquard, après avoir placé un tube recourbé dans la tranchée d'un lapin ou d'autres animaux, plonge la tête de ceux-ci dans de l'eau froide ou de l'eau chaude ; et, dans les deux cas, la respiration, qui aurait pu s'effectuer, grâce au tube trachéal, n'a pas eu lieu. L'animal ne fait pas le moindre effort. On ne peut invoquer l'action de l'eau sur le larynx, car l'eau ne dépassait pas les lèvres et les narines. On ne peut davantage rapporter cet arrêt à un acte volontaire, car Brown-Séquard a répété la même expérience avec les mêmes résultats, sur des animaux privés de la totalité de leur cerveau, moins la moelle allongée et le pont de Varole : « Il n'y a pas de doute, dit-il (1), qu'une irritation résultant du contact brusque, soudain, des lèvres et des narines avec de l'eau froide ou de l'eau chaude, suspend la respiration de la même manière qu'une irritation du nerf pneumo-gastrique ou de la moelle allongée. »

(1) Brown-Séquard. *On the sudden or rapid arrest of many normal or morbid phenomena* (Archiv of scientific and practical medicin n° 1, New-York, 1873).

Arrivons à M. Franck qui, en 1876, a fait paraître, parmi les travaux du laboratoire de M. Marey, un mémoire très-important sur les effets cardiaques, vasculaires et respiratoires, des excitations des nerfs sensibles. Il a fait porter ses investigations sur les divers nerfs de la sensibilité en employant des excitants variés, dont il graduait l'intensité. Le résultat de ses recherches a été enregistré par les admirables appareils du professeur Marey. Nous reproduisons ici quelques-uns de ses tracés graphiques. Leur lecture est facile ; elle nous montre nettement que l'*excitation des nerfs sensibles détermine un ralentissement* dans les mouvements du cœur et du thorax, ainsi qu'une élévation dans la tension artérielle. Le ralentissement peut aller, et a été, dans les expériences de M. Franck, jusqu'à l'arrêt complet.

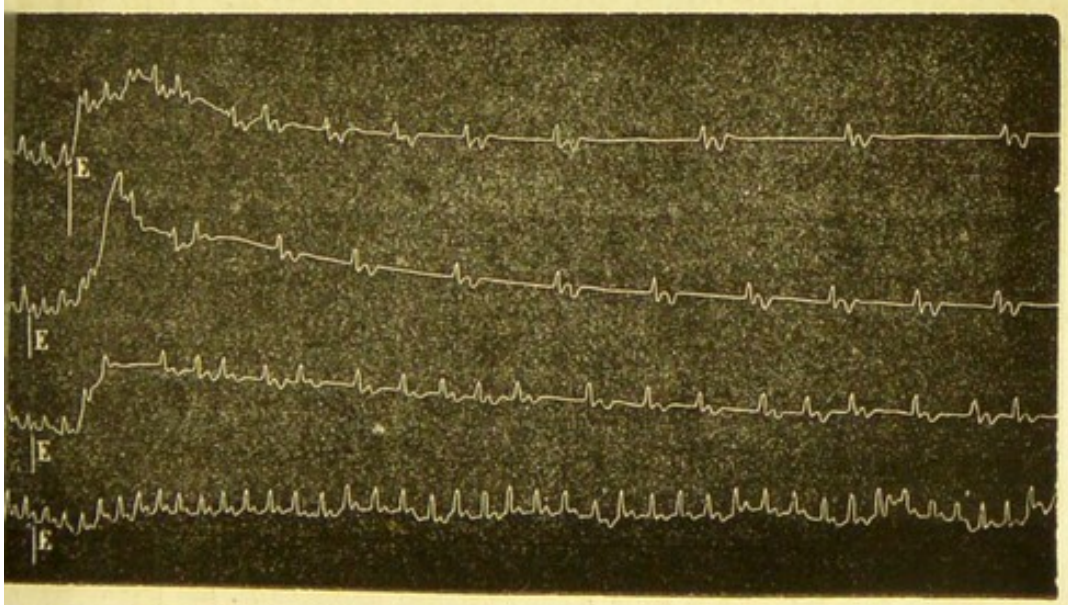


Fig. 2. — Rapport entre l'intensité croissante de l'impression et l'intensité des troubles cardiaques et respiratoires. L'impression produite en *E* est graduellement augmentée de 1, 2, 3 à 4, (Franck, l. c. p. 237, f. 115).

« Cette figure est formée de 4 tracés pris dans une

série d'expériences chez le même animal : la graduation de l'impression ne peut évidemment pas être rigoureuse dans ses valeurs successives, mais j'ai obtenu le minimum 1, en passant l'éponge d'acide

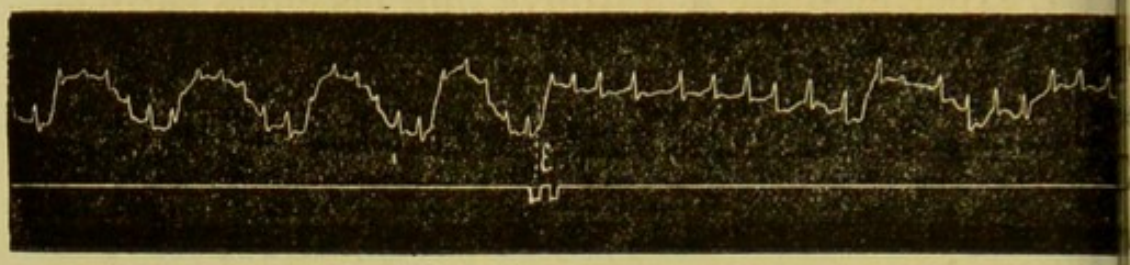


Fig. 3. — Ralentissement du cœur et arrêt de la respiration consécutifs à l'excitation du bout central du grand nerf sciatique par deux faibles secousses d'induction. Ruptures seules *E*, indiquées sur la ligne du signal électrique (Héliogravure). (Franck, l. c., p. 247, f. 121.)

acétique *à distance* des narines ; un degré plus marqué, en rapprochant l'éponge dans une autre expé-

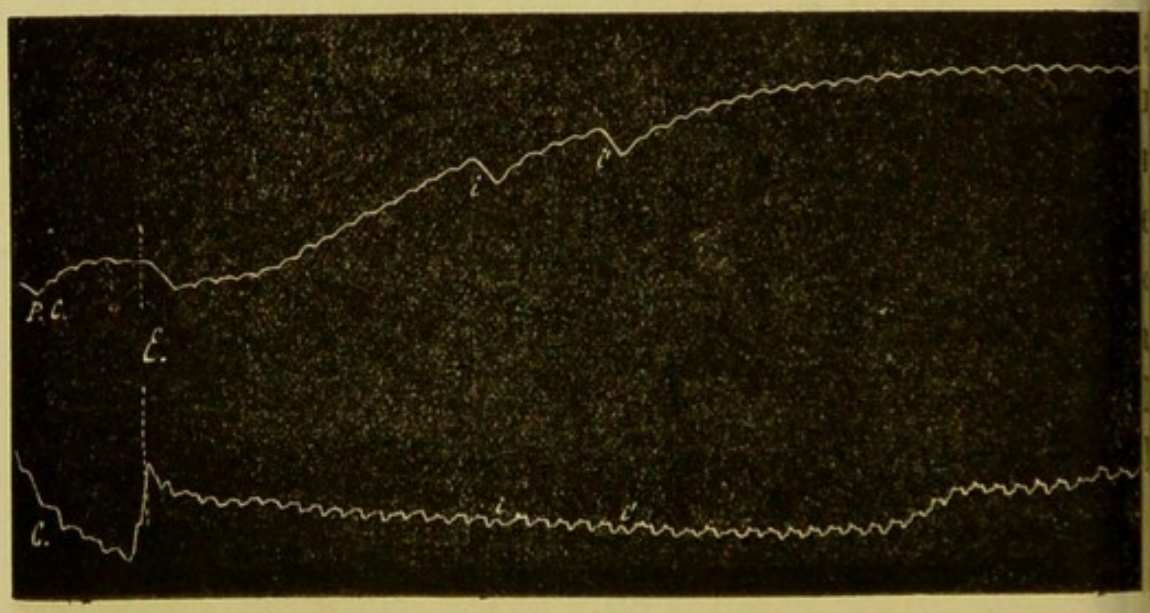


Fig. 4. — Elévation considérable de la pression artérielle carotidienne *P. C.* par réflexe vaso-moteur à la suite d'une excitation nasale en *E*. Les pulsations du cœur en *C* ne sont point modifiées, la *double section des pneumogastriques* supprimant le réflexe cardiaque. (*Trachéotomie sans respiration artificielle.* Franck, l. c., p. 280, f. 136.)

rience, 2 ; un effet plus accusé, en touchant légère-

ent les narines, 3 ; enfin des troubles beaucoup us considérables et plus prolongés en appliquant n peu fortement la même éponge sur le nez de nimal, 4 ». (Franck, l. c. p. 238.)

L'expérimentateur a trouvé que les effets cardiaques et respiratoires sont, en quelque sorte, proportionnels à l'étendue de la surface impressionnée. Cependant, l'intensité de l'impression constituait l'élément fondamental, dans ces influences des nerfs sensitifs sur le cœur.

L'irritation n'est pas la même, à ce point de vue, pour tous les nerfs : ainsi, le trijumeau étant plus sensible que, par exemple, le nerf crural, son excitation causera un trouble plus accusé que celle du premier. L'expérimentation sur les animaux a, non-seulement démontré cette irritabilité relative des nerfs entre eux, mais encore celle des espèces animales entre elles et des sujets entre eux dans chaque espèce. C'est pourquoi, M. Cl. Bernard a dit que « les perturbations sont d'autant plus funestes à un animal qu'il appartient à un ordre plus élevé. » Nous avons déjà, dans nos généralités, indiqué l'influence de la faiblesse constitutionnelle, de la débilité résultant de longues souffrances, chez l'homme ; nous devons ajouter que ces circonstances peuvent, à un certain degré, créer des prédispositions au choc ou à la syncope. L'inanition, chez les animaux, les place également dans des conditions de réceptivité exceptionnelles pour la syncope. Nous lisons, dans cet admirable volume de

Cl. Bernard sur la *Pathologie expérimentale*, page 120 :

« A une époque avancée de l'abstinence totale d'aliments, la moindre excitation douloureuse suffit pour déterminer immédiatement la mort. Une tourterelle privée de nourriture, pendant plusieurs jours, tombe et meurt immédiatement, quand, par exemple, on lui pince les pattes. Chossat attribue la mort à une syncope et nos propres expériences tendent à confirmer cette opinion.

En effet, les mouvements du cœur, comme nous l'avons dit ailleurs, sont arrêtés momentanément, lorsqu'un nerf sensitif se trouve douloureusement impressionné. Il serait donc possible que, chez des animaux considérablement affaiblis, la douleur fût suffisante pour arrêter définititivement le cœur et amener la mort. »

En résumé, les recherches expérimentales de M. Franck ont traduit graphiquement les troubles cardiaques et respiratoires, provoqués par des impressions douloureuses, et la loi générale formulée par Cl. Bernard, savoir, que « l'arrêt du cœur ou syncope peut succéder à toute action perturbatrice violente et subite de quelque nature qu'elle soit. »

L'excitation des narines d'un lapin par l'attouchement avec des liquides irritants et volatils a déterminé *un arrêt diastolique* ou *ralentissement*, plus ou moins considérable, du cœur et l'arrêt de la respiration. Il est donc permis de conclure qu'un grand nombre de morts subites ou promptes, chez l'homme, ne reconnaissent pas d'autre cause qu'une impres-

ion douloureuse, violente, quelle qu'en soit l'ori-
ine. Les impressions qui vont se réfléchir sur le
œur suivent le pneumo-gastrique. Quant à la pres-
ion artérielle, les excitations douloureuses péri-
hériques l'influencent d'une manière variable,
'est tantôt une augmentation, tantôt un abaisse-
ent. « Ces variations paraissent subordonnées,
on à la participation du cerveau; mais aux varia-
ons parallèles de la fonction cardiaque, ceci s'appli-
uant spécialement au rythme et au débit du cœur.

Si aucune modification ne se produisait dans
fonction cardiaque, l'excitation réflexe des centres
aso-moteurs produirait le resserrement vasculaire
énéralisé et avec lui une élévation de pression
rtérielle. Mais si la même excitation provoque un
alentissement considérable du cœur, le système ar-
ériel recevant une quantité de sang très-minime
ans un temps donné, la pression s'y abaissera
rcément, tandis qu'elle s'élèvera dans les
rands réservoirs veineux.

Si au contraire, le cœur quoique ralenti, con-
nue à envoyer une quantité de sang suffisante
ans les artères, le resserrement vasculaire réflexe
era efficace à produire l'élévation de la pression
rtérielle. » (Franck, *loc. cit.*, p. 283 à 283.)

Le sphygmographe de Marey avait déjà donné
es indications très-intéressantes entre les mains
u chirurgien anglais Jordan (*British medical*, 1867).
ous avons fait reproduire ses tracés que nous
enions à montrer, parce qu'ils ont été pris sur

l'homme. La première série de tracés (fig. 5, 6, 7, 8 et 9) se rapporte à une amputation de cuisse.

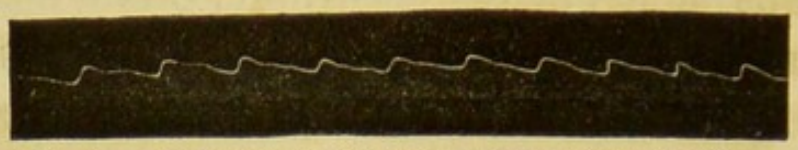


Fig. 5. — Demi-heure avant une amputation de cuisse.

Fig. 6. — 1 heure 20 après.

Fig. 7. — Le matin du second jour après.

Fig. 8. — Le troisième jour après.

Fig. 9. — Pouls de ce même amputé de cuisse un mois après l'opération.

On voit le pouls baisser une heure vingt après l'opération ; puis se relever progressivement.

Les figures 10, 11 et 12 expriment l'influence de

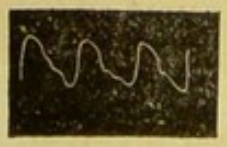


Fig. 10.

Fig. 11.

Fig. 12.

10. — Pouls avant l'application de la scie.
11. — Pouls durant l'application de la scie.
12. — Pouls immédiatement après la section de l'os.

œuvre de la scie sur le tissu osseux et son reten-
issement du côté du pouls, par voie réflexe. Pen-
ant que la scie déchire l'os, le pouls faiblit gra-
uellement. Les tracés 13, 14, 15, 16, se rapportent

Fig. 13. — Pouls 2 ou trois minutes après l'opération.

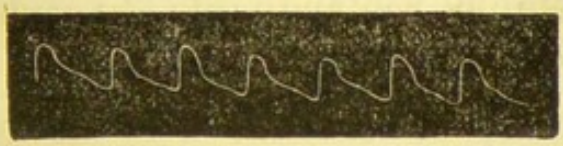


Fig. 14 et 15.
14. — Pouls 5 minutes après l'opération.
15. — Pouls 10 minutes après.

Fig. 16. — Pouls du second jour après (matin).

à la même opération. Le tracé 18, recueilli quatre

Fig. 17 et 18.
17. — Pouls 2 heures avant une ablation de sein.
18. — Pouls 4 heures après.

heures après une ablation de sein, traduit d'une

façon bien saisissante, le retentissement traumatique du côté du cœur. Le pouls est devenu filiforme. Encore un peu, et il serait réduit à un trait rectiligne ; en d'autres termes, le choc opératoire, ou la *syncope réflexe opératoire,* aurait terminé la scène par une mort prompte. Dans le tracé 19, on

Fig. 19. — Pouls de la fièvre pyémique, remarquable par son dicrotisme.

voit un exemple remarquable du dicrotisme qui caractériserait la fièvre de l'infection purulente, d'après Jordan, et servirait à la distinguer de la fièvre de réaction franche. Les figures 20 et 21,

Fig. 20. — Pouls d'un athéromateux, demi-heure avant une amputation de cuisse au-dessus du genou.

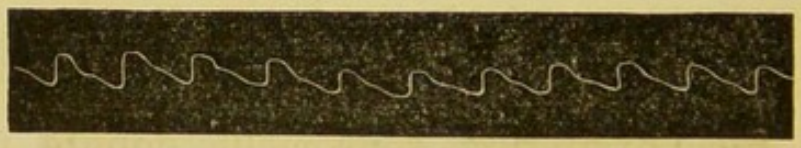


Fig. 21. — Pouls de ce même individu sous le chloroforme. La ligne ascendante s'allonge par suite de la tension artérielle, d'une part, et de l'augmentation de l'énergie cardiaque, d'autre part.

présentent des tracés pris chez un sujet athéromateux. Ils prouvent que le chloroforme, *bien administré,* loin d'affaiblir les battements du cœur, donnerait à cet organe une énergie plus grande.

Nous en reparlerons ailleurs.

Si nous voulions approfondir le problème des excitations nerveuses périphériques, nous ne devrions pas nous en tenir aux données qui précédent. Le ralentissement cardiaque ou pulmonaire en est bien le résultat le plus commun : mais, dans cet ordre de faits, comme, d'ailleurs, dans la plupart des phénomènes biologiques, la loi reçoit de nombreuses exceptions, qui lui sont infligées par des conditions particulières d'organisation ou de susceptibilité tenant à chaque individu. D'un autre côté, les procédés ou conditions d'expérimentation ont fait varier les résultats obtenus. Ainsi Claude Bernard qui, nous l'avons vu, admet le ralentissement cardiaque dans les excitations périphériques, a obtenu de l'accélération primitive, après la myélotomie cervicale, et même, dans certains cas d'excitation des racines antérieures. Ce dernier résultat a été obtenu, lorsque les animaux étaient curarisés, parce qu'alors ils gardaient intact leur système sympathique. Claude Bernard et M. Vulpian ont plusieurs fois déterminé de l'accélération en excitant le sciatique. Dans l'article suivant, nous verrons que l'excitation sensorielle débute presque toujours par une accélération dans les mouvements du cœur ; mais, ces résultats divers, quant à leur forme, sont identiques au fond ; les uns et les autres sont dus à une action réflexe qui peut, suivant les circonstances, s'accuser tantôt par de l'accélération initiale, tantôt, et le plus souvent, par un ralentissement pouvant aller, si l'irritation per-

siste, jusqu'à l'arrêt final. La lecture des tracés que nous apportons le prouve clairement. Ici, comme nous l'avons dit, à l'occasion des traumatismes cérébraux, le *choc* se traduit par un phénomène syncopal.

Les rapports de la sensibilité générale avec la circulation nous semblent donc bien établis. La question des réflexes cardio-vasculaires reconnaissant pour origine une excitation des nerfs sensitifs bulbo-médullaires, nous paraît, sinon résolue, du moins bien étudiée aujourd'hui. Dans tous les cas, nous croyons pouvoir affirmer, sans témérité, que les résultats acquis suffisent déjà pour expliquer les morts rapides qui surviennent après des violences, de quelque nature qu'elles soient, accidentelles ou chirurgicales, exercées sur une partie quelconque de l'organisme. Nous ne voyons pas actuellement la possibilité de fournir une explication suffisante de ces terminaisons fatales, brusques, en dehors de la physiologie réflexe. D'ailleurs, il ne s'agit pas ici d'une spéculation à priori, d'une vue de l'esprit.

Le physiologiste est maître du phénomène, il le reproduit à son gré. Certes, je ne prétends pas que l'on comprenne l'action réflexe dans son intimité. Est-il un seul phénomène vital dont nous connaissions l'essence? La science biologique doit se résigner à ne connaître que le mécanisme apparent des actes de la vie. Le médecin doit faire comme le physicien qui se trouve heureux de connaître l'élec-

tricité, la lumière, la chaleur, la force en général, sans en connaître la nature. N'est-ce pas déjà beaucoup que de savoir que deux corps mis en présence dégagent de l'électricité, ou se combinent pour former un autre corps? Il n'est pas un chimiste qui ait la prétention de suivre, autrement que par la pensée, chaque molécule dans ses combinaisons. Le physiologiste ne doit pas viser plus haut, c'est déjà une bien belle conquête que la connaissance des conditions dans lesquelles s'accomplit tel ou tel phénomène et de pouvoir suivre, bien que sans voir, la marche d'une excitation depuis son point de départ jusqu'à son arrivée? Si l'on voulait nous permettre une comparaison, nous dirions : Que le physiologiste se trouve en présence de la chaîne nerveuse dont les mille ramifications partent de tous les points de l'organisme pour arriver, au centre bulbo-médullaire et de là, par réflexion, transmettre l'excitation soit au cœur, soit au poumon..., comme le télégraphiste devant ces fils aériens qui portent jusqu'aux extrémités du monde la pensée humaine. Nier le passage du courant électrique, parce qu'on ne peut pas suivre, parce qu'on ne peut voir circuler ce qu'on est convenu d'appeler *le fluide*, refuser d'accepter la transmission de l'excitation du départ jusqu'au récepteur, par ces fils métalliques jetés dans l'espace, ne serait pas plus dénué de sens que de nier le passage de l'influx nerveux par les filets que les physiologistes ont isolés, expérimentalement, que de se refuser à vou-

loir accepter l'interprétation des accidents cardio-vasculaires ou pulmonaires par des excitations réflexes?

Pour nous, les actions réflexes peuvent seules éclairer l'histoire des morts promptes ou subites, à la suite des traumatismes, — *sans désordres suffisants*, — grands ou petits.

Mais le cœur et les vaisseaux ne sont pas impressionnés seulement par des excitations s'adressant aux fibres sensitives de la périphérie; l'irritation des fibres myélencéphaliques centrales, commissurales, retentit également sur eux. Rappelons le souvenir de Magendie, Claude Bernard, Clift, Vulpian, de Bezold, de Ludwig, de Thiry, etc., excitant la moelle avec de l'alcool ou par la galvanisation et obtenant une accélération des mouvements du cœur, — que la moelle fût intacte ou sectionnée au cou; les expériences de Galvani, Weber, Budge, Schiff et Moleschott, etc., obtenant des résultats divers (ralentissement cardiaque presque toujours, quelquefois accélération) par la galvanisation, plus ou moins directe, du bulbe.

Rappelons encore les expériences de Spiegelberg, de Valentin, de Schiff, de Wagner, de Budge, etc., obtenant des troubles cardiaques, variables et des plus divers, par l'irritation mécanique ou la galvanisation du cervelet, des pédoncules, des corps opto-striés.

On sait que Müller, Longet, Vulpian, ont obtenu une augmentation de la tension vasculaire en électrisant le pédoncule. (Voir, Vulpian, *Vaso-*

moteurs. — *Dict. encycl.*, article MOELLE ÉPINIÈRE.)

Schiff, Rouget, et, avant ces auteurs, M. Vulpian, avaient indiqué l'influence de la faradisation corticale sur la circulation. Mais ce point n'a été complétement étudié, jusqu'à présent, que par M. Bochefontaine (*Archives de physiologie,* 1876), en collaboration avec M. Lépine. Ces expérimentateurs ont constamment obtenu des modifications dans le cours du sang et les battements du cœur, modifications variables comme forme, — accélération ou ralentissement du cœur ; augmentation ou diminution de la tension, — pouvant alterner. Ces résultats sont encore des phénomènes réflexes ; l'excitation part de fibres sensibles (fibres blanches), passe par les centres réflexes méso-céphaliques et va se répercuter sur le cœur et les vaisseaux.

Jusqu'à présent, nous n'avons parlé qu'incidemment des *nerfs ganglionnaires* : Ce que nous avons dit des actions réflexes en général leur est applicable. Il convient, cependant, de leur consacrer quelques mots, leur irritation nous donnant la clef d'un grand nombre d'accidents mortels foudroyants, parmi lesquels, nous rappellerons les morts subites à la suite de coups sur l'épigastre, de coups sur la région du foie, sur le ventre, sur les bourses ; les morts soudaines ou rapides, à la suite des plaies pénétrantes de l'abdomen, des opérations qui nécessitent l'ouverture de la cavité abdominale (ovariotomie, extirpation de tumeurs...), à la suite d'ingestion d'eau glacée... — On trouvera quelques-uns de

ces faits rassemblés au chapitre des observations. La simple ponction d'un kyste ovarique, hépatique .; d'une ascite..., peut être suivie de mort subite ou prompte. Les détails, dans lesquels nous allons entrer, nous en expliqueront le mécanisme.

Parmi les expériences les plus connues, il convient de rappeler celles de Bernstein, (1) de Goltz.... (2) Arrêtons-nous sur les expériences de ce dernier. Goltz donne des coups répétés sur le ventre d'une grenouille et produit l'arrêt de son cœur en diastole.

Lorsque le cœur recommence à battre, ses pulsations présentent un *ralentissement considérable*. Elles sont faibles ; le cœur ne reçoit presque plus de sang et, par conséquent, ses contractions ne lancent au loin qu'une très-faible quantité de liquide. Quelle peut en être la cause, sinon une paralysie momentanée des vaisseaux, consécutive au choc reçu par les intestins ?... Et, en effet, on trouve alors les intestins fortement hyperhémiés. Goltz crut, tout d'abord, que les vaisseaux des organes percutés seuls, avaient perdu leur tonicité et que le ralentissement du cœur et sa faiblesse s'expliquaient suffisamment par ce déplacement du sang. Des recherches ultérieures lui ont montré que les coups sur le ventre n'amenaient pas la paralysie vasculaire seulement au point percuté, mais bien dans tout l'arbre circulatoire. Il s'est, en outre, rendu compte expéri-

1. *Bernstein*. Centralblatt, 1863, p. 817, et arch. f. anat. u. Physiol., 1864, p. 614.

2. *Goltz*. Virchow's Archiv. XXVI, t. 2 et XXIX, p. 394.

mentalement que l'ébranlement du corps entier détermine les mêmes phénomènes. On crut dans le principe que les artères seules étaient intéressées. Goltz montra, plus tard, que les veines participaient au phénomène paralytique. Ces expériences fournirent, dès lors, une explication satisfaisante des phénomènes de certains chocs, de ceux de la sphère du grand sympathique. Nous rappelons la pâleur marmoréenne des malades en état de stupeur, leur pouls que le doigt sent à peine. On se demande où est passé le sang ; car, cette pâleur des téguments et cet effacement du pouls se rencontrent aussi chez les malades qui n'ont pas ou presque pas perdu de sang. Les faits précédents et les expériences de von Bezold et Bever nous en rendent compte. Ces derniers expérimentateurs ont trouvé, après la section des nerfs splanchniques, une très-grande quantité de sang dans les vaisseaux paralysés et dilatés de l'abdomen, notamment dans les veines, qui soustraient ainsi, à la circulation générale, la plus grande partie du liquide sanguin. Les gros troncs veineux eux-mêmes contribuent par leur dilatation à ce détournement vasculaire. Pendant que cette pléthore excessive existe du côté de l'abdomen, les autres organes présentent une anémie considérable. Les carotides, comme les autres artères, sont pâles, flasques, privées de leurs mouvements normaux. Aucun autre des nerfs vasculaires n'exerce une influence comparable à celle du splanchnique sur la tension générale du système vasculaire.

M. Brown-Séquard a découvert sur des lapins et autres animaux inférieurs, que l'*écrasement des ganglions sympathiques*, des ganglions *solaires*, arrête ou diminue les mouvements du cœur (1). Il a découvert, en outre, que la section préalable de la moelle épinière ou du nerf vague augmente l'influence de cet écrasement sur le cœur. « Cela explique, dit M. Brown-Séquard, ce que J. Hunter et autres chirurgiens ont vu chez l'homme : cas de mort par syncope à la suite d'un coup sur le ventre. » — M. Brown-Séquard raconte, à propos des tentatives de galvanisation du nerf sympathique cervical, qu'en 1855 il essaya de soulager, par ce moyen, son ami le professeur Rouget de Montpellier, qui souffrait d'un mal de tête horrible. « L'effet fut aussi bon qu'on pouvait le désirer, quant au mal de tête, dit M. Brown-Séquard ; mais le courant galvanique agissant à la fois sur le vague et sur le sympathique (on ne peut pas éviter cette action simultanée sur les deux nerfs), il se produisit une syncope si dangereuse que je me promis bien de ne plus recourir à l'application du galvanisme sur le nerf sympathique cervical chez l'homme. » (On the sudden or rapid arrest of many normal or morbid phenomena, by Brown-Séquard, *l. c.*)

En 1875, M. de Tarchanoff a publié, dans les *Archives de physiologie*, ses expériences sur l'excitation

(1) *Brown-Séquard. Archiv. gén. de méd.*, Paris, nov. 1856, p. 583, et Course of lectures on the Phys. and Path. of the central nerv. syst. Philadelphia, 1860, p. 159.

des nerfs mésentériques, chez la grenouille. Ses recherches offrent un intérêt particulier et sont pleines d'enseignements pour la clinique, en ce qu'elles démontrent que l'inflammation du péritoine exalte la sensibilité des nerfs mésentériques, dont l'excitation, dans cet état inflammatoire, détermine un arrêt du cœur beaucoup plus long. M. Franck a repris les expériences de Tarchanoff pour en inscrire les résultats si précieux, dans des tracés graphiques lisibles pour tous. Il est arrivé souvent à M. Franck de ne pouvoir recueillir aucun graphique, chez les animaux dont l'intestin était enflammé, tant étaient violents les mouvements généraux provoqués par la percussion sur l'abdomen. Nous renvoyons, pour ce qui regarde la physiologie spéciale des morts par ingestion, en grande quantité, d'eau froide, aux travaux de Dreschfeld, Ganz, Mayer et Pibrom, Oswold, Naumann. — Ce dernier a provoqué, chez des mammifères, dont il avait enlevé les hémisphères cérébraux, l'arrêt du cœur, en galvanisant la muqueuse stomacale. Nous ne pouvons nous dispenser de dire encore que M. Jordan tendrait à attribuer l'arrêt du cœur, plutôt aux fibres du pneumogastrique, qu'à celles du grand sympathique, dans les cas de chocs sur les intestins et notamment sur l'estomac.

En résumé, toutes ces expériences prouvent que la mort peut arriver, prompte ou soudaine, par des troubles réflexes du côté du cœur et des vaisseaux, à la suite des traumatismes qui impressionnent, irri-

tent, ou lèsent, les nerfs viscéraux et spécialement ceux de l'abdomen. Cette terminaison fatale est d'autant plus à craindre, que le traumatisme rencontrera des tissus plus enflammés. Ainsi s'expliquent les accidents foudroyants de l'ovariotomie, lorsque le chirurgien tombe sur un péritoine enflammé ; ainsi s'expliquent les troubles cardiaques de la péritonite... Il faut tenir compte aussi de la dérivation sanguine, qui se fait dans les vaisseaux de l'abdomen, à la suite d'une irritation vive des nerfs intestinaux.

C'est une sorte d'hémorrhagie interne qui a pour théâtre les canaux vasculaires de l'abdomen ; de telle sorte qu'au réflexe syncopal, tenant à l'irritation nerveuse, s'ajoute une anémie bulbaire aiguë, pour rendre plus imminente encore une terminaison fatale.

Nous venons d'étudier les effets de l'irritation portant : 1° sur les nerfs sensitifs de la périphérie mixtes ou isolés ; 2° sur les fibres commissurales de l'encéphale ; 3° sur les nerfs appartenant au système du grand sympathique.

Il nous reste à étudier les relations avec la circulation d'un système sensitif tout spécial. Nous voulons parler des *appareils des sens spéciaux*.

Notre examen serait incomplet, s'il ne comprenait encore les excitations venant d'une source plus élevée ; je fais allusion aux impressions d'ordre moral. Ces deux points formeront l'objet du paragraphe qui va suivre et qui terminera, enfin, cette étude physiologique du choc et du mécanisme des morts subites ou rapides dans cet état particulier de l'organisme.

B. *Causes de stimulation ou de dépression vitales venant des organes des sens spéciaux ou d'émotions, d'idées, de sentiments divers (joie, douleur, anxiété, peur, passions...)*

Il ne s'agit plus, dans le présent paragraphe, de l'ébranlement mécanique, d'une agitation physique secouant les tissus, liquides ou solides, animant de vibrations, d'oscillations moléculaires, soit le corps entier, soit une de ses parties : la tête, le thorax, l'abdomen, le bassin, les membres...

Il ne s'agit plus d'un heurt, plus ou moins violent, qui, sans causer d'agitation irritative ou suspensive, par vibration moléculaire, dans la masse, dans la substance des centres nerveux, — va, néanmoins, de proche en proche, en suivant des routes que la physiologie a découvertes et qu'elle connaît bien aujourd'hui, — provoquer un ralentissement dans les mouvements, dans les fonctions des organes moteurs de la vie.... un arrêt, une syncope plus ou moins brève, du côté du cœur et des poumons...

Il s'agit uniquement, ici, de causes opérant leur effet par impression sur les cellules nerveuses qui président aux perceptions visuelles, auditives, olfactives, gustatives, sensorielles, en un mot; et sur les cellules nerveuses qui président aux perceptions idéales, affectives, émotionnelles.....

On trouvera, à la fin de cette thèse, un certain nombre d'observations, dans lesquelles la mort n'est arrivée que sous le choc d'une de ces causes : la joie..., la

peur..., la souffrance morale qui s'ajoute le plus souvent aux souffrances physiques pour hâter la mort... — N'est-ce pas à cette combinaison des souffrances morales avec les douleurs physiques qu'il faut attribuer les morts rapides qui arrivent à la suite des grandes plaies, des grandes opérations, dans les ambulances d'armée comme dans les grands hôpitaux civils ? Nous ne pouvons, à ce propos, résister au plaisir de citer quelques lignes du compte rendu des travaux de la société de chirurgie pour l'année 1869.

« L'homme débilité par la misère, anémié par une nourriture insuffisante, vieilli avant l'âge par le travail et les veilles et trop souvent aussi par les excès et la débauche, dit le rapporteur, offrira une résistance insuffisante aux causes d'épuisement qu'entraîne presque toujours toute opération grave; tandis qu'un individu du même âge, mais élevé au milieu de l'aisance, trouvera, dans sa constitution plus énergique, les forces nécessaires pour réagir et arriver à la guérison.

Que serait-ce si, à ces différences individuelles déjà si grandes, nous ajoutions encore la différence des circumfusa ? L'un habite une chambre vaste, bien aérée, qui peut être, s'il le faut, bien close et bien chauffée; l'autre une mansarde étroite, ouverte à tous les vents, d'une chaleur torride en été, d'un froid glacial en hiver. L'un n'a auprès de lui que des personnes chargées de l'entourer de soins, de prévenir ses désirs ; l'autre n'a pour reposer qu'un

grabat, autour duquel s'entassent, dans un réduit trop étroit, une femme et des enfants. Celui-ci se préoccupe de guérir pour retrouver les joies de la vie de famille, les plaisirs que donne la richesse ; celui-là tremble de mourir ; car il sait que sa mort laisserait sans pain ceux que sa maladie réduit déjà à la misère. Ces différences déjà si grandes, s'exagèrent encore, si nous comparons la pratique civile à la pratique hospitalière. A l'hôpital, les souffrances morales augmentent la gravité des souffrances physiques.

Loin de sa famille, qu'il ne voit qu'à de rares intervalles et dont le sort le préoccupe, jeté au milieu d'étrangers, témoin de leurs douleurs qu'il partage, témoin de leur mort qu'il redoute, il est loin de se trouver dans les conditions favorables de l'opéré qu'entourent les soins de sa famille, auprès duquel tout s'égaie même mensongèrement, s'il faut lui donner du courage ou lui laisser l'espérance ; auprès duquel tout se tait si le repos lui est nécessaire. A l'hôpital, chaque malade est un danger pour son compagnon de souffrance, chacun d'eux vicie l'air trop parcimonieusement accordé à tous ; chacun, par les émanations qui s'échappent de ses plaies, est pour les autres une menace permanente d'empoisonnement ; et les ferments de l'érysipèle, de l'infection purulente, dégagés du corps d'un moribond, vont porter la mort au blessé qui eût guéri peut-être, même dans sa misérable mansarde, où, du moins, il eût été isolé. »

Les impressions agréables trop intenses et trop soudaines peuvent aussi causer la mort.

Sophocle expire en recevant les applaudissements et la couronne que lui méritèrent les derniers fruits de son génie.

Diagoras, apprenant le triomphe de ses trois fils aux jeux olympiens, ressent une si grande joie qu'il en meurt au milieu de la place publique.

Denys le tyran tombe foudroyé en recevant la nouvelle qu'il a remporté le prix de poésie à Athènes.

Fouquet rend l'âme en recevant la liberté.

La nièce de Leibnitz, mariée à un ministre protestant et toute pénétrée des principes de la charité évangélique, ne se doutait pas qu'un philosophe pût thésauriser et, par conséquent, laisser aux siens une fortune. Après la mort de son oncle, cette femme inventoriant le mobilier du défunt, trouva six cent mille francs cachés dans son lit. Pareille découverte la tua d'étonnement... ou de joie.

Le rire excessif fait mourir aussi.

Xeuxis vient de peindre une vieille femme ; examinant son œuvre, il trouve le portrait si ressemblant qu'il en meurt de rire.

Valère Maxime raconte que le poëte Philémon festinant un jour dans un jardin avec quelques-uns de ses amis, un âne vint à passer. Ledit âne s'approche de la table des convives et se met à manger fort tranquillement un plat de figues. Philémon, pour rendre complet le régal d'Aliboron, lui fait offrir un verre de vin. Maître Aliboron boit le vin avec un

sans-façon plein d'aisance... et Philémon en meurt de rire.

Voltaire n'est-il pas mort, dit-on, des suites de son dernier triomphe dans Paris ?

Les commotions tristes déterminent la mort, chacun le sait. Pour n'en citer qu'un exemple historique, rappelons la fin du ministre anglais Pitt ; il mourut en apprenant le résultat de la bataille d'Austerlitz.

Il est bon de faire remarquer que le plus grand nombre de ces morts se présentent chez des sujets âgés. Lorsqu'on a fait l'autopsie, on a souvent trouvé des lésions viscérales qui les expliquaient. Ainsi, par exemple, chez Philippe V, roi d'Espagne, qui mourut subitement en apprenant la défaite des Espagnols à Plaisance, on trouva une rupture du cœur. Chez d'autres, c'est de la congestion pulmonaire, etc., etc. (Voir *Thèse* de Vernet.)

La peur tue. Les exemples sont trop communs pour que nous insistions.

Dans tous ces faits, il n'est pas douteux que la mort est due à un phénomène syncopal. Sa production s'effectue fatalement, sans que l'homme y ait aucune part volontaire.

Mais il paraîtrait que certains individus ont la faculté de se mettre dans un état de mort apparente, de collapsus, d'état syncopal volontaire. Les ouvrages des docteurs Cheynes, Carpenter et Braid (*Observations on trance or human hybernation*, 1850), contiennent des récits étranges sur ce point. Car-

penter, après avoir parlé du pouvoir que certains individus présentent de se mettre volontairement en état de syncope, état que Jordan regarde comme un choc déterminé par la volonté, nous dit que le cas le plus authentique de ce genre est celui du colonel Townsend dont l'histoire a été écrite par Cheynes qui en avait été témoin.

Les pratiques des Fakirs des Indes devraient être rangées dans la même catégorie.

Si ces récits méritent croyance, il paraîtrait donc que l'homme a le pouvoir de se plonger volontairement dans un état voisin du collapsus, où il semble que toutes les opérations vitales soient presque complétement suspendues, et, chose plus étonnante encore, il pourrait se maintenir dans cet état de mort apparente durant des jours, durant des semaines, jusqu'à ce qu'enfin on le ressuscite; cela ressemble fort à l'état léthargique, à la catalepsie.

Dans l'état actuel de la science, nous ne pouvons expliquer parfaitement ces états qui tiennent du somnambulisme artificiel, hypnotique ou mesmérique. Les mouvements du cœur et de la respiration sont aussi ralentis; mais moins que dans les cas de collapsus, de syncope volontaire.

Je me bornerai à la relation d'un seul des faits mentionnés par Carpenter, au sujet des pratiques des Fakirs indiens. Le fait est attesté par sir Claude Wade, ancien agent politique à la cour de Runjeet-Singh.

Un Fakir est enterré dans une cave, sous une

garde sévère, pendant six semaines. Pendant la durée de cette inhumation, Runjeet fit déterrer deux fois le corps et, chaque fois, on trouva le Fakir dans la même position où on l'avait enfoui.

Un homme, qui avait été enterré, dix jours durant, proposait au lieutenant Boileau de se faire enterrer encore pour douze mois, s'il le voulait. Dans les cas de ce genre, le corps exhumé, à en juger par la description détaillée qu'on en donne, semble s'être trouvé dans un état absolument semblable à celui d'un cadavre. On ne pouvait découvrir de pulsations ni dans la région du cœur, ni sur les artères. Pour ramener à la vie normale ces cadavres vivants, on employa surtout l'application de la chaleur sur le vertex et des frictions énergiques sur toute la surface du corps.

Le docteur Carpenter fait justement remarquer que la mort réelle, dans ces faits étranges d'inhumation volontaire, avec conservation de la vie, est prévenue par la chaleur de l'atmosphère et du sol de ces régions favorisées du soleil. Dans d'autres pays, la déperdition de calorique suffirait seule pour amener bientôt la cessation de la vie.

Mais que nous enseigne la physiologie à l'égard des morts subites ou promptes qui font l'objet de ce paragraphe ?

Ouvrons encore les livres admirables de l'immortel physiologiste qui vient de s'éteindre au collége de France. Claude Bernard dans une leçon célèbre

(Cl. Bernard. *Leçons sur les tissus vivants*, p. 465, 466.) s'exprime en ces termes : « Chez l'homme, le cœur est le plus sensible des organes de la vie végétative et il reçoit, le premier de tous, l'influence nerveuse cérébrale ; le cerveau est le plus sensible des organes de la vie animale, et il reçoit, le premier de tous, l'influence de la circulation du sang. Il résulte de là, que ces deux organes culminants de la machine vivante sont dans des rapports incessants d'action et de réaction..... dans une solidarité réciproque, d'autant plus intime que l'organisme devient plus développé, plus délicat..... »

Le cœur reçoit réellement, dit Claude Bernard, l'expression de tous nos sentiments et réagit pour renvoyer au cerveau les conditions nécessaires à la manifestation de ces sentiments. Les expressions de cœur gros, de cœur brisé par la douleur, de cœur palpitant, d'aimer de tout son cœur, sont donc légitimes dans ce sens, même au point de vue physiologique.

Dans un autre de ses ouvrages (Claude Bernard, *Leçons sur la chaleur animale*, p. 313), le grand physiologiste a écrit :

« Les excitations morales sont au point de vue physiologique des phénomènes de sensibilité ; elles réagissent sur l'organisme de la même manière que les stimulations de la douleur ou des sensations spéciales..... La réaction du moral sur le physique, longtemps considérée comme inexplicable, n'est qu'un phénomène physiologique ordinaire, et dont

l'intelligence ne présente pas plus de difficulté que tous ceux auxquels nous appliquons notre recherche. »

Magendie avait écrit de son côté (*Lecons sur les phénomènes physiques de la vie,* T. III, p. 159) :

« Toute impression, toute sensation un peu vive, retentit sur le cœur dont elle change et le rhythme, et l'énergie des contractions. »

M. Vulpian, à qui la science est redevable de travaux si nombreux et si importants sur la physiologie du système nerveux et des vaso-moteurs, est plus explicite encore sur cette question ; il indique même le mécanisme des réactions cardio-vasculaires d'origine émotionnelle (Vulpian, *Leçons sur le système nerveux*, p. 70).

« C'est dans les hémisphères cérébraux, dit-il, que se produisent les émotions morales, la joie, la tristesse, par exemple ; et c'est de là que ces émotions vont mettre en jeu, par l'intermédiaire d'autres centres (la protubérance), ces réactions que nous avons nommées émotionnelles.

Tous ces phénomènes, un physiologiste qui n'est pas encore bien loin de nous, les attribuait, d'accord en cela avec la croyance populaire, à différents viscères thoraciques ou abdominaux. On sait qu'il n'en est rien ; ce n'est pas, par le cœur que les passions s'exercent : seulement, par l'intermédaire de certains nerfs, les émotions et les passions réagissent sur cet organe.

Alors des troubles momentanés apparaissent dans

les fonctions du cœur ; ses mouvements deviennent plus rapides, ou bien ils s'arrêtent en apparence, d'où syncope. »

Les grands physiologistes dont nous venons de rapporter les paroles, croient donc à cette influence des phénomènes sensoriels et émotionnels, sur la circulation. Appuyé sur de telles autorités, on peut donc regarder les psychologistes et les artistes comme autorisés à faire du cœur, le siége et l'emblème des sentiments les plus tendres et les plus nobles de notre âme.

Il peut sembler, tout d'abord, impossible de faire entrer ces phénomènes dans le champ de l'expérimentation animale. Claude Bernard, Schiff, M. Vulpian, M. Bert et autres ont tenté cependant ce genre d'expérimentation auquel les animaux ne paraissent pas se prêter.

Tout récemment, MM. Louis Couty et Augustin Charpentier (*Recherches sur les effets cardio-vasculaires des excitations des sens. — Travail du laboratoire de pathologie expérimentale. — Archives de physiologie*, n°s 3, 4, et 5, p. 525, 1877) ont fait des recherches du plus haut intérêt sur ce point. Ils ont abordé directement le problème, recherché si, à l'aide des instruments enregistreurs; si, en agissant sur les sens de certains animaux (chiens), ils ne parviendraient pas à déterminer des modifications du cœur et des vaisseaux; quelle serait la nature de ces modifications, leurs variations suivant les conditions de l'expérienee, leur mécanisme et leur voie

de transmission. On comprend les difficultés d'exécution que présentait cette étude expérimentale. Il ne fallait pas songer à des animaux pris dans leur état normal, ni à des animaux anesthésiés. Ils ont donc eu recours au *curare*, substance qui, tout en paralysant les muscles volontaires et en s'opposant aux réflexes respiratoires ou convulsifs, laisse complétement intacts la sensibilité, les phénomènes réflexes du système sympathique, comme l'ont établi Claude Bernard et Vulpian. Le choix des excitants était également difficile à faire. Pour la vue, ils plaçaient une lampe à gaz devant les yeux des animaux et la faisaient passer et repasser plusieurs fois devant eux, ou bien, après avoir fermé leurs yeux pendant quelques instants, ils les ouvraient brusquement.

Quant à l'organe de l'ouïe, ils l'ont excité en sifflant assez fort aux oreilles du chien, ce qui a suffi quelquefois. Dans d'autres expériences, ils frappaient, avec une pelle à feu, soit sur le plancher, soit sur le poêle voisin. Pour le goût, ils se sont servis d'aloès, de sel marin, de sulfate de soude, d'extrait de coloquinte.

L'odorat a été excité par du sulfhydrate d'ammoniaque, de l'acide acétique, de l'essence de girofle, de l'essence de bergamote.

Nous avons transcrit, dans notre figure 22, le tracé relatif à l'impression de la lumière du jour. Mais ce n'est pas là le côté le plus curieux et le plus intéressant de leurs recherches. Ils ont voulu savoir

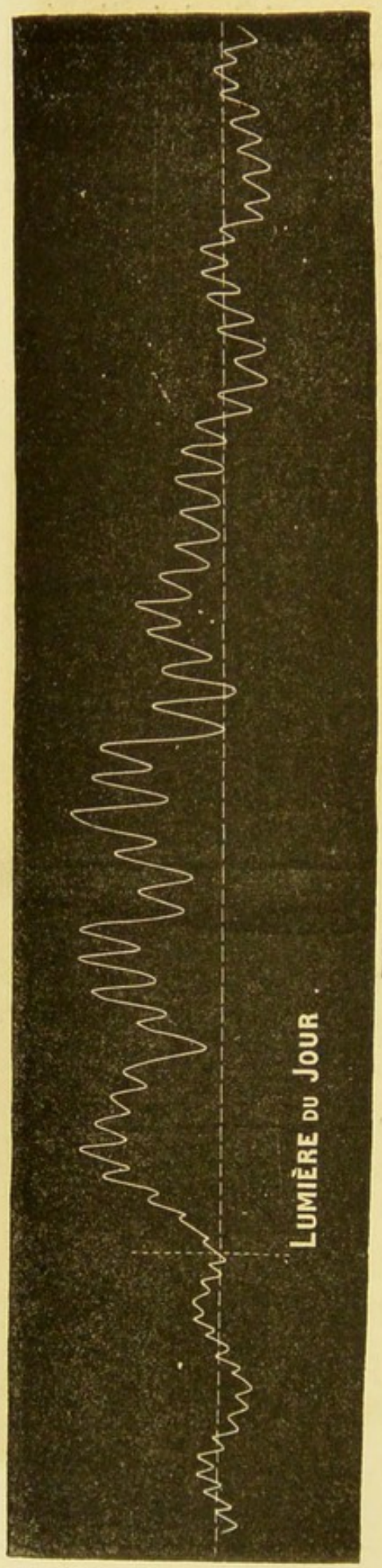


Fig. 22.

ce que des émotions : la frayeur, la surprise, pourraient produire sur les mouvements du cœur, chez un chien.

Voici comment ils s'y prirent. Un chien étant en expérience, on introduit dans le laboratoire un autre chien bien portant qui va servir d'excitateur.

On marche sur la patte de ce dernier chien, pour lui faire pousser quelques cris de douleur, en présence de l'autre animal. D'autres fois, on faisait crier ce chien, en le soustrayant à la vue de l'animal curarisé. Enfin, on peut le placer sous les yeux de ce dernier, et, en le flattant, en le menaçant, exciter, chez l'autre, des émotions d'un autre genre. Les expérimentateurs ont provoqué d'autres excitations encore, en faisant directement à l'animal en expérience des gestes de menaces, soit

avec la main, soit avec un bâton.

Nous avons reproduit, dans nos figures 23, 24, 25 et 26, les résultats graphiques de ces expériences originales.

Elles peuvent se résumer de la manière suivante : « Ces troubles sensoriels varient d'intensité pour les différents animaux, avec certaines conditions individuelles ou expérimentales pour le même animal ; quelquefois, avec la voie de transmission, le sens excité ; pour le même sens, avec la nature de l'excitant, ou mieux ses conditions d'intensité, de durée ou de répétition.

Ces troubles varient de forme, le même excitant pouvant déterminer, sur le même animal ou des animaux différents, de l'accélération ou du ralentissement du cœur, de

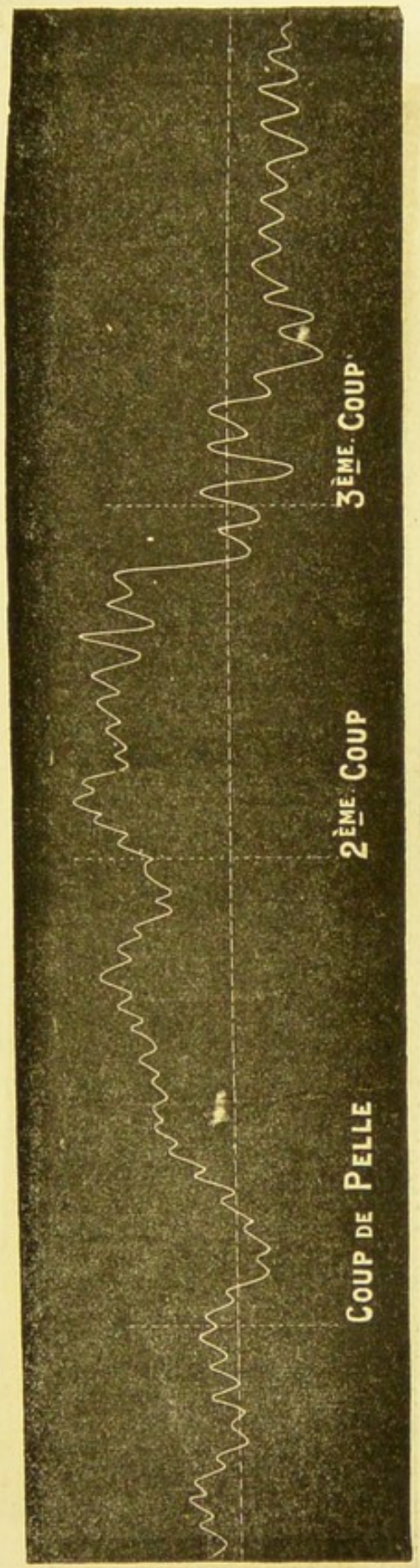


Fig. 23.

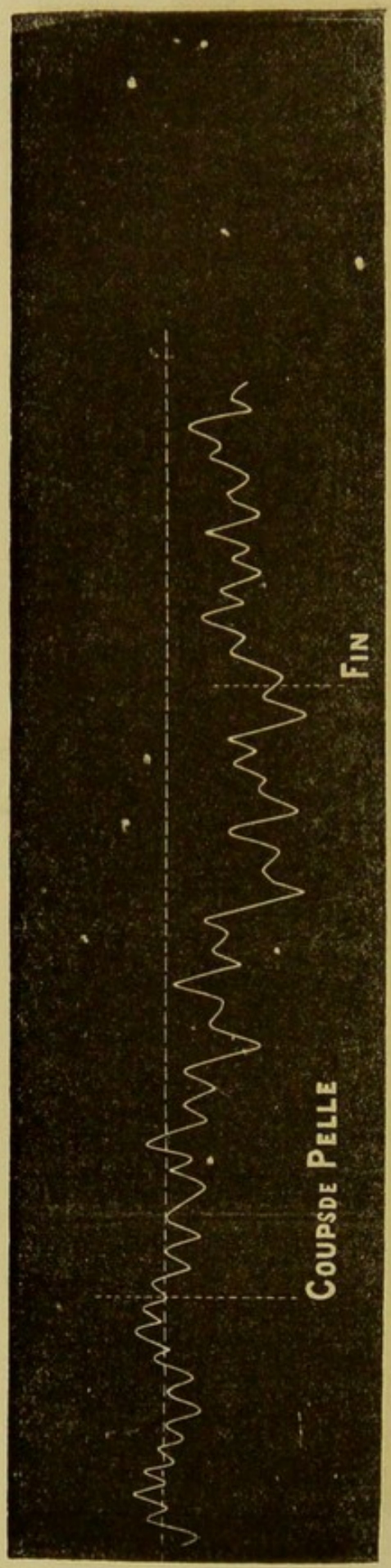


Fig. 24.

l'augmentation ou de l'abaissement de tension diversement combinés.

Il n'y a aucun rapport entre la nature de l'excitant, entre la nature présumée de l'émotion consécutive et la nature de la réaction cardio-vasculaire.

Dans ces réflexes sensoriels, les phénomènes cardiaques, indépendamment des variations de la tension, sont transmis exclusivement par les pneumo-gastriques.

L'*intervention du cerveau* est *indispensable* aux deux ordres de phénomènes cardiaques et vasculaires.

Ces deux caractères distinguent les troubles circulatoires d'origine sensorielle de ceux d'origine périphérique et même myélencéphalique.

Le réflexe cardio-vasculaire est lié, non à la perception sensitive, mais à un *travail cérébral*, consécutif et contingent ; c'est

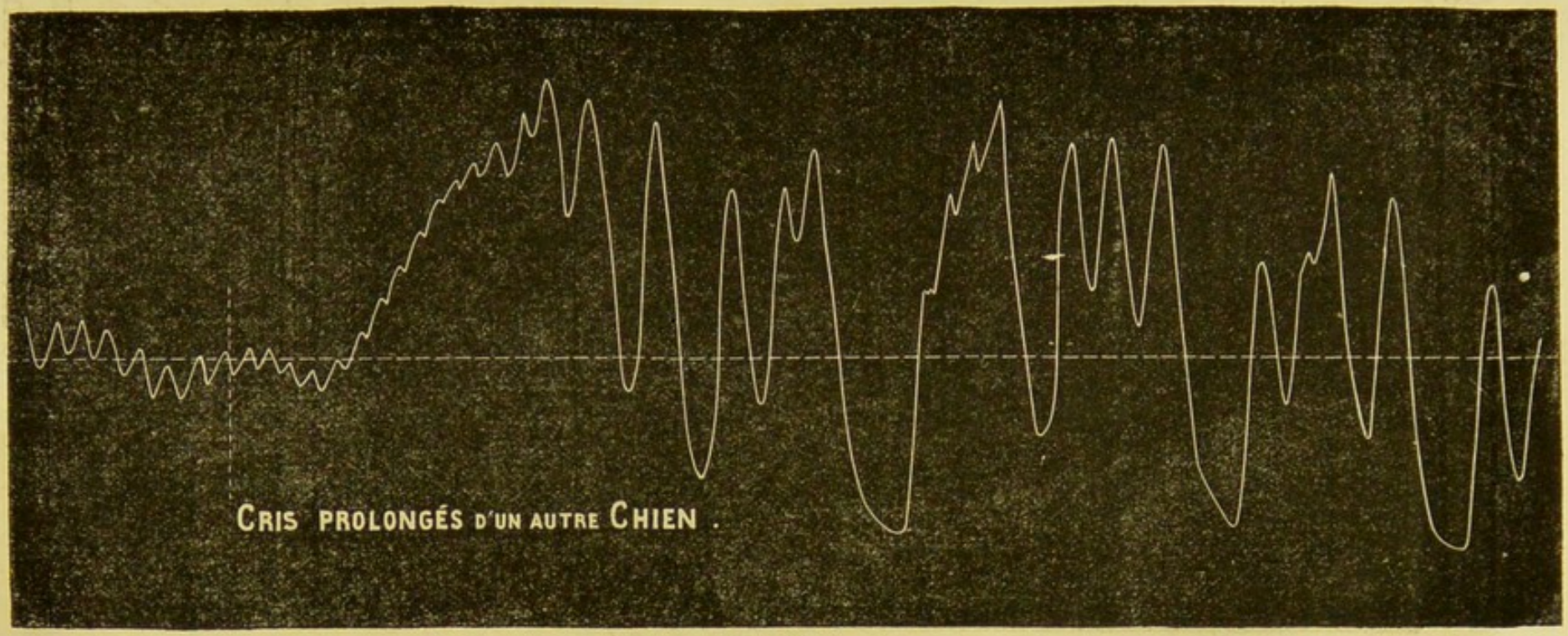


Fig. 25.

ce *travail cérébral, émotionnel,* si l'on veut, excessive-

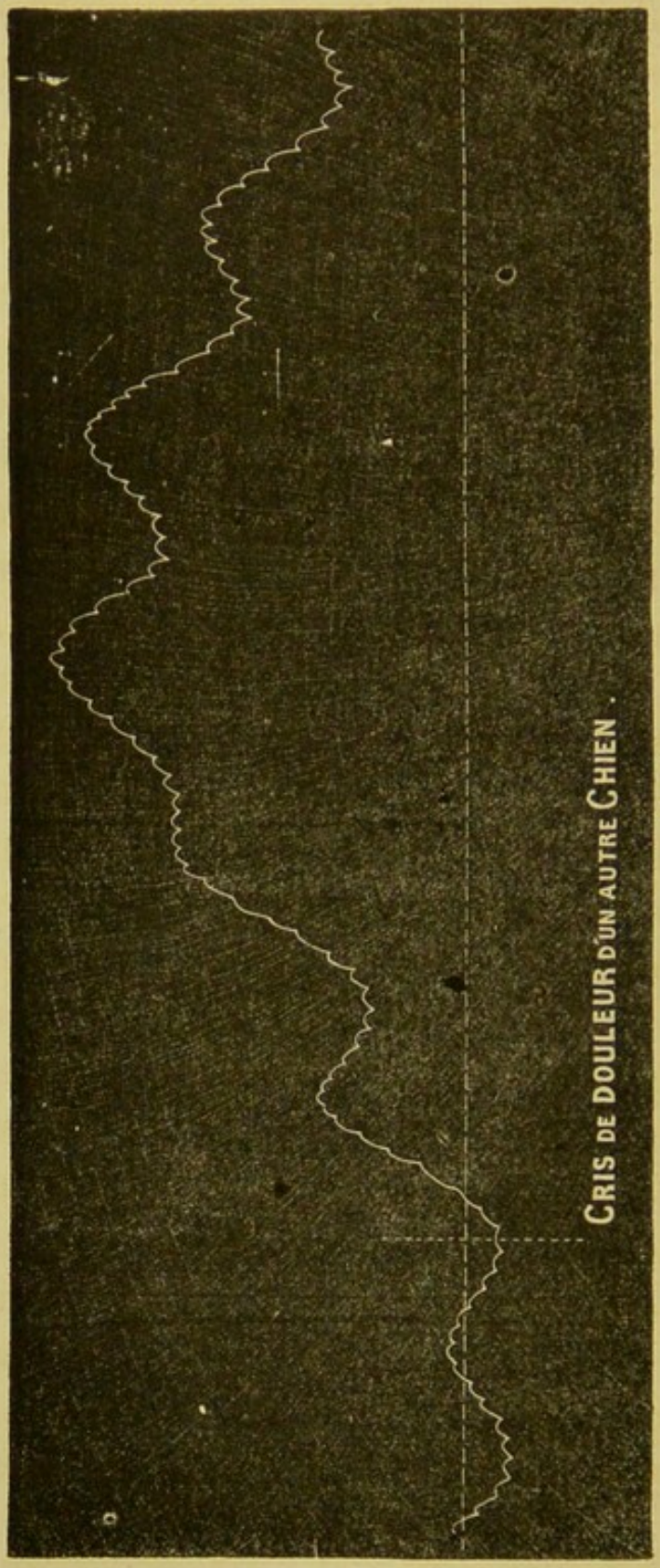


Fig. 26.

ment *variable* pour la même excitation, qui *réagit*

secondairement *sur la circulation,* par l'*intermédiaire du mésocéphale.* et, en résumé, une *excitation sensorielle déterminera un réflexe cardio-vasculaire,* seulement quand elle sera *émotionnelle.* »

Arrivé au terme de cette étude bien imparfaite de ce que nous pourrions appeler la *physiologie nerveuse du choc traumatique,* nous croyons avoir suffisamment motivé l'opinion que nous avons émise au début de ce long article, à savoir que l'histoire du choc se résume dans celle des phénomènes réflexes; que la mort, subite ou prompte, *sine materia sufficienti,* à la suite des grands traumatismes, à la suite aussi des traumatismes moyens ou légers, était un *accident syncopal* dont l'origine pouvait être différente et multiple, pour le même cas et chez le même individu. La frayeur, la crainte — qui seules sont capables de briser les jours d'un homme — cette impression émotionnelle fatale qui, seule, frappe à mort le malade avant d'avoir atteint le lit d'opération (voir les exemples rapportés dans la 3e partie de ce travail), ne peut-elle et ne doit-elle pas souvent concourir à la mort prompte des grands traumatisés ?

Nous sommes intimement persuadé que ces influences dépressives jouent un rôle considérable dans les désastres soudains de la chirurgie, influences qui peuvent être et qui sont bien des fois encore favorisées par la débilité du sujet, les pertes de sang, l'infection du milieu, etc...

Ne voyons-nous pas souvent, dans nos salles d'hô-

pital, des malades tomber dans un état de surexcitation, de crainte, d'inquiétude extrêmes, lorsqu'on leur annonce la nécessité d'une opération, même très-légère? Quelle impression désastreuse ne doit pas faire, chez certains individus surtout, la perte d'un membre, la perspective exagérée souvent des dangers de l'amputation, de l'infirmité qu'elle laisse après elle, de la vie malheureuse et amoindrie qu'elle entraîne, etc., etc.!!

Je crois que l'esprit, même des plus braves en apparence et en fait, est toujours hanté, plus ou moins, par des idées dépressives.

On a dit que le maréchal Lannes, qui succomba dans la stupeur, après avoir été amputé des deux jambes, n'avait pu subir l'action déprimante de ces causes émotionnelles.

Certes, nous ne ferons pas au duc de Montebello, au brillant soldat de Mantoue, d'Arcole, de Montebello, Marengo, Austerlitz, Iéna, Eylau, Friedland, Essling... l'injure de dire qu'il n'était pas brave, qu'il n'est pas mort en héros au champ d'honneur; mais nous croyons pouvoir avancer, sans faire frémir, au Panthéon, ses mânes respectées, qu'il a dû se faire, même chez lui, à la vue de cette horrible mutilation qui brisait sa carrière et le condamnait à une existence infirme, une révolution morale, un ébranlement émotionnel dépressif assez intense pour contribuer à la mort rapide de ce vaillant capitaine. — *Ab uno disce omnes!*

ARTICLE II

DE L'ALGIDITÉ TRAUMATIQUE

Dans le précédent article nous avons inscrit au nombre des symptômes du choc, de la stupeur, — un abaissement notable et à peu près constant de la température. Nous avons montré les blessés couverts d'une sueur froide qui coule sur leur front anxieux et humecte le reste du tégument, en donnant, à la main qui l'explore, une sensation désagréable de viscosité comparable à celle que donne la peau des grenouilles. Le refroidissement, chez les grands blessés, a été signalé par tous les auteurs; tous les cliniciens ont remarqué le refroidissement tégumentaire dans les hernies étranglées, à la suite des plaies par armes à feu, à la suite des grandes opérations, après l'ovariotomie, à la suite des grandes brûlures, etc. Tous ont dit que, si le refroidissement traumatique persistait, si le blessé ne se réchauffait pas, si la concentration se prolongeait au-delà d'un certain temps, il fallait redouter une mort prochaine.

Mais on n'a peut-être pas encore suffisamment insisté sur la valeur pronostique et *diagnostique* de ce symptôme. C'est pourquoi, nous avons cru devoir détacher cette page de la symptomatologie du choc traumatique pour la mettre mieux en lumière et

attirer plus encore sur elle l'attention des cliniciens.

Jordan, un des premiers, a recherché la température dans le choc au moyen du thermomètre. Toujours il l'a trouvé abaissée (1 à 2 degrés); Clark de même. Tous les auteurs anglais, actuellement, font usage de la thermométrie, dans le choc, pour en connaître la gravité et graduer, en quelque sorte, l'échelle des chances de survie qui restent au blessé. En 1845, la question de la température, chez les blessés, a été abordée, en France, par M. Demarquay, à l'occasion des hémorrhagies traumatiques.

Demarquay étudia leur influence sur la température dans les traumatismes. (Thèse inaugurale sur la *Chaleur animale,* Paris, 1845.)

Ce n'était que le prélude de recherches ultérieures qui trouvèrent, dans la guerre de 1870-1871, pendant notre malheureux siége de Paris, un champ d'expérience tristement propice. Le résultat de ces investigations se trouve consigné dans la communication académique de Demarquay *Sur les modifications imprimées à la température animale par les grands traumatismes* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences,* 14 août 1871). Son interne distingué, M. Paul Redard, publia un certain nombre des observations recueillies en commun par le maître et l'élève, aux ambulances de la Presse, sous le titre : *De l'abaissement de la température dans les grands traumatismes par armes à feu* (*Archives générales de médecine,* janvier 1872, p. 29 et suiv.). M. Redard

partant de ces premiers faits, étendit plus tard le cercle de ses études sur la température; passant des salles de chirurgie dans les salles de médecine, il a recueilli les éléments d'un travail d'ensemble (1), bien digne de la médaille d'or qui lui a été décernée à Lille.

Demarquay et Redard prenaient la température des blessés, dès que ceux-ci étaient descendus des voitures d'ambulance et installés dans leur lit. Souvent, il est vrai, le thermomètre était placé dans le rectum, mais habituellement c'était dans l'aisselle qu'on le fixait. Il y a peut-être là matière à critique ou tout au moins motif à contrôle. Néanmoins, le maître et l'élève sont très-affirmatifs sur leurs résultats rectaux et axillaires.

« Nous l'affirmons hautement, disent-ils, chaque fois qu'un malade atteint de traumatisme grave a été observé par nous, chaque fois nous avons noté un abaissement de température. »

Le maximum d'abaissement noté par eux a été de 34°,2; le plus souvent, la température était de de 36 degrés, 36°,2, 36°,8. On trouvera leurs observations dans notre Troisième partie.

Il s'agissait presque toujours de blessures par éclats d'obus. Remarque qui a bien sa valeur, — ils n'ont jamais trouvé chez les soldats de l'armée régulière, la température aussi basse que chez les insurgés. Il est bon de dire que ces derniers se

1. *Paul Redard.* Etudes de thermométrie clinique. Abaissements de température. Algidité (Lille, L. Danel, 1874.

présentaient ordinairement dans un état de surexcitation alcoolique ou d'ivresse profonde qui rendait leurs plaies plus graves. On pouvait explorer leurs blessures comme sur le cadavre. Ces fédérés n'accusaient pas de douleur ; ils jouissaient pleinement des priviléges de l'ivrogne, qui ne ressent, que le lendemain, les coups qu'on lui porte ou qu'il se donne.

Résumant leurs observations et formulant leur opinion, Demarquay et Redard s'expriment ainsi :

« 1° Tout blessé apporté dans une ambulance avec une blessure excessivement grave, nécessitant une opération, qui présentera une température au-dessous de 35°,5, succombera (jamais le fait n'a manqué), et par conséquent, il est inutile de pratiquer l'opération ;

2° Tout blessé chez lequel une réaction thermique salutaire ne se produit pas au bout de quatre heures, chez lequel la réaction n'est pas en raison directe de l'abaissement, doit être considéré comme très-gravement atteint. »

Les causes de l'abaissement thermique, après les grandes blessures par armes à feu, paraissent être, pour M. Demarquay, l'ébranlement nerveux, suite du traumatisme; cet ébranlement étant d'autant plus marqué que le blessé a été frappé par un projectile plus gros ; — l'excitation du combat, la stupeur consécutive, les émotions dépressives, l'hémorrhagie et enfin l'alcoolisme, « l'état d'ivresse aiguë venant s'ajouter à toutes ces causes pour les rendre plus efficaces. »

De l'abaissement de la température dans les grandes brûlures.

Cette remarque n'est pas nouvelle. Tous les cliniciens ont signalé le refroidissement qui s'empare des brûlés, avant que la réaction inflammatoire se soit établie. Nous avons eu l'occasion de l'observer nous-même, chez les nombreuses victimes d'une explosion de chaudière dans une des usines d'Oullins, près Lyon. Les corps de ces infortunés n'étaient qu'une plaie; ils sont tous morts en quelques heures, dans un état d'algidité qui nous frappa vivement, tant il était prononcé. Nous rapportons plus loin quelques observations que nous devons à l'obligeance de M. Tachard, de Toulouse. Ce confrère de l'armée nous a communiqué un Mémoire inédit sur les vastes brûlures par déflagration de la poudre (explosion d'une poudrière, arrivée à Toulouse, le 4 novembre 1875). Nous trouvons dans son observation VIII, que la température, prise dans la journée du lendemain, était de 36 degrés à neuf heures du matin, 36°,6 à midi; 37°,4 à deux heures; 36°,3 à sept heures du soir; dans son observation IX, la température, prise aux mêmes heures, a été de 36°,6, 38°,4, 38°,3, 38°,8. En somme, abaissement assez notable pendant la période du choc, réaction graduelle et assez rapide. Ces deux malades ont guéri.

Demarquay et Redard ont pris aussi la tempé-

rature des victimes de l'explosion de la poudrière de l'avenue Rapp (1870-1871). L'hypothermie a toujours été très-accusée et dans un rapport presque mathématique avec l'étendue de la surface brûlée. Dans trois de leurs observations, le thermomètre est tombé à 34°,6, 36°,3, 35 degrés ; chez les deux premiers brûlés, la réaction s'est faite, huit heures environ après l'accident. Le brûlé qui fait l'objet de la troisième observation est descendu, en trois heures de temps, à 34°,3 ; il a succombé sans réaction, tandis que le premier est mort après avoir eu un mouvement de réaction manifeste.

De l'abaissement de la température dans les plaies pénétrantes de la poitrine, de l'abdomen et surtout dans l'ovariotomie.

Demarquay et Redard ont constaté que les plaies pénétrantes par armes à feu de la poitrine et de l'abdomen déterminent une algidité très-accusée, surtout les plaies pénétrantes de l'abdomen (34 degrés, 34°,9, 34°,5, une ou deux heures après l'accident. Ces auteurs ont même émis l'opinion que, dans les cas douteux, l'abaissement de la température pouvait servir à fixer le diagnostic de pénétration ou de non-pénétration des cavités splanchniques.

Entre toutes les plaies pénétrantes chirurgicales de l'abdomen, c'est incontestablement l'ovariotomie qui tient le premier rang pour la gravité et pour

l'hypothermie. Wegner, dont le travail a été analysé par notre collègue, M. Heydenreich, dans les *Archives générales de médecine*, 1877, vol. I, a recherché comment se comporte le péritoine ouvert et par quels moyens il serait possible de prévenir les accidents d'une lésion chirurgicale de cette grande séreuse.

On sait l'importance considérable que l'ovariotomie a prise dans ces dernières années. Malgré les soins délicats de la chirurgie antiseptique, malgré l'habileté des opérateurs, les insuccès sont encore bien nombreux. La mort qui suit cette opération si grave en elle-même et par les fâcheuses conditions dans lesquelles le chirurgien l'accomplit, — surtout en France où généralement on ne l'accepte encore qu'*inextremis*, — la mort, disons-nous, se présente rapide, foudroyante parfois, avec le cortége des symptômes du collapsus algide ou de la péritonite suraiguë. Le collapsus emporte les opérées généralement dans les vingt-quatre heures.

L'autopsie ne révèle rien qui explique la terminaison soudaine. Celle-ci n'est donc attribuable qu'à ces actions réflexes, qu'à ces phénomènes d'arrêt du côté du cœur, de spasme vasculaire, de choc, qui ont fait l'objet du précédent article. C'est à la constriction des vaisseaux si nombreux dans les intestins qu'est dû en partie l'abaissement de la température, si remarquable après les opérations portant sur la cavité péritonéale.

Dans un instant, nous dirons que l'algidité traumatique doit être aussi regardée comme un phéno-

mène d'ordre réflexe, comme résultant de l'action spéciale d'une irritation d'origine périphérique sur les centres nerveux de la chaleur animale.

Remarquons en passant comment la synthèse des réflexes suffit à expliquer la plupart des symptômes immédiats relevés dans les grands traumatismes quels qu'ils soient.

Nous ne contesterons pas à M. Wegner l'influence de l'air ambiant; nous l'acceptons comme un agent d'irritation d'autant plus efficace que le péritoine sera plus enflammé (voir *Expériences de Franck* et ce que nous en disons plus haut à l'occasion des irritations sympathiques) et découvert sur une plus grande étendue, et nous pensons aussi avec lui que le froid extérieur constitue le plus grand danger de l'ovariotomie; seulement, nous croyons que le froid extérieur peut provoquer des phénomènes cardio-vasculaires et nerveux comme agent d'irritation, et, de ce chef encore, abaisser la température. Ces réserves faites, revenons au travail de M. Wegner, très-intéressant du reste.

L'auteur a constaté que, chez un animal, dont le péritoine est largement ouvert, la température tombe rapidement à 23 ou 25 degrés; les intestins se paralysent, les battements du cœur et les mouvements de la respiration s'affaiblissent et la mort termine l'expérience en six ou huit heures. M. Wegner a soin de noter que ces divers phénomènes ne s'observent pas, lorsque la température ambiante égale celle de l'animal, et il en conclut qu'ils ne peuvent être dus

à l'influence irritative de l'air, mais bien à celle du froid extérieur.

Pour le prouver, il nous apprend qu'en l'espace de deux heures et dans une atmosphère ambiante de 15 à 18 degrés centigrades, le refroidissement a été, dans ses expériences, de 7°,2 pour le lapin, de 7°,3 pour le chien, de 6°,7 pour le chat. Ce refroidissement considérable résulte, d'après lui, de causes multiples : grande étendue de la surface péritonéale, richesse vasculaire, état d'humidité particulier à cette séreuse, enfin absence d'une couche protectrice conduisant mal la chaleur.

Ces données expérimentales transportées en pathologie humaine et spécialement appliquées à la gastrotomie, permettraient de penser que lorsqu'une opération excède la durée d'une heure, il se fait un abaissement notable de la température du corps entier. Cette hypothermie constituerait le principal danger pendant quelques heures. Par conséquent, plus l'opération aura été longue, plus l'air ambiant aura été froid, plus le péritoine aura été découvert, plus aussi l'hypothermie sera prononcée et, partant, plus grand sera le danger de mort par perte de calorique. Le chloroforme ne ferait que l'augmenter ; et, cela se conçoit sans peine, le nuage phéniqué de Lister n'apporterait, en pareil occurrence, qu'un élément de plus à cette réfrigération si redoutable. Le seul moyen rationnel pour être conséquent avec ces prémisses et l'expérimentation, serait de pratiquer l'ovariotomie dans une atmosphère

élevée à la température normale du corps humain. Ce pourrait être logique, mais ce serait certainement intolérable, et pour l'opérée et pour l'opérateur. Proposer de plonger la malade dans un bain à 37 degrés, tout le temps de l'opération, serait mettre en avant une idée irréalisable. Il ne reste donc qu'une ressource pratique, celle d'entretenir une chaleur égale à la surface du péritoine, au moyen d'un courant de vapeur chaude ou d'air chaud. Tel est le résumé et le fruit des recherches de Wegner en ce qui concerne l'abaissement de la température et ses dangers dans les opérations, qui ouvrent la cavité abdominale et plus particulièrement dans l'ovariotomie. Nous avons fait nos réserves sur la physiologie de l'algidité dans ces cas. Mais les faits restent avec toute leur signification pratique.

Un mot encore sur cette physiologie de l'algidité traumatique. Nous avons vu en commençant, que Demarquay et Redard avaient toujours noté un abaissement de la température centrale ou périphérique chez les victimes des grands traumatismes de guerre. Or, nous avons vu en analysant les expériences de M. Duret que toujours la température s'élève après un traumatisme grave.

Dans les expériences de M. Duret nous voyons, en effet, lorsque le choc a été excessif, — le thermomètre, plongé dans le rectum, monter, monter..., atteindre 41 degrés et même 42 degrés, jusqu'à la mort. Voilà donc une contradiction entre les résultats de l'expérimentation chez l'animal et les relevés

thermométriques pris chez l'homme. Cette contradiction n'est qu'apparente. Et voici pourquoi. On ne prend la température généralement, chez les blessés, qu'un certain nombre d'heures après l'accident, lorsque la période de concentration, de spasme vasculaire est passée. Cette phase peut être très-courte ; nous voyons, en effet, survenir une seconde phase, celle de l'abaissement thermique, au bout de quelques minutes, chez les animaux de M. Duret. Chez un de ses chiens, la température qui, après le choc, était montée à 44 degrés, descendit ensuite graduellement jusqu'à 34°,2. Ainsi donc, chez l'homme, la première phase passe inaperçue, à cause de sa durée rapide. Le blessé n'arrive habituellement, sous l'observation du clinicien que plusieurs heures, après le traumatisme, lorsqu'il est dans la phase d'abaissement thermique. Il n'y a donc pas d'opposition entre les résultats cliniques et expérimentaux. Le lendemain, ou le surlendemain du traumatisme, viennent les phénomènes de réaction inflammatoire, dont nous n'avons pas à nous occuper.

On s'expose à n'être pas compris et à jeter la confusion dans la thermométrie clinique, lorsqu'on n'a pas soin de bien indiquer, dans les observations, à quel moment, de quelle manière et à quel endroit la température a été prise. Nous savons, en effet, depuis les travaux de Ludwig, Budge, Cyon, Cl. Bernard, Vulpian, qu'il existe un antagonisme entre la circulation viscérale et la circulation périphérique. Lorsque survient, sous l'influence du trau-

matisme, un spasme des capillaires généraux, il se produit une dilatation des capillaires centraux, et, en particulier, de ceux de la cavité abdominale. C'est pour cela que la température prise dans le rectum, immédiatement après l'accident — le coup — accuse de l'élévation ; les capillaires abdominaux se trouvant dilatés, le sang afflue de ce côté et la chaleur monte. Mais ce spasme de la périphérie ne dure pas longtemps, il disparaît et fait place à la paralysie vaso-motrice qui persiste plus longtemps ; le sang se déplace, du centre il se rend à la périphérie et alors le thermomètre, s'il est resté dans le rectum, baissera graduellement. Il faut se souvenir de ces principes pour comprendre les variations de la température après les traumatismes et la nécessité des indications précises que nous réclamons dans les observations.

Il serait certainement très-intéressant de résumer, à propos de l'algidité traumatique, les admirables leçons de M. Vulpian sur les sources de la chaleur animale, — sur le rôle des vaso-moteurs dans la calorification, dans la réfrigération, — sur la perte du calorique par la peau, — sur la régulation de la chaleur intérieure, — sur les diverses théories relatives à la fièvre, — sur le rôle des centres nerveux dans la calorification, — sur la théorie des nerfs thermiques, — sur le centre modérateur thermique, — sur l'action des centres nerveux dans la thermo-génèse, — l'influence des nerfs sensitifs sur la chaleur animale, — l'influence de la douleur sur la chaleur, — sur

de mode d'action des causes pyrétogènes, — sur la calorification pendant l'agonie, après la mort. Mais il faut savoir se borner. Contentons-nous donc de dire, après M. Demarquay et avec l'auteur des *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, que l'abaissement de la température, à la suite des grands traumatismes, résulte de l'ébranlement violent que subit le système nerveux sous leur influence.

« Il y a là un phénomène de *choc*, dit M. Vulpian. L'action qu'exercent les centres nerveux sur la thermo-genèse s'affaiblit ; il y a, de plus, *un trouble plus ou moins profond des mouvements du cœur* ; ceux de l'appareil *respiratoire* peuvent devenir plus lents et moins larges. Les fonctions de l'appareil *vaso-moteur* peuvent éprouver aussi une *perturbation considérable : les petits vaisseaux se dilatent* peut-être, au bout de quelques instants, dans toute l'étendue du corps ; et, s'il en est ainsi, les *pertes du calorique*, qui ont lieu par la surface cutanée, augmentent dans une grande proportion. Il faut tenir compte aussi dans certains cas, de la douleur causée par la blessure. Tels sont, sans doute, les différents facteurs physiologiques qui concourent à produire l'abaissement de température dans ces conditions. » (Vulpian, *Vaso-moteurs*, t. 2, p. 279)

On sait l'opinion lancée par Küss relativement à l'abaissement de température chez les brûlés. Il les compare aux animaux vernissés qui meurent par suppression des fonctions de la peau, et il dit : Les brûlés meurent parce qu'ils oublient de respirer !

Première remarque : si, en thèse générale, nous avions la liberté de pouvoir oublier de respirer, je crois que nous commettrions quelquefois ce fâcheux oubli, ne serait-ce qu'en dormant ?.. Autre remarque : l'abaissement de la température se voit chez des brûlés dont une partie seulement de la surface tégumentaire est affectée, et, chez lesquels, par conséquent, il reste assez de points intacts pour que l'action de l'air puisse déterminer le réflexe respiratoire. Mais le tégument entier serait-il le siége d'une brûlure qu'on ne serait pas admis à prétendre que, les extrémités nerveuses étant lésées, le réflexe, qui nous invite à respirer, manque. Comment l'excitation manquerait chez ces pauvres malheureux qui souffrent horriblement ? Il est plus juste et plus physiologique de dire que, chez eux, l'excitation irritative et douloureuse des nerfs sensitifs de la peau (qui n'est jamais, dans les cas où il y a survie et que nous observons, complétement et partout détruite), est si violente qu'elle provoque un réflexe paralysant sur les mouvements du cœur et des poumons. Pour cela, point n'est besoin de brûlures étendues au corps entier. On a dit que les grands brûlés se refroidissent et meurent, parce que, les fonctions excrétoires de la peau étant supprimées, il s'accumule dans le sang des substances nuisibles. Fourcaut qui, le premier, fit l'expérience du vernissage d'animaux, croyait que le refroidissement et la mort étaient dus à la répercussion de la sueur. *Mémoire de l'Académie*, 14 août 1838.)

M. Berne, professeur de pathologie externe à la faculté de Lyon, a repris dans sa thèse (*du système cutané au point de vue de ses fonctions ; de la mort aiguë par la peau et de sa pathogénie chez l'homme*, Paris, 1854) ces expériences pratiquées à diverses époques par Gluge, Gerbach, Ducros, Magendie, Becquerel, Breschet, Bouley, Balbiani, etc. Au nom de ses expériences, M. Berne a repoussé la théorie de Fourcaut. Pour lui le vernissage des animaux supprime la grande fonction *calorifique* de la peau et cause un refroidissement qui agit sur les viscères comme le froid extérieur. Il a toujours trouvé des congestions internes chez les animaux vernis ou soumis à l'action de l'eau froide. On nous permettra de recueillir un fait que nous trouvons dans cette thèse intéressante. A Florence, lors de l'élévation de Léon X au pontificat, on voulut représenter l'âge d'or en dorant le corps d'un enfant. Le malheureux succomba bientôt à cette expérience physiologique d'un nouveau genre.

Enfin, rappelons l'hypothèse très-fondée de la formation de concrétions sanguines dans les vaisseaux des parties brûlées, donnant naissance à des embolies capillaires qui vont échouer dans les poumons (Feltz). M. Tachard nous signale l'hypersécrétion séreuse chez ses militaires brûlés, amenant un épaississement du sang capable de le rendre impropre à la nutrition. Nous ne serions pas éloigné d'accepter cette idée, en ajoutant que les phénomènes d'arrêt dans les échanges pourraient encore

jouer un certain rôle. Citons enfin l'opinion de Vulpian. « Je crois, dit-il, que l'ébranlement violent, le *choc des centres nerveux,* déterminé par la brûlure, joue le principal rôle dans le cas dont il s'agit. Mais je ne serais pas éloigné de croire que, sous l'influence de la brûlure, le sang, qui n'est pas coagulé immédiatement, subit des modifications telles qu'il peut devenir un agent toxique ; ramené dans la circulation générale, il peut agir comme tel sur le système nerveux central et sur la substance organisée des autres parties du corps et troubler ainsi plus ou moins profondément, soit directement, soit par l'intermédiaire des centres nerveux, les actes physico-chimiques qui s'opèrent dans cette substance et qui donnent naissance à la chaleur animale. »

M. Vulpian rapproche l'abaissement de la température, dans les vastes brûlures, du refroidissement qu'on obtient, chez les animaux, en provoquant sur la peau ou dans les tissus sous-cutanés une excitation violente et étendue, au moyen d'agents irritants (*Rohrig*, badigeonnage à l'essence de moutarde. — Vulpian, *injection sous-cutanée d'huile de moutarde.* — Vulpian, *vaso-moteurs,* t. II, p. 280. — Voir encore Brown-Séquard, *Leçons sur les vaso-moteurs*, 1872.)

Pour montrer que le refroidissement peut créer un danger non-seulement par lui-même, mais en permettant à certains agents nocifs d'évoluer, nous pourrions rappeler à titre de simple memorandum

la fameuse poule de MM. Colin et Pasteur, ou plutôt celle de M. Pasteur seulement. Ce dernier nous a montré sa poule contractant le charbon, lorsqu'il abaissait, de 42 degrés à 37 ou 38 degrés, la température de ce gallinacé qui passait pour réfractaire à la bactérie charbonneuse. M. Pasteur est arrivé à pouvoir favoriser ou empêcher certaines cultures, en modifiant leurs conditions thermiques. De pareils résultats sont pleins d'avenir.

« Accroître ou limiter la puissance grandiose de ces infiniment petits et confondre le mystère de leurs actions par un simple changement de température, est, dit M. Pasteur, un des faits les plus propres à montrer ce qu'on peut attendre des efforts de la science, même dans l'étude des maladies les plus obscures. » (Pasteur, *Bull. de l'Acad.*, séance du 30 avril 1878, p. 441.)

ARTICLE III

DE L'HÉMORRHAGIE.

De toutes les causes de mort prompte, après les grands traumatismes accidentels et chirurgicaux, l'hémorrhagie, qui accompagne, précède ou suit la blessure, est incontestablement la mieux connue. Cette complication était redoutée par les chirurgiens d'un autre âge bien plus que par les chirurgiens modernes. Cela se conçoit. Quelle différence entre l'arsenal hémostatique que nous possédons

aujourd'hui et les moyens précaires qu'avaient à leur service les chirurgiens avant Ambroise Paré et J.-L. Petit ! L'écraseur linéaire, le galvano-cautère, le thermo-cautère, la ligature, la bande d'Esmarch, nous permettent d'arrêter ou de prévenir, presque à coup sûr, les hémorrhagies. On peut dire que nous n'avons que l'embarras du choix. Cependant, il reste quelques opérations sur la racine des membres, dans lesquelles la chirurgie moderne est encore impuissante ou insuffisante à réaliser une hémostase parfaite, comme cela a lieu pour les amputations pratiquées le long des membres. La mort par hémorrhagie ne peut donc pas encore être rayée du cadre des désastres immédiats dans les opérations. La désarticulation de l'épaule et, surtout, la désarticulation de la hanche présentent, en effet, une gravité spéciale, tenant, par le fait des dispositions anatomiques de la région, à la perte de sang qui accompagne ces opérations. Je ne parlerai pas de la désarticulation de l'épaule, parce qu'il est encore possible de se rendre maître de l'écoulement du sang dans cette région. Il n'en est pas de même pour la désarticulation de la hanche, opération si grave, si redoutable, qui vient d'être l'objet d'une discussion solennelle à l'Académie de médecine. Dans cette opération, l'hémorrhagie constitue un danger des plus sérieux, à cause de l'étendue des parties molles qu'il faut diviser, et surtout à cause de la présence de nombreuses et volumineuses collatérales. Ainsi que l'a dit M. Richet, la désarticulation de le hanche ne res-

semble, sous ce rapport, à aucune autre amputation. L'amputation de la cuisse, même au tiers supérieur, n'offre pas une gravité comparable. La raison anatomique réside dans ce fait, que les branches de l'hypogastrique, telles que la fessière, l'ischiatique et l'obturatrice, s'épuisant à la racine du membre et dans les parties supérieures des muscles de la fesse, le couteau n'intéresse que leurs extrémités terminales, qui donnent peu de sang ; de telle sorte, qu'en faisant exactement la compression de la fémorale, il est possible d'exécuter l'amputation, sans hémorrhagie notable. Pour la hanche, c'est tout autre chose. On rencontre forcément les gros vaisseaux qui proviennent de l'iliaque interne, quel que soit le procédé qu'on adopte ; car même la ligature préventive de la fémorale ou sa compression, n'empêchent pas le sang de couler par les branches qui se distribuent aux masses charnues de la racine du membre inférieur, surtout dans sa partie postérieure. Gamgee, en 1864, a bien proposé de comprimer l'aorte, mais ce moyen est illusoire et d'une exécution difficile et très-aléatoire, comme l'ont fait observer MM. Perrin et Richet, la paroi abdominale n'étant pas toujours dépressible, comme après l'accouchement, chez les femmes. L'hémorrhagie pendant cette opération et l'anémie consécutive, sont donc une des causes de mort prompte, les plus fréquentes et les plus redoutables. Dans la thèse de Hug (*Des causes de la mort à la suite de la désarticulation coxo-fémorale*. Paris, déc. 1877), nous voyons,

en effet, que sur 193 cas, où la cause a été notée, l'anémie survenue avant, pendant ou après l'opération, a déterminé 117 fois une mort très-prompte, tandis que la septicémie et la pyémie n'ont fait mourir que 27 opérés. L'énormité du premier chiffre, dit M. Trélat, est d'une éloquence sans réplique possible, et aucun chirurgien n'oubliera, en prenant le couteau, la gravité du danger que va courir son malade (voir 3me partie). Il est donc très-évident que les hémorrhagies, avant ou pendant l'opération, sont responsables, pour une large part, d'un certain nombre de morts rapides et prochaines après les grandes opérations et, notamment, après la désarticulation de la cuisse. *L'économie du sang*, comme dit M. Verneuil, est donc un devoir de premier ordre pour le chirurgien.

Mais il ne faut pas croire, cependant, que l'hémorrhagie soit tout dans ces morts ; nous pensons que l'anémie intense et rapide ne doit pas être regardée, ainsi qu'on tend à le faire aujourd'hui, comme synonyme de choc. Nous l'avons dit, à plusieurs reprises déjà, la perte de sang constitue une redoutable prédisposition au réflexe cardio-vasculaire paralysant, mais n'en est pas la cause unique. Nous sommes heureux, en lisant le discours prononcé par M. Richet, dans cette mémorable discussion, de recueillir les paroles suivantes : « Ce qu'on appelle l'épuisement nerveux, l'hémorrhagie de sensibilité, le choc, n'est certainement pas chose indifférente »

Il faut tenir compte aussi, dans ce traumatisme

chirurgical, plus encore que dans les autres, — la mutilation étant plus considérable, — des conditions dans lesquelles se trouve le sujet au moment de l'opération. Lorsqu'un traumatisme foudroyant surprend, en pleine santé, un individu fort et vigoureux, il terrifie son moral, ébranle sa sensibilité, comme nous l'avons fait ressortir dans les pages précédentes. Lorsque, au contraire, il s'agit d'une lésion pathologique, de longues souffrances ont préparé la constitution et le moral du malade au sacrifice de son membre. « Dans le premier cas, dit M. Richet, cette ablation n'était qu'un sacrifice sans compensation ; dans le second cas, l'opération, au lieu de constituer une aggravation dans la situation, devenait plutôt un soulagement. »

Je le répète, l'économie du sang est un devoir des plus impérieux pour tout chirurgien soucieux de la vie de ses malades. Mais si, en prévenant ou en diminuant l'hémorrhagie, on écarte les chances de la syncope, de l'hypothermie, du refroidissement, il ne faut pas croire qu'on a écarté toutes les causes de mort rapide après un grand traumatisme, tel que la désarticulation de la hanche, traumatisme que j'ai choisi pour thème dans cet article, parce que c'est après la désarticulation coxo-fémorale, que la perte de sang, même avec les moyens hémostatiques actuels, peut prendre des proportions justement redoutées. Dans le discours de M. Legouest, et dans un grand nombre d'observations que nous rapporterons plus loin, ne voyons-nous pas tantôt une hémorrhagie

très-abondante ne pas empêcher l'opéré de se relever, tantôt celui-ci succomber après une hémorrhagie qui n'avait pas dépassé les limites ordinaires. Entrons ici dans quelques explications.

M. le professeur Léon Le Fort, attira dès 1860, l'attention sur cette circonstance, à laquelle il revient avec insistance dans le *Manuel de médecine opératoire*, à savoir que cette effroyable mutilation, en retranchant, en poids, presque le quart du corps, enlève avec le membre une quantité de sang artériel et veineux, supérieure à celle que peut faire perdre une hémorrhagie même abondante. Car, d'après les expériences de Bruns et de Ranke, on peut l'évaluer, dans ce cas, à 750 grammes environ. Cette perte, ajoutée à celle qui se fait par les vaisseaux qu'ouvre le chirurgien, augmente, dans une formidable proportion, la gravité de l'opération et il s'y joint encore la modification qui doit se faire dans l'hydrostatique de la circulation par le retranchement brusque d'une portion si considérable du corps. Cette remarque n'est applicable évidemment qu'aux anciennes désarticulations, lorsqu'on ne pratiquait pas le refoulement du sang de la partie qui doit être retranchée dans le reste du corps. Avec la bande d'Esmarch, on conserve presque la totalité de ces 750 grammes de sang précieux.

M. Verneuil avait employé l'ischémie dans le succès qu'il est venu communiquer à l'Académie. « Là, dit M. Le Fort, il n'a pas seulement été économe du sang, il en a été avare »; et c'est cette ava-

rice qui, pour M. Le Fort, a contribué largement à enrichir la statistique chirurgicale d'un succès de plus. Le savant professeur de médecine opératoire rapporte, à ce propos, que Joseph Bell, chirurgien de l'infirmerie royale d'Edimbourg, est allé plus loin encore dans cette voie d'économie sanguine. Ayant une désarticulation de la hanche à faire, il appliqua une pelote compressive sur la veine de la cuisse saine, après avoir entouré de la bande d'Esmarch le membre qu'il voulait détacher. On comprend que, par ce moyen, le chirurgien se proposait de retenir le plus de sang possible loin du champ opératoire, afin de couper les vivres, en quelque sorte, à l'hémorrhagie. S'il était nécessaire de prouver l'avantage du refoulement du sang contenu dans le membre qui doit tomber, nous rappellerions avec le professeur Le Fort, la bénignité relative de la désarticulation chez les malades déjà amputés de la cuisse, à une époque déjà plus ou moins éloignée du moment de la désarticulation. « Pendant la *guerre de la Sécession*, dit Le Fort, alors que sur 161 désarticulés il en mourut 142, c'est-à-dire 9 sur 10 ; sur 8 blessés désarticulés d'une cuisse, mais d'une cuisse réduite au moignon laissé par une amputation antérieure, il en guérit 4, et les résultats sont bien plus remarquables encore dans la pratique non militaire. Il existe dans la science dix cas dans lesquels des amputés de cuisse furent désarticulés antérieurement par Mayor, Cooper, Textor, Cox, Syme, van Buren, Bradbury, Fayrer (2 cas) et Hancock. Sur ces dix

désarticulations, huit guérirent, et cependant dans ces cas, l'étendue de la plaie était la même, les chances d'hémorrhagie étaient les mêmes que dans une désarticulation ordinaire. »

Nous venons de parler de l'hémorrhagie mésopératoire, si l'on veut nous passer ce néologisme, c'est-à-dire, de celle qui a lieu pendant l'opération, en appelant l'attention spécialement sur l'un des plus grands actes chirurgicaux, la désarticulation de la hanche, qui semble défier encore nos moyens actuels d'hémostase si puissants et si sûrs contre toutes les autres opérations.

Il nous faut dire un mot à présent, des hémorrhagies qui précèdent l'intervention chirurgicale. Il est souvent bien difficile de se rendre compte de la quantité de sang perdu, avant le moment où le blessé se présente à notre observation. Il existe, en pathologie, une loi contre laquelle on commence à s'insurger, c'est la loi d'après laquelle les plaies contuses ne saignent pas. Il faut s'entendre. Il est vrai que la surface des plaies contuses, d'une plaie par arrachement, n'offre pas d'orifices artériels béants et lançant par jets le liquide sanguin ; il est vrai aussi que l'influence irritative de l'agent vulnérant et des désordres produits détermine un spasme des vaisseaux même de fort calibre, comme on le voit dans les recherches de Notta (1), de Verneuil (2), et de

1. *Notta.* Mémoire sur l'oblitération des artères ombilicales et sur l'artérite ombilicale. (Mémoire Acad. méd., tome 19.

2. *Verneuil.* Lettre chirurgicale à M. le Dr Notta, chirurgien en chef de l'hôpital de Lisieux. (Gaz. heb., 23 février 1872.

Gayet (1). Cette contraction des parois artérielles était manifeste dans le cas de M. Verneuil, où il s'agissait d'un écrasement de l'avant-bras par le passage d'une roue de voiture. Vingt et une heures encore après la rupture des artères radiales et cubitales, la contraction des parois artérielles existait sur les quatre bouts ; mais elle était plus étendue sur les supérieurs ; les bouts inférieurs ne renfermaient ni sang fluide, ni caillots dans la partie contractée ; la cavité était complétement effacée par le rapprochement concentrique de la paroi. Les orifices étaient devenus punctiformes sans s'être obturés. Il en était autrement pour les bouts supérieurs. Là, on retrouvait les dispositions classiques ; la lumière du vaisseau était remplie de sang coagulé jusqu'aux limites supérieures de la portion contractée ; les membranes ayant cédé à des niveaux différents, l'artère était réduite à sa tunique externe près de son extrémité, tandis que, plus haut, les trois tuniques étaient intactes. La contractilité vasculaire est donc un phénomène à peu près constant, même pour des vaisseaux de gros calibre. Mais cette contractilité n'est que temporaire, sa durée est mesurée par celle du spasme et l'intensité de ses causes. C'est pourquoi au bout d'un temps qui peut varier, la dilatation succédant à la constriction, les vaisseaux sectionnés devront donner du sang, lorsque des caillots obturateurs assez consistants ne se seront pas formés pendant la

1. *Gayet*. Sur la cicatrisation des artères après leur ligature. (Thèse, Paris, 1858.

phase spasmodique ; ou bien, lorsque des causes extérieures les auront altérés ou détachés. (Voyez l'obs. de Duret, 3e partie.)

Dans la plupart des grands traumatismes de guerre par armes à feu ; dans les vastes délabrements causés par les éclats d'obus, surtout, il se fait des hémorrhagies en nappe très-importantes sur le champ de bataille et pendant le trajet qui sépare le blessé de l'ambulance. Il est très-rare qu'une amputation, qu'une désarticulation soient exécutées sans que le blessé ait perdu une quantité notable de sang. Cette cause d'affaiblissement, jointe à tant d'autres chez le soldat, surmené par les fatigues de marches prolongées, excité par la bataille, etc., etc., explique la mortalité si grande et si prompte des opérations en campagne. Il est d'autres formes d'hémorrhagie que nous devons signaler ; ce sont les hémorrhagies internes, dont on peut distinguer deux variétés qui seraient : l'hémorrhagie consistant en un effusion de sang, au sein des tissus, d'une part ; et d'autre part, l'hémorrhagie consistant en une effusion de sang dans les cavités normales ; et ici je distinguerais encore entre les cavités artérielles et les cavités splanchniques. Par cette dernière variété, je veux signaler les hémorrhagies qui se font dans la cavité crânienne, dans la cavité thoracique, dans la cavité péritonéale, soit par suite d'une lésion directe des vaisseaux de chaque région (notons en passant, pour ce qui regarde l'hémorrhagie venant de la blessure des artères intercostales, que la guerre d'Amérique a prouvé qu'elle

était plus souvent mortelle qu'on ne le pense communément), soit par suite de la rupture d'un viscère riche en vaisseaux comme la rate ou le foie, rupture qui peut se présenter à titre de complication d'un autre traumatisme apparent. La variété que j'appelle hémorrhagie dans les cavités artérielles, dénomination qui peut sembler paradoxale, vise les grands déplacements sanguins qui s'effectuent à la suite d'un changement de pression, d'une décompression brusque, en un point de l'organisme. N'est-ce pas une véritable hémorrhagie que l'afflux sanguin qui se produit du côté du péritoine à la suite de la ponction trop rapide d'une ascite, à la suite de l'extirpation d'un kyste ovarique, à la suite d'un traumatisme qui, faisant resserrer les vaisseaux de la périphérie, chasse le sang vers les centres ou réciproquement. Au point de vue physiologique, l'effet est le même, que le sang déserte les centres nerveux, le bulbe, en s'échappant au dehors par une solution de continuité ou en fuyant au dedans par dérivation excentrique. La troisième espèce d'hémorrhagie interne consiste dans ces vastes épanchements sanguins qui accompagnent les contusions violentes ou certaines fractures. J'ai souvenance d'une fracture de jambe, accompagnée d'une hémorrhagie sous-cutanée tellement abondante, que la peau tendue menaçait de se rompre. Il s'agissait, dans ce cas, d'un malade atteint de varices. Je dirai, sans insister, que le membre fut soumis immédiatement au bandage ouaté de Guérin et que la guérison fut parfaite.

Dans les cas d'épanchements sanguins intersticiels, l'hémorrhagie peut être assez forte pour compromettre les jours du blessé.

L'hémorrhagie est une cause de mort prompte bien positive à la suite des traumatismes ; il n'est pas besoin d'insister. Il est d'observation commune également que les pertes de sang sont plus funestes chez un enfant que chez un adulte ; que plus l'enfant sera jeune, moins bien il supportera l'hémorrhagie.

Le vieillard résistera à cette déperdition, d'autant moins qu'il sera plus avancé dans la vie. Chez l'adulte, la gravité sera proportionnelle à la richesse sanguine du sujet, à son état pathologique ou normal, au moment de l'hémorrhagie. Celle-ci retentira d'une manière différente encore, suivant qu'elle aura lieu brusquement ou lentement.

L'expérimentation, chez les animaux, a prouvé que la manière dont le sang s'échappe a beaucoup d'influence ; s'il s'échappe à grands flots d'un vaisseau, l'animal tombera dans un état de mort apparente plus rapidement et sans perdre autant qu'il l'eût fallu avec un écoulement plus lent.

Bérard (1) attribue ces différences à ce que, dans ces derniers cas, l'équilibre de répartition a le temps de se faire, grâce à l'afflux de la lymphe qui vient réparer les déficits de la masse du sang. M. Pozzy a rattaché la mort qui a lieu quelquefois à la suite des

1. *Bérard.* Cours de physiologie fait à la Faculté de médecine de Paris, 1849, t. III, et passim

extirpations de polypes naso-pharyngiens à l'hémorrhagie soudaine, bien que peu considérable, qui se produit et qui déterminerait une anémie bulbaire aiguë, dont l'effet n'aurait pas le temps d'être conjuré par un déplacement du sang venant des autres parties pour rétablir le niveau du côté des centres nerveux.

Puisque nous avons mis un pied sur le terrain physiologique, ne le quittons pas, avant d'avoir rappelé les expériences de Bérard, un peu oubliées aujourd'hui. Elles renferment des données qu'il est bon de recueillir, relativement à la quantité de sang qu'un animal doit perdre pour succomber. Voici une de ses expériences. On ouvre l'artère crurale d'un chien pour y adapter un tube comme l'a fait Blundell (Experiments on the transfusion of blood by the syringe; in London médico chirurg. transaction, V. 9, p. 56, 1818), et on laisse couler le sang en liberté. Il s'en échappe 8 onces environ en 2 minutes, alors l'hémorrhagie s'arrête, la respiration devient agonisante, puis l'animal se débat au milieu de convulsions, devient insensible et présente un relâchement complet des muscles abdominaux. N'est-ce pas là le tableau des grandes hémorrhagies traumatiques et de celles de certains accouchements ? L'apparition des convulsions mérite surtout d'être notée dans l'histoire de l'hémorrhagie. Bérard a étudié la proportion de sang qu'un animal ou un homme doit perdre pour mourir plus ou moins brusquement. On peut en général, sans causer la mort, retirer brus-

quement une quantité de sang dépassant un peu la vingtième ou vingt-cinquième partie du corps. Piorry (*Arch. gén. méd.*, t. X, p. 138) pouvait retirer brusquement une livre et demie de sang veineux chez des chiens sans les faire mourir, mais s'il dépassait ce chiffre de quelques onces, l'animal succombait à l'instant ; il n'y a pourtant rien de constant à cet égard. Dans ses expériences, Rosa (*Lettere fisiologiche*, V. 1, Lettera IV) a trouvé que, chez de jeunes veaux, la mort apparente arrivait, lorsque la perte de sang dépassait en poids la trentième partie du poids du corps de l'animal, tandis que, chez des veaux plus âgés, elle pouvait atteindre la douzième et même la neuvième partie, sans que la mort s'ensuivît. La résistance, chez les animaux, varie donc suivant l'âge. Elle varie pareillement, suivant l'individu ; car Blundell nous dit que, chez certains chiens, il pouvait soustraire plus d'un trentième du poids du corps sans les faire mourir, tandis que chez d'autres il suffisait de la vingtième partie. Elle varie encore suivant l'espèce animale. Ainsi le bœuf peut perdre une quantité égale à la onzième partie de son corps, le chien à la dixième partie. On peut ouvrir l'aorte, chez une grenouille, sans la faire périr à l'instant, etc., etc. — Ajoutons enfin que, chez l'homme, il faut encore tenir compte de cette disposition particulière de l'économie à laquelle on a donné le nom d'hémophilie, disposition qui rend si grave les moindres solutions de continuité. On en trouvera des exemples remarquables dans la monographie de

Sanson sur les hémorrhagies traumatiques et dans les éléments de pathologie externe de Nélaton, qui l'a résumée.

ARTICLE IV.

ENTRÉE DE L'AIR DANS LES VEINES.

Le temps ne nous permet pas de mettre à profit les matériaux que nous avions recueillis sur cette question. Nous serons donc forcé de nous borner à quelques indications. Il en sera de même, malheureusement, pour les chapitres qui vont suivre ; ils resteront ouverts, comme nous l'avions prévu en commençant cette thèse.

Les publications modernes sont presque totalement muettes sur cette cause de mort, jadis si redoutée des chirurgiens, dans les opérations qui ont pour théâtre les régions voisines des centres circulatoires, et spécialement le cou. Il est à croire que la rareté de cet accident doit être rapportée au soin que les chirurgiens contemporains prennent pour l'éviter. Ils profitent de l'expérience de leurs devanciers. Cruveilhier trace l'historique chirurgical de cette question, dans son traité d'anatomie pathologique. Tous les traités de pathologie externe se sont fait un devoir de décrire cet accident opératoire, depuis que Beauchène et Dupuytren l'ont signalé et interprété avec une sagacité dont Cruveilhier s'applique à faire ressortir le mérite. Nous renverrons

donc simplement aux classiques pour la description de cet accident. Nous désirons seulement rappeler ici les points de la zone dangereuse, comme dit Bérard, à qui nous empruntons cette énumération, en indiquant les observations qui les ont fait connaître.

Au-dessous de la partie interne de la clavicule. (Observ. d'Amussat, *Gaz. Méd.*, 1837.)

Partie inférieure de la jugulaire externe. (Observ. de Manec, *Thèse* de Laville, Paris, 1850.)

Veine jugulaire interne. (Observ. de Roux.)

Partie moyenne et latérale du cou (Observ. de Barlow, de Blackburn, *Gaz. Méd.*, 1831.)

Veine faciale au point où elle s'infléchit sur la mâchoire. (Observ. de Mott, *Gaz, Méd.* 1831.)

Veine jugulaire externe. (Observ. de Beauchène, *Journal de Phys.*, t. I. 1821.)

Partie latérale et postérieure du cou. (Observ. de Dupuytren, *Arch. gén. de Méd.*, t. V.)

Partie interne d'une tumeur de l'aisselle. (Observ. de Clemot, *Lancette française*, t. IV, 1839.)

Trajet de l'artère sous-clavière, — ligature. (Obs. de Clémot, *ibid.*) Veine sous-scapulaire. (Observ. de Warren, *Arch. gén. de Méd.*, 2 ser., t. I.)

Bord axillaire du scapulum. (Observ. de Castara de Lunéville, Th. de Saucerotte, Strasbourg, 1828.)

Veine axillaire. (Observ. de Goulard, *Gaz. méd.*, 1833.)

Veine jugulaire interne. (Observ. de Warren, *Arch. gén. de Méd.*, 2 ser., t. I.)

Veine jugulaire interne. (Observ. d'Ulrich, *Journal des conn. méd. chir.*, p. 90, 1834-35.)

Veine jugulaire interne. (Observ. de Mirault d'Angers, *Thèse* de Gueretin, Paris, 1837.)

Entre le pharynx et les gros vaisseaux. (Observ. de Schmidt, *Gaz. méd.*, 1852.

Veine sous-clavière. (Observ. de Bertrand, *Gaz. méd.* 1853.)

Tels sont les points qui ont servi le plus souvent de porte d'entrée à l'air pour faire irruption dans le cœur. Mais l'énumération n'est pas épuisée. On a cité des cas d'entrée de l'air dans les veines, après l'ablation de tumeurs du sein et pendant la désarticulation de l'épaule. (Delpech, Roux, *Thèse* de Méric, Paris, 1860.) Une remarque personnelle à Bérard c'est que, au point de vue de l'entrée de l'air dans les veines, les opérations sont plus dangereuses du côté droit que du côté gauche. Sur les treize cas qu'il a rassemblés, il y a neuf accidents pour des opérations du côté droit contre quatre pour des opérations du côté gauche. A la preuve de fait Bérard ajoute, pour motiver son opinion, la remarque sur la différence de longueur des troncs brachio-céphaliques : le tronc veineux brachio-céphalique droit est deux fois et demie plus court que le gauche. On a encore parlé de mort rapide consécutive à l'entrée de l'air dans les veines utérines, après l'accouchement. (*Thèse* de Czermack et articl. Hervieux — *De la présence des gaz*, etc., *In Union médicale*, 1864.)

M. le docteur Parise aurait trouvé, dans deux observations citées plus loin, que l'air ou plutôt des gaz, formés au niveau d'une plaie gangréneuse sur la continuité des membres inférieurs, pourraient s'introduire dans les veines et arriver jusqu'au cœur, où ils agiraient, non comme agent septique, mais comme fluide aérien. Cette théorie ressemble, par un côté, à celle de Chassaignac, mais elle en diffère en ce qu'elle n'invoque le secours d'aucune propriété toxique du gaz pénétré dans la circulation. M. le professeur Parise est une trop grande autorité chirurgicale pour qu'on n'inscrive pas sa parole avec un grand respect. Nous laissons à d'autres le soin d'apprécier son hypothèse. Passons à l'examen rapide des théories avancées pour expliquer le mécanisme de cette cause de mort prompte ou subite, pendant les traumatismes chirurgicaux ou à leur suite. La thèse de M. Couty (*Etude expérimentale sur l'entrée de l'air dans les veines et les gaz intra-vasculaires*, thèse de Paris, 1875) renferme le tableau complet des nombreuses théories qui ont été mises au jour par le génie fertile des chirurgiens et des physiologistes. Nous ne pourrions suivre de meilleur guide que cet auteur dans cette revue générale, qui sera trop sommaire malheureusement.

1. *Théorie cérébrale*. L'air passe dans le cerveau et les fonctions de cet organe sont seules directement troublées. C'est la mort du cerveau qui produit l'arrêt des fonctions cardiaque et respiratoire. Morgagni (*Recherches sur le siège et les causes des maladies,*

trad. de Désormeaux, t. I, p. 331) attribue l'apoplexie et la mort à l'interruption du cours du sang déterminée par les bulles d'air qui assiégent les petites artères, les distendent et compriment ainsi l'origine des nerfs. Morgagni admet aussi la mort par l'interruption des fonctions du cœur, par suite de la distension des cavités droites. Bichat accepte pareillement la théorie cérébrale; il croit à une action irritante de l'air, que celui-ci soit injecté par la carotide ou poussé dans les veines. En 1823, Magendie assigna des symptômes différents à l'injection d'air par la carotide et à celle par les veines.

D'après Tillaux et P. Bert, il est bien établi que l'air tue en quelques minutes par le cœur, lorsqu'il est introduit dans les veines, et, en quelques heures, par le cerveau à la suite de l'injection carotidienne.

Il résulte des expériences de Nysten, Amussat et Bouillaud, que l'on retrouve très-rarement de l'air dans le côté gauche après une injection veineuse. Muron et Laborde (*Société de Biologie*, 1 et 27 mars 1873) ont cherché à remettre en honneur la théorie de Bichat.

Une autre forme de théorie cérébrale a pour initiateurs émérites MM. Arloing et Tripier. L'air arrivant au cœur droit, déterminerait une syncope cérébrale, à distance, par l'intermédiaire de l'endocarde violemment irrité et du pneumogastrique. Il y aurait syncope cérébrale réflexe soit directe, soit vasomotrice.

2. *Théorie cardiaque*. Dans cette théorie on admet

l'arrêt du cœur comme phénomène primitif résultant de la présence de l'air dans le cœur droit. Deux sous-théories : 1. théorie mécanique, donnant pour cause une distension paralytique ; 2. théorie chimique, donnant pour cause une action toxique sédative.

La théorie *mécanique* a été mise en avant, dès le XVIIe siècle, par Bruner (1646), Camerarius (1688), Harder (1687), Sprœgel (1759), van der Heyden... De leurs expériences ces auteurs conclurent que l'air dans le cœur « empêche les contractions de ce viscère, de la même manière que l'urine empêche la contraction de la vessie, quand elle la remplit outre-mesure. »

Nysten insiste sur cette paralysie par distension.

Magendie (1821) dit qu'on peut ranimer l'animal en aspirant l'air entré le cœur. — En 1829, ce physiologiste renferme la théorie cardiaque dans la formule que voici : « La mort arrive par cessation des mouvements du cœur droit. Le ventricule droit se remplit d'air et cet air, dilaté par la chaleur, le distend tellement qu'il ne peut plus revenir sur lui-même. Le mouvement qui agite quelquefois la totalité de l'organe est dû seulement aux contractions de l'autre moitié du cœur qui ne se trouve point distendue par l'air. » Le même auteur, en 1836 (*Leçons sur les phénomènes physiques de la vie*, t. I, leçon 6) revient en affirmant cette théorie mécanique et recommande l'aspiration de l'air, même chez l'homme.

Il est faux, dit Couty, que le cœur se distende par suite de l'échauffement et de la dilatation de l'air, le calcul démontrant que l'air ne peut acquérir qu'un neuvième en plus de son volume primitif. D'un autre côté, sa tension ne peut devenir supérieure à celle du sang veineux.

Enfin, surgit, à l'Académie de médecine, 3 décembre 1837, une longue discussion entre Amussat, Gerdy, Bouillaud, Velpeau, Blandin...

Cette discussion rendit la question classique en lui donnant une sorte de consécration solennelle; la théorie mécanique résista aux coups dont elle fut assaillie, en dépit de Gerdy qui soutenait avec raison, que le cœur, dans ces cas, est encore agité de contractions après la mort complète.

La théorie cardiaque chimique a Busse pour auteur (*Gaz. méd.*, 1839). En 1843, Marchal de Calvi (Ann. de la chir. franç. et étrang., 1843), s'exprime ainsi : « La distension mécanique n'explique pas ces morts subites, foudroyantes, il doit y avoir une action toxique ; l'air mis en présence du sang doit en faire dégager de l'acide carbonique. » Cette théorie de l'intoxication a été admise par M. Oré (Étud. histor. et physiol. Paris, Baillière, 1863).

Rappelons que, dans sa théorie, l'air exerce une action stimulante plutôt que sédative.

3° *Théorie pulmonaire.* Obstruction des capillaires par les bulles gazeuses. Il arrive souvent qu'on ne trouve pas le sang spumeux dans les capillaires. Quand il s'y rencontre dans cet état, il

peut déterminer un ralentissement de la circulation, mais pas un arrêt complet. M. Couty montre que les phénomènes pathologiques et expérimentaux ont toujours été identiques dans leur marche : 1° troubles circulatoires mécaniques, primitifs ; 2° accidents consécutifs, se répartissant de la façon suivante, d'après leur intensité :

a.) Entrée de l'air, pas d'accidents généraux, troubles cardio-vasculaires.

b.) Troubles vasculaires, anémie cérébrale.

c.) Anémie encéphalo-médullaire.

d.) Accidents anémiques, mort des organes. Ainsi, il y a d'abord pénétration d'air, chute de la tension artérielle qui peut augmenter jusqu'à distension du cœur droit et diminution de l'ondée pulmonaire. La systole comprime l'air au lieu de le chasser ; d'où insuffisance tricuspide, asystolie avec ses accidents encéphaliques.

Quant à l'entrée de l'air par les veines utérines béantes après l'accouchement, qui est bien aussi un grand traumatisme, cet événement dont la possibilité est admise par Boyer, Legallois, Longet, ne serait pas dû, d'après Couty, à un phénomène d'aspiration de l'air extérieur. Il est probable que cet air a été poussé par une seringue à injection qui en contenait, ou bien par l'utérus, en se contractant sur l'air qu'il renferme, le col étant fermé. Le même auteur a constaté que les parois du ventricule droit ne se laissent pas distendre de la même manière dans toutes les espèces animales ; de là, la différence

dans les résultats obtenus par les divers expérimentateurs. Mais donnons la parole à l'auteur de cet important travail, qu'il résume lui-même dans les propositions suivantes :

« *a*.) L'air pénétrant dans les veines ne tue pas le cerveau ; il n'arrive pas aux artères vertébrales, et s'il y arrivait, les phénomènes seraient inverses de ceux observés.

b.) L'air ne paralyse pas le cœur droit : mécaniquement comme chimiquement, il excite, accélère ses contractions, et le cœur s'arrête le dernier, après les muscles volontaires et respiratoires.

c.) L'arrêt circulatoire n'est pas dû à l'obstruction des capillaires pulmonaires ; les gaz produisent un ralentissement et non un arrêt complet : physiologiquement, cette théorie rend incompréhensible le mode de distension, les tracés kymographiques, l'action curative de la saignée ; à l'autopsie, l'air, dans quelques cas, n'arrive même pas aux capillaires pulmonaires, il ne saurait donc les obstruer.

L'air arrête l'ondée pulmonaire par un trouble de la mécanique cardiaque ; arrivant au cœur droit, lentement ou brusquement, il s'y accumule ; gaz élastique et non liquide incompressible, il distend les parois du ventricule, en vertu de la différence des pressions intra et extra-veineuses. De la distension dépendent tous les troubles consécutifs.

1° La force de contraction restant la même et la résistance augmentant avec la surface des parois droites distendues, les contractions auriculo-ventri-

culaires, normalement incomplètes, le deviennent davantage, surtout dans l'oreillette.

2° Ces parois se contractent sur un gaz et non sur un liquide ; elles le compriment, au lieu de le pousser ; deuxième cause d'affaiblissement de l'ondée.

3° Les orifices sont largement béants ; l'oreillette fait refluer le sang dans les veines caves et surtout le ventricule chasse l'air jusque dans les veines crurales, encéphaliques, par des ondées inverses volumineuses.

L'air dans les veines produit la mort par une sorte d'asystolie aiguë due à la distension des cavités droites avec insuffisance tricuspide, telle que l'ondée pulmonaire peut être d'emblée supprimée.

Les gaz artériels ou intra-vasculaires, produits par les efforts respiratoires, par les fermentations putrides, les gangrènes et surtout par les variations de pression, ralentissent la circulation capillaire, d'où : 1° anémie cérébrale, convulsions, ralentissement du cœur, augmentation de la tension et excitation du grand sympathique ; 2° plus tardivement, paralysie ou mort, foyers de nécrobiose médullaire.

Les gaz dans les veines tuent immédiatement par le cœur, par le système circulatoire ; les gaz dans les artères tuent lentement par le système nerveux.

Moyens thérapeutiques : l'un, mécanique, la saignée ; l'autre, chimique, les inhalations d'oxygène. »

Continuant ses recherches, M. Couty aborda, en 1876, l'étude des effets des gaz libres artériels, en s'occupant spécialement des gaz encéphaliques

(Couty, Etude relative à l'influence de l'encéphale sur les muscles du système sympathique. *Arch. de physiol.*, novembre 1876). Enfin, tout récemment, il a étudié les gaz libres artériels, non plus seulement dans l'encéphale, mais dans les autres organes, en recherchant le mécanisme de la mort, dans les cas où des gaz libres existent dans tout le système artéreil (Couty, Recherches expérimentales sur les gaz libres et intra-artériels. *Arch. de phys.*, 1877).

ARTICLE V

SEPTICÉMIE FOUDROYANTE. — GANGRÈNE FOUDROYANTE.

Boulliaud. Traité de nosographie médicale, 1846.

Colin. Académie de médecine, 1873.

Gaspard. Mémoire physiologique sur les maladies purulentes et putrides (Journal de Magendie, 1822).

Leuret. Essai sur les altérations du sang, 1826.

Trousseau et *Dupuy*. Journal de médecine vétérinaire, 1827.

Bouillaud. Traité des fièvres dites essentielles, 1826.

D'Arcet. Thèse de Paris, 1842.

De Castelnau et *Ducrest*. Mémoire de l'Académie de médecine, 1846.

Sedillot. De l'infection purulente ou pyohémie, 1849.

Piorry. Traité des altérations du sang, 1840.

Billroth. Beobachtungsstudien über Wundfieber und accidentelle Wundkrankheiten, 1865.

Otto-Weber. Experimentelle studien über Pyœmie, Septikaemie, und Fieber, 1864-1865.

Frese. Beitrage zur Œtiologie des Fiebers, 1866.

Coze et *Feltz*. Recherches cliniques et expérimentales sur la présence des infusoires et l'état du sang dans les maladie infectieuses, 1871. On ne saurait trop féliciter les auteurs de ces recherches importantes. Ce sont eux qui ont scruté le plus ce champ difficile, et de leurs travaux sont sortis de nombreuses et importantes découvertes, dit Picot, dans son traité des processus morbides, 1876.

Billroth et *Hufschmidt*. Arch. fur klin chir., 1864.

Picot. Recherches expérimentales sur les propriétés antifermentescibles du silicate de soude, 1873.

Béhier et *Liouville*. Expériences sur la septicémie (Acad. de méd., 1872).

Leplat et *Jaillard*. Académie des sciences, 1864.

Kehrer. Ueber das putrid Gift (Arch. für experim. Pathol., 1874).

Colin. Académie de médecine, 1871.

Humbert. Étude sur la septicémie intestinale (Thèse de Paris, 1873).

Hohenhausen. Ein experimentelle Beitrag zur Œtiologie des septischen pneumonie (Deut. Zeit. für chir., 1875.

Davaine. Académie de médecine, 1872.

Colles cité par Davaine. Académie de médecine, 1872.

Ch. Robin. Société de biologie, 1868.

Samuel. Ueber die Wirkung des Faülnissprocessus auf den lebenden organismus (Arch. f. exper. path. und pharm., 1873).

Laptschinsky. Zur pathologie des Blutes (Centrabl., 1874).

De Giovanni. Contribuzione anatomo-clinica alla ematologia (Comment. di med. e. chir., 1874).

Vulpian. Société de biologie, 1872.

Klebs. Beitrage zur kenntniss der micrococcen (Arch. für exp. Path. und pharm., 1873).

Birch-Hirschfeld, Untersuchungen über pyœmie (Arch. der Heilk, 1873).

Burdon Sanderson. Lectures on the occurrence of organic forms in connection with contagious and infectives diseases (Brit med. journ., 1875).

G. Clementi. Experimentelle untersuchungen über das vorkommen von Bacterien in Kaninchenblute bei Septicâmie (Centralbl., 1873).

Legerot. Thèse de Paris, 1874.

Mathieu et Maljean. Étude clinique et expérimentale sur les altérations du sang dans la fièvre traumatique et dans les fièvres en général (Société de chirurgie 1876).

Pasteur. La théorie des germes et ses applications à la médecine et à la chirurgie par MM. Pasteur, Joubert et Chamberland, (*Bull. de l'Acad. de méd.*, séance du 30 avril 1878).

Discours et communications d'Alph. Guérin à l'Acad. de médecine. Alph. Guérin s'efforce, depuis longues années, de prouver cliniquement que la

septicémie et l'infection purulente sont dues à des germes aériens. On connait les admirables résultats de son pansement ouaté. (Voir son disc. à l'Acad., séance du 7 mai 1878).

Etc., etc., etc.

Nous nous proposions, dans cet article, d'exposer aussi complétement que possible l'historique de la septicémie expérimentale et des résultats qu'elle avait fournis jusqu'à ce jour, mais le manque de temps nous permet à peine d'indiquer quelques-unes des sources auxquelles le lecteur pourra se rendre, s'il veut compléter cette lacune de notre thèse. Bien que la septicémie ne soit pas, en général, une conséquence immédiate des grands traumatismes, nous aurions voulu la traiter complétement, parce que l'une de ses formes, celle qu'on appelle assez fréquemment aujourd'hui septicémie aiguë, septicémie foudroyante, septicémie gangréneuse foudroyante, doit son développement rapide, sa gravité exceptionnelle à l'intensité de la violence, aux désordres étendus qu'elle a produits, aux perturbations qu'elle a déterminées dans l'état des liquides de l'économie. Nous nous sommes déjà expliqué à cet égard, à l'occasion du choc traumatique. C'est, à ce titre, que la septicémie rentre parmi les causes de la mort prompte, après les grands traumatismes accidentels ou chirurgicaux. Cette forme de septicémie, qui emporte un opéré au bout de quelques heures parfois, est-elle due à la présence des germes ou bien à une génération spontanée d'un virus septi-

que au sein de la plaie? Il est certain que, parmi les nombreuses expériences d'infection du sang par des liquides putrides, les auteurs, dont nous avons cité quelques noms en tête de cet article, ont vu les animaux succomber au milieu de symptômes qui rappellent l'empoisonnement de nos blessés. M. Pasteur, dans sa dernière communication à l'académie, a parfaitement établi l'existence du vibrion septique et décrit les propriétés dangereuses qu'il possède. Il a prouvé, en outre, qu'un petit être microscopique, non signalé jusqu'à ce jour, provoque la formation abondante du pus, lorsqu'il est introduit dans l'organisme vivant. Il a cultivé le vibrion septique prélevé sur un animal mort de septicémie; il a élevé le vibrion purulent. Maître de ces deux cultures, il lui a été possible de provoquer, à son gré, l'explosion de la septicémie aiguë et l'infection purulente.

« En résumé, dit-il, à la fin de sa communication, on voit, par les détails qui précèdent, que l'on peut produire à volonté des infections purulentes exemptes de tout élément putride, des infections purulentes putrides, des infections purulentes charbonneuses, des combinaisons variables de ces sortes de lésions selon les combinaisons des microbes spécifiques que l'on fait agir sur l'organisme vivant. » M. Pasteur, après avoir montré la facilité avec laquelle le vibrion septique pénètre et se multiplie dans les chairs, les transforme en une masse gangréneuse verdâtre, gonflée de gaz, s'écrasant facilement en donnant une bouillie sanieuse dégoûtante,

nous dit que les germes de vibrions septiques déposés sur une plaie par l'eau commune, les éponges, la charpie, se propageraient avec une facilité extrême dans les tissus et entraîneraient infailliblement la mort des opérés dans un temps très court, « si la vie, dans ces membres, ne s'opposait à la multiplication de ces germes. » Malheureusement, la résitance vitale est souvent affaiblie, la mauvaise constitution du blessé, son épuisement, son état moral, les conditions défectueuses du pansement n'opposent qu'une barrière insuffisante à l'envahissement des infiniment petits. « Si j'avais l'honneur d'être chirurgien, dit M. Pasteur, pénétré comme je le suis des dangers auxquels exposent les germes des microbes répandus à la surface de tous les objets, principalement dans les hôpitaux, non-seulement je ne me servirais que d'instruments d'une propreté parfaite, mais, après avoir nettoyé mes mains avec le plus grand soin et les avoir soumises à un flambage rapide, ce qui n'expose pas à plus d'inconvénient que n'en éprouve le fumeur qui fait passer un charbon ardent d'une main dans l'autre, je n'emploierais que de la charpie, des bandelettes, des éponges préalablement exposées dans une température de 130 à 150° ; je n'emploierais jamais qu'une eau qui ait subi la température de 110 à 120°. Tout cela est très pratique. »

Il serait donc possible de prévenir la septicémie gangréneuse et gazeuse en écartant les germes de l'air. Tel n'est pas l'avis du professeur Lefort.

« Peut-on voir autre chose, dit-il, dans son important discours sur le pansement des plaies (*Bull. de l'Acad.*, séance 19 mars 1878) que la génération spontanée d'un virus septique dans cette septicémie aiguë, que nous voyons trop souvent éclater dans certains cas de traumatismes? Le membre ou le moignon, si l'amputation a été faite, se tuméfie dès les premières heures; les veines se dessinent sous la peau sous forme de traînées rougeâtres, la peau prend une teinte bronzée, les tissus œdématiés s'infiltrent de gaz, les muscles, le tissu cellulaire se gangrènent, en même temps les traits s'altèrent, la langue se sèche, le délire paraît, la mort termine rapidement la scène, et, quelques heures après, le cadavre, couvert de traînées brunâtres correspondant aux veines, livides ou violacées par places, présente déjà, à un haut degré, les phénomènes de la putréfaction. » M. Lefort vient de peindre, en quelques traits, tout le tableau de cet accident terrible des grands traumatismes; pour lui, cette forme assez rare de septicémie ne doit donc pas être attribuée à la présence de germes atmosphériques. N'est-ce pas chez des individus robustes, fortement musclés qu'on la voit le plus souvent? Elle frappe de préférence les alcooliques; on le verra dans les observations que nous rapporterons. Nous citerons aussi des cas de gangrène foudroyante septique, chez des albuminuriques. On rencontre cette forme, surtout dans les traumatismes extrêmement violents, chez des individus pris dans des éboulements ou

chez ceux dont un membre a été broyé par le passage d'un wagon, c'est-à-dire, dit M. Lefort, lorsqu'à un violent traumatisme local a correspondu une secousse morale extrêmement vive et un peu prolongée. Assimiler l'organisme vivant, sain ou malade à la matière morte, nier que certains états fébriles, que certaines perturbations du système nerveux, perturbations que des émotions morales suffisent à produire, ne puissent, sans l'immixtion de certains corpuscules aériens, suffire à modifier, à vicier la nutrition, suffire à modifier, à vicier les tissus et les liquides du corps humain, c'est aller contre l'observation clinique, affirme le professeur Lefort.

On sait, par les pages précédentes, combien nous sommes disposé à reconnaître l'influence de l'état général, l'influence de l'état moral sur ces troubles profonds de l'organisme, qui se manifestent par les accidents de la gangrène foudroyante. On trouvera, dans la troisième partie, des observations empruntées à la thèse de M. Jubin, à Maisonneuve, à Terrillon, à Maurice Perrin, etc. Leur lecture suffira pour donner une idée de la symptomatologie de cette affection. Boyer semble l'avoir décrite sous le nom d'inflammation maligne ou gangréneuse. En 1836, Martin de Bazas et Malgaigne firent ressortir la gravité extrême de cet emphysème des grands traumatismes. Malgaigne trouva que les gaz épanchés dans les tissus étaient inflammables. En 1850, Chassaignac fit connaître un fait de gangrène foudroyante qu'il

rapporta à une intoxication traumatique due à la décomposition instantanée du sang, d'où emphysème, gangrène et mort rapide. En 1855, Maisonneuve présenta à l'Académie des sciences un travail dans lequel il décrivait cette gangrène ou pneumohémie putride, sous le nom de gangrène foudroyante. Cette gangrène était accompagnée de gaz putrides, développés dans l'intérieur des veines, pendant la vie des malades. Ces gaz, circulant avec le sang, se répandraient dans les tissus et détermineraient une intoxication rapidement mortelle. C'est en mai 1851, qu'il observa, pour la première fois, un exemple de gangrène foudroyante.

M. Maurice Perrin a étudié la septicémie aiguë, dans un mémoire qu'il a présenté à l'Aacadémie de médecine en 1872 ; on trouvera plus loin ses observations. Il donne à cet accident le nom d'infection putride ; il ne le rattache pas à la violence du traumatisme, mais à la décomposition putride des matières organiques, liquides ou solides, qui se trouvent au niveau de la plaie. M. Terrillon, dans un mémoire très-intéressant, a fait rentrer les faits de Maisonneuve, Velpeau, Chassaignac dans la classe des septicémies, en leur imposant avec raison la dénomination de septicémie à forme gangréneuse ; c'est qu'en effet la septicémie et la gangrène marchent ici côte à côte.

Le chirurgien italien Bottini en a rapporté quelques faits très-curieux, sous le nom de décomposition putride. On sait que Velpeau attachait une

grande importance à la teinte bronzée du tégument, dans ces accidents qu'il désignait du nom d'érysipèle bronzé.

L'œdème purulent aigu de Pirogoff et cet œdème marmoréen dont parle Langenbeck, ne sont aussi que des faits de gangrène foudroyante dans lesquels le symptôme œdème prédominait. Le docteur Jubin de Lyon a publié un certain nombre d'observation (citées ou relatées plus loin), dans sa thèse inaugurale écrite sous l'inspiration de M. Daniel Molhière, chirurgien en chef désigné de l'Hôtel-Dieu de Lyon (*Essai sur la gangrène foudroyante.* — Thèse, Paris, 1876.) Pour lui, la gangrène foudroyante proviendrait d'une exhalation brusque des gaz du sang. Nous n'avons pas besoin d'insister sur la gravité de cet accident, presque toujours mortel, comme le démontrait surabondamment M. Fochier, chirurgien en chef de la Charité à Lyon, dans une récente discussion à la société des sciences médicales de la même ville, 1878. Nous avons dit que la septicémie aiguë gangréneuse se présente, surtout après les grands traumatismes de chemin de fer, après les blessures par armes à feu. Sur 518 blessés de guerre, Fréry l'a vue vingt-huit fois; quatre fois seulement sur des amputés. Salleron (*Arch. méd.*, 1858) vingt-neuf fois sur 419 opérations faites en Crimée, et trente-six fois sur 220 opérations graves pratiquées à l'hôpital de Dolma-Bagtché (Turquie.)

M. Terrillon l'a surtout notée après les blessures par éclat d'obus; mais on trouvera, dans la thèse de

Jubin, des observations qui prouvent qu'un léger traumatisme peut aussi donner lieu à la gangrène foudroyante. C'est plutôt le mauvais état général du blessé que la blessure elle-même qui joue le principal rôle dans l'évolution de cet accident. On trouve, en effet, presque toujours indiqué, dans les observations, des circonstances telles que l'encombrement, les fatigues, la chaleur, les privations (chez les soldats en campagne, après des batailles précédées de marches et de fatigues excessives) l'albuminurie, le diabète, la phosphaturie ; mais c'est l'*alcoolisme chronique* qui tient incontestablement le premier rang parmi les causes prédisposantes individuelles. Voyez encore thèse Morand (*De la septicémie gangréneuse aiguë*, Montpellier, 1877) et mémoire de M. Mondan renfermant des faits empruntés à la clinique de M. le professeur Desgranges (in *Lyon méd.*, 1877.) Voyez thèses de Pérone, Longuet, etc., etc.

ARTICLE VI

DE CERTAINS AGENTS INTRODUITS DANS LA CHIRURGIE MODERNE.

Les causes de mort prompte, relevant de ce chef, ne sont pas imputables au traumatisme lui-même, cela est évident ; mais leur emploi faisant, en quelque sorte, aujourd'hui, partie inhérente de l'état pathologique constitué par un traumatisme qui ré-

clame l'intervention de l'art, il n'est peut-être pas déplacé de s'en occuper, dans une thèse sur les causes de la mort prompte, après les grands traumatismes accidentels et chirurgicaux. Parmi ces influences extrinsèques devenues inhérentes aux grands actes opératoires, il faut placer les anesthésiques, et, en première ligne, le chloroforme. On ne s'attend pas à ce que nous exposions l'histoire de l'anesthésie chirurgicale, de ses accidents, de ses bienfaits. Que pourrions-nous dire, sur ce sujet, après M. Maurice Perrin, qui l'a traité magistralement dans son *Traité d'anesthésie chirurgicale* (par Maurice Perrin et Ludger Lallemand, 1863) et dans l'article *Anesthésiques* du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales?* Nous prions le lecteur de s'y reporter. Il trouvera, dans ces écrits riches de science et d'observations, des faits nombreux qui lui prouveront que le chloroforme peut déterminer la mort, non-seulement d'une manière subite, mais plusieurs heures après son emploi, s'il est mal employé.

Nous ne voulons examiner ici que l'opportunité de l'administration du chloroforme dans les grands traumatismes, qui ont plongé les blessés dans la stupeur. Un certain nombre des auteurs, dont nous venons de parcourir les écrits, rejettent l'usage des anesthésiques pendant la période de stupeur. Ils suivent la même règle de conduite, chez les blessés qui ont perdu énormément de sang ou qui, pour d'autres causes, se trouvent dans un état de pros-

tration profonde. En tout autre circonstance, ils sont unanimes à faire de l'anesthésie un devoir chirurgical. S'il est vrai que le chloroforme expose à certains dangers, n'est-il pas plus vrai encore qu'il en prévient un grand nombre, en ménageant le côté sensible, les forces nerveuses des patients? Du reste, il n'est pas toujours responsable des accidents dont on le charge. La syncope est due plutôt à sa mauvaise administration qu'à son influence directe. On sait que Rutherford, plaçant brusquement une éponge imbibée de chloroforme sous les narines d'un lapin, vit cet animal cesser de respirer (1869). D'autres expérimentateurs, parmi lesquels je citerai H. Krishaber, Dogiel, Hermann, Holmgreen et Grade, Hering et Kratschmer sont arrivés au même résultat, savoir qu'au début de l'inhalation, il se fait un ralentissement habituellement passager, mais pouvant aller, parfois, jusqu'à l'arrêt complet du cœur et de la respiration, à la condition que le nerf vague ne soit pas coupé. Il s'agirait, là, d'une excitation du centre d'arrêt cardiaque par la muqueuse des voies respiratoires, excitation dont le siége primitif serait la muqueuse du nez et dont la voie conductrice serait le nerf trijumeau et non pas le nerf olfactif; Dogiel a obtenu des effets analogues, en impressionnant, par une fistule, la muqueuse de la trachée ; il en conclut que la muqueuse respiratoire tout entière peut produire l'action réflexe. Rappelons encore que Richardson, au dire de M. Willième (*Rapport sur l'anesthésie chirurgicale*, congrès de

Bruxelles. — Bruxelles, 1876), s'appuyant sur les expériences de Rutherford, conclut que les malades, dans les premiers temps de l'anesthésie chirurgicale, ont succombé à l'action directe des vapeurs sur les nerfs périphériques des surfaces respiratoires. Le spasme a fait cesser la respiration, et les pneumogastriques stimulés par le sang asphyxié, ont empêché le cœur de continuer ses mouvements. Nous ferons remarquer, avec M. Brown-Séquard, qu'il est difficile d'admettre cette interprétation, il ne semble pas probable, en effet, que l'asphyxie du sang ou l'accumulation d'acide carbonique dans le sang, puisse avoir lieu dans des proportions suffisantes, en l'espace de quelques minutes ou quelque secondes. M. Franck a repris toute cette étude du chloroforme. Il est resté convaincu, après ses expériences, que le cœur s'arrête plus longtemps, pendant la période dite d'excitation, et que le danger de mort, non point par le chloroforme, mais sous le chloroforme, est plus grand à ce moment qu'en l'absence de toute tentative anesthésique. Avec Maurice Perrin, il croit qu'un certain nombre des cas de mort, relevés à la charge du chloroforme, doivent être rejetés au dossier de celui qui a pratiqué une anesthésie insuffisante et dans des conditions mauvaises (malade opéré assis ou ayant mangé depuis peu, etc.) Claude Bernard, Paul Bert ont montré, depuis longtemps, que l'irritation violente des filets sensitifs des narines et des nerfs du larynx détermine les actes convulsifs, les spasmes et les

troubles cardiaques qu'on a notés chez l'homme et chez les animaux, au début de l'administration du chloroforme. Ces troubles, qui peuvent être mortels, manquent complétement, lorsque les vapeurs irritantes pénètrent directement dans les poumons par la trachée. « Il n'est point, dans l'intoxication anesthésique, de véritable période d'excitation. L'irritation, due au contact du chloroforme avec les muqueuses, est la cause principale de l'agitation. (Bert, *Comptes rendus, Acad. des Sciences*, 1867, t. LXIV, *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1867, p. 336.)

Claude Bernard s'exprime en ces termes : « Cette nécessité d'administrer les agents anesthésiques par le poumon est regrettable : le chloroforme irrite la membrane muqueuse du pharynx et les nerfs sensitifs très-délicats qui se distribuent dans ces parties. Il en résulte des mouvements convulsifs et des phénomènes d'asphyxie, souvent une suffocation, quelquefois la mort. » Et, à propos des inhalations trachéales : « si ce procédé n'exigeait pas une trachéotomie, ce serait assurément le meilleur de tous à employer. » Terminons ces citations, empruntées au beau livre de Claude Bernard sur les anesthésiques, par les paroles suivantes que nous devons tous méditer et où les partisans de la *sidération* trouvent leur condamnation physiologique : « Quand on administre le chloroforme ou l'éther, dit Claude Bernard, en débutant par une forte dose, il se produit une action irritante très-vive sur l'entrée des voies

respiratoires, qui provoque des contractions spasmodiques parfois très-violentes et une suspension de l'acte respiratoire. »

Lorsqu'on donne du chloroforme lentement, les choses ne se passent plus de même.

M. Franck, recherchant si le choc cérébral intervient dans les excitations intenses des nerfs périphériques, en d'autres termes, recherchant s'il est nécessaire qu'une impression soit douloureusement perçue, pour que les troubles cardiaques se produisent, — ou bien s'il suffit que le centre bulbaire soit excité par l'impression périphérique, — ce physiologiste distingué, disons-nous, s'est livré à une série d'expériences dans lesquelles il scrutait l'excitabilité du cœur, sous l'influence des divers agents qui passent pour supprimer la douleur. Il a trouvé qu'un animal chloralisé ou chloroformé ne sent pas, si l'on prend pour criterium la réaction du cœur. Dans cet état, les excitations les plus douloureuses ne troublent pas plus son cœur qu'elles ne font tressaillir ses muscles, lorsque la chloralisation est suffisante. Il a eu l'idée d'interroger l'excitabilité propre des nerfs pneumogastriques, pendant l'anesthésie, et il a toujours constaté que ces nerfs d'arrêt du cœur étaient absolument inexcitables, lorsque la réaction cardiaque de la douleur faisait défaut.

Il a obtenu les mêmes résultats avec le chloroforme. En administrant ce dernier par la voie trachéale, les excitations qui déterminent toujours des

troubles cardiaques (arrêt ou ralentissement du cœur) restaient absolument sans effet, lorsque l'animal était dans la résolution complète. Si alors, on découvrait le pneumogastrique droit, l'arrêt du cœur ne se produisait pas. Le chloroforme aurait donc pour effet de supprimer l'excitabilité des nerfs vagues. On s'est demandé s'il agirait, par hasard et par malheur, à la façon du curare, qui immobilise l'animal, sans supprimer peut-être la sensibilité à la douleur. Mais ne nous arrêtons pas à ces inductions physiologiques. Croyons pour les blessés que leur sensibilité est réellement éteinte pendant l'anesthésie, et retenons la conclusion qui ressort de l'expérimentation chez les animaux, savoir : que les vapeurs chloroformiques déterminent le ralentissement ou l'arrêt du cœur, lorsqu'elles impressionnent en masse et brusquement les premières voies aériennes. Il vaut donc mieux, et il faut, avant de commencer une opération, attendre que la résolution soit complète. M. Franck s'exprime ainsi : « Cette inexcitabilité des pneumogastriques pendant l'anesthésie chloroformique me semble constituer, pour les opérés, l'un des plus grands bienfaits de l'anesthésie. En effet, le cœur ne peut plus être arrêté ; la syncope si redoutée n'a plus le moyen de se produire, mais pour arriver à cette période de tolérance du cœur, il faut traverser les premières phases de la chloroformisation, et celles-là se caractérisent par une plus grande susceptibilité des nerfs d'arrêt du cœur; aussi, mieux vaudrait ne point anesthésier du

tout que d'opérer en pleine période d'excitation. » (Effets des excitations des nerfs sensibles sur le cœur, la respiration et la circulation artérielles, 1876.)

Acide phénique. — On a pu lire dans les archives de Langenbeck de ces dernières années, une polémique assez vive entre les partisans du pansement ouvert et ceux du pansement listérien. Krönlein insinue très-catégoriquement qu'un certain nombre des cas de mort prompte qui sont enregistrés sous la rubrique, *schock, exhaustion,* dans les premières statistiques d'Édimbourg, sont dus réellement à l'intoxication par l'acide phénique. Il est positif qu'au début, M. Lister employait l'acide phénique comme un agent coagulant, comme un caustique léger, et qu'alors il chargeait la dose. Plus tard, il a fait un usage plus modéré de l'acide phénique, pour arriver graduellement aux doses atténuées que contiennent ses formules actuelles. Nous ne pouvons pas nous interposer, comme juge, entre les belligérants : il s'agit de faits passés ; tout contrôle et toute critique sont interdits. Mais, sans avoir l'intention de donner raison à Kronlein ni de jeter la moindre défaveur sur le pansement antiseptique, dont nous avons admiré aussi les heureux résultats, nous apporterons au débat l'élément des expérimentations que notre maître, M. le professeur Ollier, a faites sur les propriétés toxiques de l'acide phénique, à l'occasion d'un accident qui s'est présenté à son observation, en 1871. Il s'agissait d'une jeune fille

qui s'était enfoncé une petite éclisse dans la pulpe d'un doigt. Pour prévenir la suppuration, la maîtresse de la pension où se trouvait cette enfant eut la malheureuse idée de tremper l'extrémité du doigt dans de l'acide phénique.

Lorsque la jeune fille se présenta dans le cabinet de M. Ollier, l'extrémité de ce doigt était entièrement sphacélée; l'immersion n'avait duré que cinq minutes, cependant. M. Ollier se demanda alors, si l'on ne pourrait pas employer l'acide phénique dans certains cas donnés, comme moyen d'amputation. Il fit des expériences, dans cette direction, chez les animaux; mais il ne tarda pas à se convaincre que l'acide phénique joignait à son action caustique des propriétés toxiques très-énergiques. Les lapins succombaient rapidement, lorsque la patte, que l'on plongeait dans l'acide phénique, présentait une solution de continuité. Lorsque, au contraire, la peau était parfaitement intacte, l'animal ne mourait pas; mais la partie se mortifiait et présentait, au bout de quelques jours, l'aspect de la gangrène sèche. Cette année-ci, M. Ollier a fait répéter une de ces expériences, pratiquées avec le concours du docteur Viennois, dans sa clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu, à l'occasion d'une leçon sur les pansements antiseptiques. Nous avions un poulet très-vigoureux et orné d'une crête magnifique. On plonge cet ornement rutilant de l'animal, pendant une demi-minute, dans une solution concentrée d'acide phénique. Le coq lâché fait deux ou trois bonds en battant des

ailes, puis se met à marcher, durant deux minutes environ. Ses mouvements sont lents, incoordonnés; l'animal titube, vacille sur ses jambes, et, après quelques mouvements de bascule, il finit, au bout de quatre ou cinq minutes, par tomber sur le flanc. La tête est redressée en arrière (véritable opisthotonos), le bec est entr'ouvert, les paupières sont closes et agitées par instants de mouvements convulsifs; il en est de même des pattes, que l'animal étend longuement, comme s'il voulait se relever; les ailes sont également soulevées à moitié par des mouvements convulsifs et tout le corps est agité d'un léger tremblement. Enfin, l'animal meurt, au bout de vingt minutes environ. Faisons remarquer qu'immédiatement après le contact de l'acide phénique, qui avait touché seulement les saillies de la crête, cet appendice a pâli et qu'il est resté froid jusqu'à la mort. C'est un détail intéressant à ajouter aux phénomènes de constriction vaso-motrice. Il n'est pas besoin de relever la puissance toxique de l'acide phénique; on le voit, il a suffi de tremper la crête d'un coq pour l'empoisonner et le tuer, en l'espace d'une demi-heure. Le mémoire que M. Viennois a bien voulu nous communiquer, renferme beaucoup d'expériences aussi probantes que celle que nous avons rapportée avec l'aide de ses notes.

ARTICLE VII

DE CERTAINES COMPLICATIONS CÉRÉBRALES.

Nous ne pouvons que renvoyer aux observations de Billroth rapportées *in-extenso* dans notre troisième partie.

ARTICLE VIII

TÉTANOS SURAIGU TRAUMATIQUE.

. . . . . .

ARTICLE IX

THROMBOSES ET EMBOLIES DE DIVERSES NATURES.

. . . . . .

CHAPITRE III

INFLUENCE DES ÉTATS CONSTITUTIONNELS OU PATHOLOGIQUES.

Verneuil. Des conditions organiques des opérés. De l'influence des états diathésiques sur les résultats des opérations chirurgicales (Congrès médical international de Paris, 1867, p. 287).

Sur une affection peu connue des mains et qu'il faut rattacher au rhumatisme (Gaz. hebd., 1863, p. 139).

Gangrène chez les diabétiques (Bull. de chir., 1866.

Anévrysme spontané de l'artère poplitée chez un sujet diabétique (Gaz. hebd., 1869, p. 4).

De la mort prompte après certaines blessures et opérations (Gaz. hebd., 1869, p. 4).

Des causes de la mort rapide dans les maladies chirurgicales (Gaz. hebd., 1869, p. 677).

Phlegmon diffus du bras consécutif à une saignée pratiquée chez un albuminurique (Bull. Soc. chir., 1869, et Gaz. des hôp., 1869, p. 65).

Du pronostic des lésions traumatiques et des opérations chirurgicales chez les alcooliques (Bull. Acad. de méd., 1870, p, 961).

Herpès traumatique (Comptes rendus et Mém. Soc. de biologie, 1873).

Névralgies traumatiques secondaires précoces (Arch. gén. de méd., 1874).

Rhumatisme et traumatisme (Bull. Acad. de méd., 1876).

Clipet. Des rapports des lésions traumatiques avec les maladies générales (Thèse de Paris, 1867).

Deviaud. De l'impaludisme dans ses rapports avec le traumatisme (Thèse de Paris, 1868).

Tounes. Considérations cliniques sur la scrofule et sur son influence, pour faire dégénérer certaines lésions chirurgicales et se les approprier (Thèse de Paris, (1868).

Péronne. De l'alcoolisme dans ses rapports avec le traumatisme (Thèse de Paris, 1870).

Léoty. Des plaies chez les diabétiques (Thèse de Paris, 1873).

Cadeau. Influence des suppurations prolongées sur la production de la tuberculose pulmonaire (Thèse de Paris, 1874).

Petit (Henri). De la syphilis dans ses rapports avec le traumatisme (Thèse de Paris, 1875).

De locis minoris resistentiæ (Congrès de Nantes, 1875, et Gaz. hebd., 1875).

Bernard. Étude sur les résultats opératoires chez les scrofuleux (Thèse de Paris, 1875).

Mousnier-Lompré. De la goutte dans ses rapports avec le traumatisme (Thèse de Paris, 1876).

Moricz. De l'impaludisme dans ses rapports avec le traumatisme (Thèse de Paris, 1876).

Berger. De l'influence des maladies constitutionnelles sur la marche des lésions traumatiques (Thèse agrég., Paris, 1876).

Paget. Leçons de clinique chirurgicale. Paris, 1877.

Bouilly. Des lésions traumatiques portant sur des tissus malades (Thèse de Paris, 1877).

Bouilly. Des rapports du traumatisme et des affections constitutionnelles. Revue critique par le docteur Bouilly, ancien interne lauréat des hôpitaux, aide d'anatomie à la Faculté de Paris (*in* Arch. gén. de méd., septembre 1877, et janvier et février 1878.

Foie.—*Verneuil*. Bull. Soc. chir., 14 octobre 1868.

De l'ictère traumatique (Bull. Acad. de méd., 1872).

Congrès de Bruxelles, 1875.

Pouget. Des divers accidents liés aux maladies du foie, dont plusieurs intéressent la chirurgie (Thèse de Paris, 1876).

Longuet. De l'influence des maladies du foie sur la marche des traumatismes (Thèse de Paris, 1877).

Paget. Leçon de clinique chirurgicale. Paris, 1877.

Reins. — *Verneuil*. Bulletin. Soc. anatom., 1869.

Bull. Acad. de méd. Séance du 20 février, 1877.

H. Cazalis. De la dégénérescence amyloïde et de la stéatose du foie et des reins dans les longues suppurations et la septicémie chirurgicale (Thèse de Paris, 1875).

Revouy. Des relations de l'érysipèle avec les affections rénales (Thèse de Paris, 1876).

Paget. Loc. cit.

Cœur. — *Verneuil*. Bull. Acad. de méd., séance du 13 décembre 1870.

Gaucher. Contribution à l'étude de l'influence des affections cardiaques sur le traumatisme (Thèse de Paris, 1877).

Depasse. Étude sur quelques causes des calamités chirurgicales à la suite des opérations les plus légères (Thèse de Paris, 1877).

Grossesse et traumatisme. — *Valette*. Journal de Lyon, février 1864, et clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu de Lyon, Paris, 1875, p. 674).

Paget. The Lancet, 24 avril 1867.

Verneuil. Gaz. hebd., 1870, p. 198.

Eug. Petit. Sur la grossesse dans ses rapports avec le traumatisme (Thèse de Paris, 1870).

Bullet. Société de chirurgie, 1872, 3e série, t. I, pp. 78, 107.

Cornillon. Sur les accidents des plaies pendant la grossesse et l'état puerpéral (Thèse de Paris, 1873).

Massot. De l'influence des traumatismes sur la grossesse (Thèse de Paris, 1872).

Cohnstein. Ueber chirurgische bei Schwangeren in Sammlung Klin Vortrage de Rich. Volkmann, n° 59, 1873.

Bulletin et mémoire (Soc. de chir., 1876, t. II).

Verneuil. Congrès international médical de Genève (*in* Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, nos 7 et 8).

Vieillesse. — *Aug. Dumoulin*. De quelques lésions

tardives de la scrofule chez le vieillard (Thèse de Paris, 1876).

Demian. Étude du pronostic de la fracture du col du fémur chez les vieillards (Thèse de Paris, 1876)

Bourdelois. Sur quelques observations de scrofule chez le vieillard (Thèse de Paris, 1876).

Favale. De la vieillesse dans ses rapports avec le traumatisme (Thèse de Paris, 1877).

Paget. Leçons de clinique chirurgicale, 1877.

Nous aurions pu grossir encore cette liste, que nous empruntons à l'excellente Revue critique de notre confrère le docteur Bouilly (*Arch. gén. de méd.*, 1878); mais elle suffit pour montrer la richesse du filon pathologique exploité avec tant d'éclat et de bonheur par M. Verneuil et la phalange de brillants travailleurs qui s'est groupée autour du professeur de la Pitié. Il est possible que, dans l'ardeur des recherches et l'enthousiasme des découvertes, il se glisse un peu d'exagération, que les limites strictes de la vérité soient dépassées en quelques points. Mais en présence des résultats obtenus, des relations morbides dévoilées, il est permis d'attendre beaucoup de l'avenir et de croire que le programme, lancé par Verneuil en 1867, aura bientôt reçu sa réalisation complète. Il sera prouvé alors : « que les états généraux anciens et récents, diathésiques, héréditaires ou acquis, dominent de haut le pronostic des opérations chirurgicales et constituent la source la plus riche... des indications et contre-indications opératoires. » Nous avons, à plusieurs re-

prises, dans le premier chapitre de notre thèse, signalé l'influence des maladies viscérales, qui coïncident avec le traumatisme et qui en modifient la marche.

En nous plaçant au point de vue qui nous occupe, c'est-à-dire celui des causes de la mort prompte après les grands traumatismes accidentels et chirurgicaux, nous devons reconnaître que toutes les influences constitutionnelles sont loin d'avoir une égale importance. La plupart des lésions viscérales, des cachexies, des diathèses, n'agissent qu'à titre de causes de moindre résistance au choc traumatique, ou à titre de causes prédisposantes à l'hémorrhagie, à la septicémie aiguë, à la gangrène foudroyante. Ces réflexions faites, voyons avec M. Berger ce qu'il faut entendre par maladies constitutionnelles.

Pour lui, une maladie constitutionnelle est toute maladie, tout état qui répartit des désordres sur l'économie entière et qui place chaque organe, chaque région, chaque circonscription du corps, si limitée qu'elle soit, en état pathologique ou en imminence morbide. Le même auteur propose de classer les maladies constitutionnelles en :

1° *Maladies diathésiques :* 1° arthritisme (goutte, rhumatisme) ; 2° herpétisme ; 3° scrofule ; 4° cancer.

2° *Intoxications :* 1° par l'inoculation d'un virus animal (syphilis, affections charbonneuses, farcinomorveuses, etc.) ; 2° par l'action d'un miasme végétal (impaludisme) ; 3° intoxication proprement dite (alcoolisme, intoxication mercurielle, etc.)

3° *Cachexies :* 1° glycosurie ; 2° albuminurie ; 3° leucémie ; 4° scorbut.

Nous allons passer très-brièvement en revue les maladies constitutionnelles, où l'on a signalé des accidents pouvant déterminer une prompte terminaison fatale.

Syphilis. Hémorrhagie (Fournier). Mais dans l'immense majorité des cas, la syphilis paraît indifférente à la marche des lésions traumatiques.

Impaludisme. Hémorrhagies intermittentes dues à l'impaludisme. « Notre complication, dit Mazzini, est l'affection paludéenne qui entraîne l'appauvrissement du sang et enlève au malade les ressources d'une bonne réaction et la vigueur nécessaire pour supporter les suites des grandes opérations. »

Alcoolisme. Crée une opportunité morbide considérable (Béhier), une vieillesse artificielle et anticipée (Gosselin), en amenant une déchéance organique totale. (Voir l'excellente thèse de M. Péronne, Paris, 1870.) Les accidents alcooliques aigus sont le délire, le delirium tremens, dus probablement à la dégénérescence granulo-graisseuse des capillaires cérébraux et quelquefois des cellules nerveuses voisines (Lancereau), quelquefois, à l'anémie cérébrale et à la privation de l'excitant habituel. M. Gosselin a constaté la fréquence de ce délire et la gravité des accidents généraux, dans les maladies des voies urinaires, dans l'érysipèle, le phlegmon ; à la suite de certaines lésions traumatiques du

crâne, enfin dans les fractures compliquées ; et il a vu que « les résultats sont déplorables, toutes les fois que l'opération peut donner lieu à l'*ostéite suppurante aiguë*. » L'alcoolisme chronique peut faire naître une néphrite, une cirrhose aiguë ; déterminer une hémorrhagie dans les méninges ; rendre manifeste des lésions latentes. Nous avons vu déjà que l'alcoolisme favorise la septicémie aiguë, la gangrène foudroyante, les hémorrhagies secondaires, et même l'hémorrhagie primitive, si on lui rapporte l'état athéromateux des artères qui rend les pertes de sang si graves, ainsi qu'on en trouvera un exemple dans l'observation de M. Houzé de l'Aulnoit.

Glycosurie, albuminurie. — Tendance à la gangrène et à l'adynamie, lenteur de la réparation, phlegmon diffus, gangrène, ulcérations survenant chez les glycosuriques, à propos des moindres excoriations, de la simple saignée. — M. Verneuil a rapporté un cas de mort, vingt-six heures après une désarticulation du pied pour un écrasement, chez un sujet vigoureux en apparence, qui succomba dans l'état d'adynamie le plus prononcé. Dans un autre cas, la mort arriva cinquante-six heures après l'accident ; il s'agissait d'une fracture compliquée de cuisse.

En somme, dans les grands traumatismes, les diabétiques présentent une adynamie rapide, foudroyante, et ils meurent sans s'être, pour ainsi dire, relevés du choc. Verneuil a remarqué, en outre, que les moindres incisions, chez eux, donnent lieu à des pertes de sang considérables. On pourrait en dire

autant de l'albuminurie. « Chez les urémiques, chez les albuminuriques, les écoulements de sang sont très-difficiles à arrêter, à cause du manque de plasticité du sang » (Verneuil). Blot, Devilliers, Imbert, Gourbeyre ont signalé des métrorrhagies chez les femmes albuminuriques. Même remarque pour la leucocythémie, le scorbut...

Foie. Complications ; hémorrhagie, gangrène des tissus, inflammations diffuses de la peau et du tissu conjonctif sous-cutané, troubles des organes digestifs, troubles cérébraux, infections générales (infection purulente aiguë ou à marche lente). Les maladies du foie prédisposent surtout à l'hémorrhagie. Dans ces conditions, des petites plaies insignifiantes, des piqûres de sangsue (Gübler, Cruveilhier), de petites opérations : l'extraction d'une dent, la ponction d'un sac herniaire hydropique (Bourdon), la ponction d'une ascite (Verneuil) pourront donner lieu à des hémorrhagies assez considérables pour être souvent mortelles. Mais a-t-on toujours tenu bien compte, dans ces cas, de l'alcoolisme, de bien établir l'indépendance de la lésion du foie ? (Voyez l'intéressante thèse de Longuet.)

Reins. Dans le cas de maladie des reins, la lésion rénale ayant déterminé une modification des humeurs de l'économie (diabète ou albuminurie), on peut répéter ici ce qui a été dit plus haut, au sujet des dangers de l'albuminurie. Chez les blessés, qui ont des reins malades, l'intervention chirurgicale est très-périlleuse. Ecoutons Paget :

« Je ne dis pas que vous ne devez jamais opérer de tels malades ; car les exigences de l'affection locale peuvent vous justifier tout autant que lorsque vous opérez dans la phthisie avancée ; mais soyez certains que vous opérez avec toutes les chances contre vous ; car si votre patient ne meurt pas d'érysipèle, de pyohémie ou de quelque autre forme d'altération du sang, il pourra traîner, avec une plaie à moitié guérie, jusqu'à ce qu'à la fin il meure de sa maladie rénale, exactement comme si vous n'aviez rien fait. »

Affections du cœur. La dégénérescence de cet organe favorise la mort subite, dans les cas d'impression violente affective ou d'un traumatisme portant sur la région précordiale ; — complique et aggrave, — comme les affections cérébrales et pulmonaires, — l'anesthésie chirurgicale. Les affections du cœur rendent les hémorrhagies plus faciles et plus rebelles.

Grossesse et traumatisme. Se souvenir que, pendant la gestation, un certain nombre de viscères importants sont le siége d'altérations assez bien connues aujourd'hui : Stéatose du foie, dégénérescence des reins, troubles de la respiration, de la circulation, de la digestion, de la nutrition, diminution des globules rouges, augmentation des globules blancs. « Les affections chirurgicales traumatiques ou autres, peuvent compromettre la grossesse de trois façons différentes : en tuant le fœtus sans porter atteinte à la santé de la mère ; — en provoquant

un avortement qui entraîne la mort de la mère ; en provoquant la mort de la mère avec celle du *fœtus*. » (Verneuil.)

C'est au deuxième mois de la grossesse que les terminaisons fâcheuses et surtout l'avortement, atteignent leur maximum. Le traumatisme exerce une influence d'autant plus nuisible qu'il se rapproche davantage de la zone génitale.

Quant à l'influence de l'âge et du sexe, nous nous en sommes suffisamment expliqué, à l'occasion du choc traumatique et de l'hémorrhagie, pour qu'il ne soit pas nécessaire d'y revenir. On trouvera d'amples développements sur ce point dans les leçons de clinique chirurgicale de Paget.

CHAPITRE IV.

INFLUENCE DU MOMENT OU S'EXERCE L'INTERVENTION CHIRURGICALE ET INFLUENCE DES PROCÉDÉS OPÉRATOIRES.

Nous avons dit, au début de ce travail, que les amputations pathologiques faisaient courir moins de dangers que les amputations traumatiques et nous en avons donné la raison probable. Nous avons dit encore que le moment où l'intervention chirurgicale avait lieu, n'était pas une circonstance indifférente; qu'il fallait, au point de vue des résultats, distinguer des opérations par ordre chronologique ou mieux par phase clinique. Malgaigne nous apprend que cette distinction a été faite, dès le commencement de ce siècle. On les distingua, d'abord, en primitives et secondaires ou consécutives ; et l'on n'avait pas tardé à reconnaître que la mortalité était plus grande après les premières qu'après les secondes. Salleron a oublié les résultats de son observation, en Crimée, à ce point de vue. Ses 482 amputations traumatiques se répartissent en :

Amputations primitives	350 ;	morts 170	= 48 p. 100
— consécutives	132	— 102	= 77 —

Nous ne ferons pas l'historique des fluctuations

de ces divisions chronologiques des opérations. Cependant, nous ne pouvons nous dispenser de rappeler que Malgaigne distingue trois périodes principales, après les blessures graves : 1° avant la fièvre; 2° pendant la fièvre ; 3° après la fièvre. « La première est, à proprement parler, la période primitive ; je laisse à la seconde, dit Malgaigne, le nom d'intermédiaire ; mais pour éviter toute confusion, j'appelle l'autre tertiaire. Il est difficile de leur assigner des limites certaines ; et, dans la pratique, elles se règlent bien moins par les heures et les jours que par l'état du sujet. Le danger n'est pas non plus égal, dans toute la durée de chaque période; dans la période intermédiaire, par exemple, il monte avec la fièvre et décline avec elle ; et enfin, à fièvre égale, le blessé résistera d'autant moins que l'amputation portera sur un membre plus volumineux. » Et plus loin : « de là, une grande règle que je voudrais établir ; c'est d'éviter, autant que possible, les amputations intermédiaires. Quelquefois sans doute, il y a des nécessités qui imposent ; mais lorsque la fièvre est violente, et, surtout, lorsqu'il s'agit de la cuisse ou de la jambe, je pense que le chirurgien doit absolument s'abstenir. » (Manuel de méd. opératoire par Malgaigne et Léon Lefort).

Nous avions l'intention de condenser dans ce chapitre les nombreuses statistiques émanées de l'Amérique, de l'Allemagne et de l'Angleterre, pour corroborer encore, s'il était besoin, cette loi formulée par Malgaigne, savoir qu'il faut éviter les

amputations intermédiaires, pratiquer, s'il est possible, une amputation primitive, après la période de choc et avant la fièvre, ou bien laisser passer les accidents fébriles et opérer lorsque la suppuration est établie. Nous n'avons pas le loisir de réaliser ce projet; nous nous voyons donc forcé de choisir parmi nos matériaux nombreux, quelques documents destinés à démontrer que le moment où s'exerce l'intervention chirurgicale joue un rôle important dans l'issue des grandes opérations.

Voici d'abord une statistique de Golding-Bird, C. H. Statistics of amputations ; Guy's Hospital, Report. Vol. XXI, p. 253,1876.

Bryant avait publié une statistique des amputations pratiquées dans Guy's Hospital à Londres, pendant 15 ans, — 1845 à 1859, — Golding-Bird y ajoute 15 années — 1860 à 1874. — En les réunissant, on obtient une période de 30 années, dont voici les résultats embrassant les amputations de cuisse, jambe, pied, épaule et avant-bras.

Amput. prim.	1845 à 1859.	43 guér.	33 m.	= 43,4 p. 100
—	1860 à 1874.	93 —	71	= 43,2
—	1845 à 1874.	136 -	104	= 43,3
Amput. second.	1845 à 1859.	12 guér.	12 m.	= 50 p. 100
—	1860 à 1874.	29 —	41	= 58,5
—	1845 à 1874.	41 —	53	= 56
Amput. patholog.	1845 à 1859.	146 guér.	21 m.	= 12,57 p. 100
—	1860 à 1874.	186 —	68	= 26,7
—	1845 à 1874.	332 —	89	= 21

Les auteurs de ces statistiques entendent par opé-

rations primitives celles qui sont faites dans les vingt-quatre heures, et par secondaires celles qui sont pratiquées au-delà de ce temps.

Au point de vue de l'âge, détachons de ces statistiques les résultats suivants :

Au-dessous de 20 ans :

Amput.	primitives	33 :	guér., 6 morts	= 15,4 p. 100
—	second.	7 :	— 7 —	= 50
—	patholog.	68 ;	— 13 —	= 16,4

De 21 à 40 ans :

Amput.	primitives	41 :	guér., 27 morts	= 39,7 p. 100
—	second.	15 :	— 12 —	= 44,4
—	patholog.	68 :	— 33 —	= 32,6

Au-delà de 40 ans :

Amput.	primitives	119 :	guér., 38 morts	= 66,6 p. 100
—	second.	7 :	— 22 —	= 75,8
—	patholog.	50 :	— 22 —	— 50,5

Thomas M... (The results of amputations performed in the Glasgow Royal Infirmary during 25 years ending, 31 décembre 1873. Glasgow, médical journal, april 1875) publie la statistique des amputations faites à l'infirmerie royale de Glasgow, en l'espace de vingt-cinq ans (de 1849 à 1873). — Il est bon de faire observer que, de 1868 à 1873, l'hygiène s'est améliorée dans cet hôpital et que les préceptes de la chirurgie antiseptique y ont été suivis.

1412 amputations (épaule, bras, avant-bras, han-

che, cuisse, jambe, cou-de-pied, pied, coude, genou, amputations multiples) se répartissent de la manière suivante :

1160 hom.	dont 388	moururent;	mort.	= 33,4 p. 100
252 fem.	— 64	—	—	= 25,4 p. 100
Tot. 1412	452			32,1 p. 100

Si l'on détache les amputations primitives secondaires des pathologiques, la répartition s'effectue comme suit :

Amput. primit.	traumatiques :	mortalité	= 36,5 p. 100
— second.	— :	—	= 51,7 p. 100
— patholog.	— :	—	= 21,9 p. 100

En remontant jusqu'à la fondation de Glasgow Royal Infirmary, c'est-à-dire dans une période de temps allant du 21 décembre 1873 jusqu'à 1794, la mortalité pour les quatre grandes amputations a été :

Amput. primit.	traum. :	mortalité	= 41,8 p. 100
— second.	— :	—	= 58,0 p. 100
— pathol.	— :	—	= 26,6 p. 100
Pour l'ensemble,		mortalité	= 38,3 p. 100

Si, des causes de mort nous éliminons, dit Gurlt, le tétanos, les lésions internes, la phthisie et autres cas, où l'opération était inutile (c'est-à-dire où le patient est mort sur la table d'opération ou peu d'instants après l'avoir quittée), pour ne considérer que le *shock* et la pyémie, nous trouvons que le pre-

mier a été la cause la plus importante de mort relativement à la pyémie.

Sur 240 morts consécutives à des amputations primaires traumatiques, 42 sont attribuées au shock, c'est-à-dire presque un cas sur 6 morts.

On ne trouve pas de mort par shock dans les amputations traumatiques secondaires. Cela tient à ce que le choc traumatique existait avant l'amputation primitive qui n'a pu sauver le blessé.

Chadwick, R. James (amputations of the Massassuchetts General Hospital, Boston, Mass. Boston medical and surgical journal Jan. 4, 1872) donne une statistique très-importante de l'Hôpital général de Massassuchetts à Boston; elle embrasse 699 grandes opérations. Il appelle opération primitive celle qui est faite dans les vingt-quatre heures qui suivent l'accident; secondaire, toute opération faite passé ce laps de temps; et pathologique, toute opération qui n'est pas faite pour une lésion traumatique.

Ne prenons que l'ensemble :

699 cas — 180 morts = 23,01 p. 100 mortalité.

Les causes de mort ont été :

98 fois épuisement = 54,44 p. 100
42 fois pyémie = 23,33 p. 100

21 f. collapsus = 11.61
8 f. shock. = 4.44

Ces deux chiffres doivent être enregistrés; ils nous donnent approximativement la mesure de la fréquence de la mort par collapsus et choc.

Les amputations de cuisse distinguées en pri-

maires, secondaires et pathologiques ont donné :

60 amp. pr. traum. de la cuisse : 34 guér., 25 m. = 42,37 p. 100
10 morts de collapsus.
8 — d'épuisement.
4 — de shock.
2 — pyémie.
1 — tétanos.
15 amp second. de la cuisse; 6 guér., 9 morts = 60 p. 100 dont
6 morts d'épuisement, etc.
etc., etc., etc.
166 amp. pathol. de cuisse : 128 guér.. 34 m, = 20,98 p. 100 dont
21 morts d'épuisement.
10 de pyémie.
2 de collapsus.

De pareilles statistiques, il faut en convenir, ne sont propres qu'à égarer le jugement, — sous un certain rapport, du moins ; car elles laissent entendre que toutes les opérations, faites vingt-quatre heures après les traumatismes, sont plus dangereuses que celles qui sont pratiquées avant l'expiration de ce laps de temps. Or, la clinique nous apprend qu'il n'en est pas ainsi. Lorsque la fièvre traumatique est tombée, lorsque la température est devenue presque normale, lorsqu'une suppuration de bonne nature s'est établie, les amputations réussissent aussi bien que celles de la première période, ou à peu près, souvent mieux. Ces statistiques fournissent des chiffres bruts qui vous renseignent tout au plus sur le sort des amputations primitives ; elles ne signifient rien pour les opérations ultérieures. On doit même les regarder comme

fausses et dangereuses. Malgaigne n'a-t-il pas montré que les résultats devaient être plus favorables encore, lorsque l'opération était pratiquée après la disparition de la fièvre ? Roux n'a-t-il pas obtenu cette série magnifique de 21 grandes désarticulations, sans une seule mort ? Faure n'a-t-il pas amputé 10 patients, sans en perdre un seul, en intervenant du trente-deuxième au quarante-deuxième jour ? Nous trouvons dans Malgaigne une statistique empruntée au chirurgien Alcock. Celui-ci réunit en Espagne (1836 à 1841), 193 cas de grandes amputations, pratiquées sur des sujets qui avaient de vingt à trente ans. Alcock avait soin de les diviser en trois catégories. Dans la première, dite des amputations primaires, il plaçait toutes les amputations faites avant l'expiration des vingt-quatre heures. Dans la seconde, dite des amputations intermédiaires, il rangeait celles pratiquées du deuxième au vingtième jour. Toutes celles pratiquées, passé le vingtième jour, étaient de la catégorie des opérations secondaires. Voici le résultat de ses recherches :

Amput.	primitives	100,	morts 50	= 50 p. 100
—	interméd.	44,	— 25	= 59
—	secondaires	47,	— 17	= 36

« Ces chiffres, dit Malgaigne, peuvent déjà sembler frappants, malgré leur petit nombre ; et toutefois, peut-être, la troisième période devrait-elle être reculée plus loin que le vingtième jour. » Nous pourrions ajouter qu'on pourrait peut-être créer

une quatrième catégorie, celle des amputations pratiquées au-delà des cinq ou six premières semaines, lorsque la suppuration est devenue en quelque sorte chronique; on les appellerait amputations tardives, dont le pronostic les placerait à peu près sur la même ligne que les amputations pathologiques.

Citons encore une statistique dont les données sont plus conformes aux idées que nous venons d'émettre ; nous l'emprunterons à la littérature militaire allemande, qui a produit tant de publications sur les événements chirurgicaux de la guerre franco-allemande 1870-71.

Engel (Berlin) (Beiträge zur Statistik des Krieges von 1870 *bis* 1871. Zeitschrift des Königl. Preuss. statistischen Bureaus, 12. Jahrgang Heft 1 à 4. Jan. déc.)

Dans cette vaste statistique des pertes de l'armée allemande, pendant la guerre de 1870-71, nous trouvons la division des amputations en primitives, intermédiaires et secondaires. La mortalité des unes et des autres, y compris les désarticulations, aurait été ainsi :

Opérations primitives.	249	sur lesquelles	168	guér.,	81 morts.
Opérations interméd.	41	—	11	—	30
Opérations second.	183	—	98	—	85

Incontestablement, les amputations primitives se sont montrées plus favorables que les intermédiaires et secondaires. Voici ce qu'ont donné les résections :

A. *Dans la contiguïté,*

Résections primitives	35,	dont 25 guér.,	10 morts	
Résections interméd.	3,	— 2	— 1	—
Résections second.	21,	— 11	— 10	—

B. *Dans la continuité.*

Pas de primitives.
Résections interméd. 14, dont 13 guér., 1 mort.
Pas de secondaires.

Il résulte de ces statistiques, tout imparfaites qu'elles soient, cette conséquence générale que la mortalité est plus grande après les opérations faites pendant la période intermédiaire qu'après celles pratiquées pendant les autres périodes. Celles-ci se présentent tantôt avec des chiffres plus élevés, tantôt avec des chiffres moindres, l'une par rapport à l'autre.

Nous ne pouvons nous dispenser de consigner, dans ce chapitre, les résultats statistiques que M. le professeur Léon Le Fort a produits, dans son discours sur le pansement des plaies, à propos de la promptitude de la mort à la suite de la désarticulation coxo-fémorale : « Sur 88 cas de mort après cette opération, dit-il, cas dans lesquels l'époque de la mort est spécifiée dans l'observation, on voit que l'issue fatale survient 43 fois dans les premières 24 heures, 13 fois le lendemain, 18 fois dans la première semaine, c'est-à-dire, que sur 88 décès 74 eurent lieu avant l'époque où meurent d'ordinaire les amputés et où débutent les complications mortelles. »

Dans les grands traumatismes accidentels, les

lésions sont quelquefois si graves, qu'il n'est pas permis au chirurgien de différer son intervention. L'opération est nécessaire et de plus elle est urgente. Quand doit-il opérer ? Il est de règle qu'on doit s'abstenir d'opérer, tant que le blessé se trouve en état de stupeur. Guthrie, qui préconisa avec tant de conviction les amputations primitives et dont l'opinion a tant de poids, donne le conseil de laisser passer les phénomènes de stupeur avant de procéder à l'opération. Mais, dit-il, lorsque le soldat, au bout de deux, quatre, six heures après l'accident, commencera à sortir de son état de stupeur, lorsque son pouls redeviendra normal, lorsqu'il aura cessé d'être indifférent à tout ce qui l'environne, lorsqu'il commencera à se plaindre d'engourdissement ou de douleur siégeant dans la partie blessée, alors, le moment propice pour l'opération sera venu. Si, au contraire, l'opération est entreprise avant que le blessé se soit relevé, on augmente l'ébranlement causé déjà par la blessure, on lui inflige un nouveau traumatisme qui excède ses forces et sous le poids duquel il tombe et meurt. Tous les chirurgiens cependant n'acceptent pas cette règle si sage. Quelques-uns prétendent que le traumatisme chirurgical passe inaperçu, grâce à la stupeur même, grâce à l'état d'inexcitabilité dans lequel se trouve le patient. Ils citent des exemples, où l'opération a été pratiquée, sans que l'opéré, et de son propre aveu, ait ressenti la moindre douleur. Ces chirurgiens s'autorisent de pareils faits

pour conseiller d'opérer sans le secours du chloroforme. Nous croyons qu'à moins de cas impérieux, où, bon gré, mal gré, le chirurgien est forcé de mettre à l'instant le couteau dans la main, il faut attendre que la période de stupeur soit passée. Car tous les bons chirurgiens sont unanimes à dire qu'il y a danger à se conduire autrement. Mais, dans ce cas impérieux, faut-il endormir ? Si le blessé avait perdu beaucoup de sang, s'il se trouvait dans un état de débilité considérable, si sa constitution offrait quelque tare viscérale, nous croyons qu'il serait peut-être plus prudent de ne pas administrer le chloroforme et de profiter de l'insensibilité particulière à l'état de stupeur.

Tel est, en résumé, l'influence du moment où s'exerce l'intervention chirurgicale. Il nous reste à voir l'influence des procédés opératoires.

On a vu dans la discussion qui vient d'avoir lieu, à l'Académie de médecine, que chaque auteur regarde son procédé comme le plus propre à prévenir tous les accidents possibles d'une opération. Il est donc bien difficile de se faire une idée, même approximative, de la valeur de cette influence, au point de vue de la mortalité. La question des procédés n'est peut-être pas aussi indifférente qu'on l'a dit. N'avons-nous pas vu, à propos de la désarticulation de la hanche, combien il était difficile de prévenir l'hémorrhagie, en l'opérant ? Or, ne savons-nous pas la gravité que peut imprimer à une opération une perte de sang considérable ? C'est donc avec

beaucoup de raison que le professeur Verneuil préconise les procédés qui réalisent le plus sûrement l'économie du sang. Nous savons que pour les régions difficiles, il propose d'opérer comme si l'on extirpait une tumeur ; c'est-à-dire en liant, au fur et à mesure, tous les vaisseaux gros et petits. Le professeur Richet emploie un moyen hémostatique aussi simple qu'efficace : l'application exacte et assez énergique d'éponges sur toutes les parties sectionnées. C'est ainsi que procède M. Ollier, et, grâce à cette précaution, les opérations se font sans perte de sang notable.

Dans les procédés opératoires, il y a aussi la question de durée qui importe pour le résultat final. Il est évident que les procédés longs qui laissent longtemps une plaie exposée à l'air, le malade exposé au refroidissement, peuvent jouer un rôle très-nuisible. Avec le professeur Richet, nous croyons que l'ancien adage chirurgical : *tuto, cito et jucunde*, mérite d'être conservé encore, malgré l'anesthésie. Nous répétons que l'emploi du chloroforme, universellement accepté aujourd'hui, a diminué le nombre des cas de stupeur, d'ébranlement nerveux, de choc qui accompagnaient ou suivaient les opérations, il y a vingt-cinq ans. Mais il faut l'administrer sagement, c'est-à-dire lentement. Ce n'est qu'en procédant ainsi qu'on est autorisé à redire avec M. Gosselin : Fais ce que dois et advienne que pourra ! (Cliniques de la Charité.)

Nous aurions encore à examiner l'influence des

grandes opérations pratiquées chez des sujets en puissance de septicémie ou d'infection purulente confirmée. Mais les documents nous manquent. Il est d'ailleurs certain que nous arriverions à conclure que l'opération ne sauve presque jamais. Quant à savoir si, en pareille circonstance, le traumatisme opératoire n'a pas abrégé la durée de la lutte de l'économie contre l'intoxication, nous sommes persuadé que l'opération doit souvent infliger le *coup de grâce*, si l'on veut nous passer l'expression.

CHAPITRE V

INFLUENCE DES MODES DE PANSEMENT.

Nous serons très-bref sur ce point. Le pansement ne saurait, en général, prévenir la mort prompte après les traumatismes, puisque nous avons vu que ces causes sont en relation immédiate avec le traumatisme lui-même. Que peut le pansement sur les accidents de la commotion nerveuse, que peut-il même contre la gangrène foudroyante, contre la septicémie aiguë elle-même? Les causes de mort prompte échappent, hélas! à son influence; elles résident dans l'organisme même, elles sont intérieures et non extérieures. Cependant l'hémostase faisant partie d'un bon pansement, il faudra réclamer de celui-ci le soin d'empêcher le retour ou l'arrivée d'une hémorrhagie.

Mais nous savons, d'un autre côté, que des théories très-recommandables font de la septicémie aiguë la conséquence d'une intoxication, venant de germes ou de principes septiques répandus dans l'atmosphère (Alph. Guérin, Pasteur, Lister), lesquels pénétrant dans l'organisme par une solution de continuité, s'y développeraient très-rapidement, grâce au terrain propice qui leur serait offert par

des tissus subitement altérés par le traumatisme ou préparés déjà à une décomposition putride, foudroyante, par une maladie, une diathèse générale. Partant de cette donnée, nous devons, malgré ce que nous en avons dit plus haut, recommander particulièrement les pansements antiseptiques : le pansement de Guérin et celui de Lister. Nous savons qu'il est difficile, dans l'état actuel, d'assigner un rang, une préséance à ces deux pansements qui trouvent un troisième rival dans le pansement ouvert.

Si nous sommes peu affirmatif relativement à l'influence du pansement sur la mort prompte, nous le sommes bien moins encore sur l'influence de la race, sur l'influence des milieux, sur l'influence de l'alimentation des opérés. Toutes ces circonstances, comme les pansements, dominent, cela est incontestable, les phénomènes de réaction inflammatoire, et les accidents ordinaires des plaies : érysipèle, phlébite, ostéomyélite, phlegmasies viscérales, infection purulente, septicémie, etc..., toutes choses qui sont en dehors de notre sujet.

SECONDE PARTIE

Indications générales de traitement. — Résumé et conclusions.

Ayant à frayer notre route sur un terrain où nous n'avons trouvé que des éclaireurs, et pas de devanciers, nous avons, dans le cours de ce travail, demandé constamment des inspirations ou des renseignements à la physiologie expérimentale, pour assurer notre marche. Nous en avons plus besoin encore, maintenant que nous sommes arrivé aux indications thérapeutiques, en précipitant notre marche dans les dernières étapes, et cela au détriment des articles assez importants qui sont restés ouverts et où nous avons dû nous résigner à ne poser qu'une pierre d'attente.

Dans cette seconde partie, nous procéderons donc de la même manière. Nous y sommes invité, du reste, par les incertitudes qui règnent touchant les moyens rationnels à opposer aux causes de mort subite ou rapide, après les grands traumatismes, particulièrement en ce qui regarde le choc traumatique.

CHOC TRAUMATIQUE.

Prophylaxie du choc traumatique. — Dans l'impor-

tant mémoire de M. le professeur Gubler sur le *péritonisme* (1), et son traitement rationnel, nous trouvons indiqués les anesthésiques, éther et chloroforme, comme jouant un rôle considérable dans la prophylaxie du péritonisme, lorsqu'il s'agit de traumatismes chirurgicaux et, en particulier, de l'ovariotomie.

Les auteurs anglais se sont préoccupés aussi des propriétés des anesthésiques, à ce point de vue. Pas plus en deçà qu'au delà du détroit, l'unanimité ne règne dans les opinions. Pour ne citer que deux chirurgiens, Lister conseille d'employer le chloroforme dans le choc, parce qu'il a remarqué, comme on a pu le voir dans notre tracé, n° 21, que, sous le chloroforme, les battements du cœur deviennent plus énergiques. Savory, au contraire, (A system of surgery, vol. I, collapse, p. 765 et suivantes), tient pour absolument inadmissible l'emploi du chloroforme, à titre d'agent prophylactique des accidents de choc. En face de ces divergences, Jordan pria le docteur Norris de faire quelques expériences. En voici deux : dans l'une, la grenouille est traumatisée sans être chloroformée ; dans l'autre, l'animal a été éthérisé.

1. *Grenouille éthérisée.* On observe que le cœur continue à battre avec énergie, en soulevant très-sensiblement les parois thoraciques. Les pattes, pla-

1. Récent néologisme par lequel M. Gubler veut désigner l'ensemble des phénomènes graves et souvent mortels qui compliquent la péritonite et, en général, toutes les lésions des organes tapissés par le péritoine (Gubler, Du péritonisme et de son traitement rationnel. *Journal de thérapeutique*, 1877).

cées sous le microscope, montrent la circulation très-active dans les capillaires.

A ce moment, on écrase la tête d'un coup de marteau. Aussitôt, la circulation s'arrête dans les vaisseaux de la membrane interdigitale, pendant que des mouvements lents se font dans quelques-unes des artères. Le cours du sang paraît absolument interrompu dans les capillaires. Au moment où la tête fut écrasée, on ne remarqua aucun mouvement dans les membres, ni convulsions, ni tremblements : preuve de la plénitude de l'anesthésie. Vingt-quatre minutes après cette opération, on observe des mouvements lents dans les globules sanguins des artères. Norris remarqua un mouvement de va-et-vient chez certains groupes de corpuscules sanguins. Il attribue ces mouvements aux contractions irrégulières des membranes vasculaires. Pour être sûr que le cœur n'y avait aucune part, il enleva la peau de la poitrine. Malgré tout le soin qu'il mit à cet examen, il ne découvrit pas la plus légère impulsion cardiaque. Alors, mettant le cœur complétement à nu, il le trouva d'abord parfaitement calme; puis bientôt (ainsi que cela se passe ordinairement, lorsque le cœur est découvert,) des battements se montrèrent à des intervalles irréguliers; ils se continuèrent ainsi, pendant une heure environ. Il est donc parfaitement démontré, qu'un traumatisme brusque, comme celui-ci, arrête subitement l'action du cœur.

Nous prions le lecteur de se reporter à la partie

expérimentale de ce travail, où il est question des réflexes cardio-vasculaires, sous l'influence du chloroforme.

2. Dans cette expérience, l'animal ne fut pas soumis au chloroforme, ni à l'éther. — Vigoureuse grenouille.

Une de ses pattes est étendue sous le microscope. On attend que la circulation reprenne son cours normal. Ces dispositions prises, à 9 h. 38 du matin, on écrase la tête d'un coup de marteau. Au bout d'une ou deux secondes, on voit les artères et les capillaires devenir exsangues ; dans les veines, les corpuscules présentaient encore de légers déplacements. — Au bout de deux minutes, tout mouvement avait disparu ; les globules étaient immobiles dans les veines aussi bien que dans les artères et les capillaires ; tous ces vaisseaux étaient pâles et indistincts. Enfin, Norris fut frappé de l'aspect généralement exsangue des membranes. Cet aspect lui sembla plus marqué que dans le cas où la grenouille avait été anesthésiée. Les irritations périphériques ne provoquaient pas de mouvements réflexes.

Dix heures et demie, de légers mouvements se montrent dans les veines, le pouvoir réflexe ne revient pas.

Bien que ces deux expériences ne présentent pas de résultats différents très-tranchés, il semble cependant qu'il existe une différence en faveur des bons effets du chloroforme. Ne prouveraient-elles qu'une chose, que le chloroforme n'est pas nuisible en lui-

même, que ce serait déjà beaucoup. On se souvient de ce que nous avons dit à cet égard (art. 6, ch. I). Le chloroforme aura toujours l'immense avantage de ménager les forces vitales en diminuant l'une des plus importantes causes des réflexes cardio-vasculaires, savoir : les excitations dépressives d'origine affective. Les malades qui ont été anesthésiés ne sont pas disposés au choc comme ceux qui ont été opérés sans être anesthésiés. C'est l'avis unanime de tous les vieux chirurgiens.

Traitement du choc. — Je désire attirer l'attention sur quelques faits de physiologie dont la thérapeutique peut s'inspirer.

Goltz a remarqué, dans l'expérience du coup sur la tête, que le résultat fait défaut, lorsqu'on excite simultanément les nerfs sensibles des extrémités. Il pense que l'irritation des nerfs sensitifs des extrémités place la moelle allongée dans une sorte d'état paralytique qui la rend incapable de ressentir des excitations moindres.

Il est permis d'inférer de ce fait qu'une excitation électrique ou irritative (sinapismes, frictions stimulantes, linges chauds, marteau de Mayor, etc., portée sur le tégument est susceptible d'avoir une heureuse influence sur les effets du choc traumatique.

D'autre part, *Gscheildlen* a montré que l'extrait de la fève du Calabar est un excitant puissant pour le nerf splanchnique.

Dans l'intoxication calabarique, il existe une

crampe intestinale violente qui réduit énormément la lumière des vaisseaux. Les artères et veines de petit calibre ne sont presque plus visibles. Il semble que toute communication soit interrompue entre les artères et les veines : il en résulte que le sang est chassé de la région abdominale dans les autres districts vasculaires. Dès que cette crampe intestinale commence, la pression sanguine monte soudain dans les carotides.

En vertu de cette expérience, on serait donc autorisé à faire sans délai une injection sous-cutanée d'extrait de la fève du Calabar pour prévenir la paralysie réflexe du côté de l'abdomen, dans les cas graves de choc traumatique. Nous ne nous dissimulons pas les inconvénients que peut présenter l'administration de cet agent toxique. Les tentatives dans ce sens doivent donc être faites avec beaucoup de circonspection.

Si, après avoir ouvert le thorax d'un animal, vous abolissez moelle et cerveau, vous voyez les mouvements du cœur s'arrêter. On ne remarque plus que de légers mouvements d'expansion dans les oreillettes. Le cœur est distendu par le sang; les veines sont pareillement engorgées. Piquez l'oreillette ou le ventricule droit, le sang jaillira à l'instant et vous verrez aussitôt le cœur reprendre ses mouvements. Il en sera de même, si l'on ouvre à la nuque la veine jugulaire qui est turgescente.

Jordan nous dit que, puisqu'on a ressuscité des

animaux de cette manière, on pourrait bien essayer les mêmes moyens chez l'homme ; nous ne sommes pas de son avis, pour deux raisons : la ponction du cœur nous paraît une opération trop dangereuse pour que nous osions jamais la tenter ni la conseiller. D'autre part, il nous dit lui-même qu'il n'a pas trouvé cet état turgescent des veines jugulaires, ni le cœur rempli de sang dans les autopsies de choc fatal, chez l'homme.

Ces remarques n'ont peut-être pas une très-grande importance. Un autre auteur anglais nous dit bien avoir observé que les victimes des accidents de chemin de fer sont d'autant plus menacées d'un ébranlement nerveux mortel, qu'elles ont moins perdu de sang.

Disons, pour conclure, que la saignée nous paraît rarement indiquée, que nous ne la pratiquerions que chez un sujet pléthorique, dont la circulation serait manifestement troublée par stase excentrique. En général, il faut employer d'autres moyens pour faire cesser le spasme vasculaire qui amène le ralentissement ou l'arrêt dans les mouvements du cœur et les déplacements de la masse sanguine.

Dans l'admirable livre de Chossat sur l'inanition, nous voyons des pigeons, sur le point de mourir du refroidissement consécutif à l'inanition, reprendre le mouvement et la vie, lorsqu'ils sont portés dans une atmosphère chaude.

Dans notre article III, chap. I, nous avons montré les grands traumatismes chirurgicaux ou accidentels suivis d'un abaissement de la température. En plaçant l'homme frappé d'un grand traumatisme, plongé dans la stupeur algide du choc, dans un milieu chaud, n'est-on pas en droit de compter qu'il pourra s'y ranimer? Nous pensons qu'en pareil cas, il serait utile, si la chose est possible, de placer le traumatisé, qui présenterait un abaissement de température considérable, dans un bain d'air chaud ou d'eau chaude. Si cette manière d'administrer la chaleur n'était pas possible, il faudrait recourir aux moyens usuels qui consistent en linges chauds, en frictions stimulantes, bouteilles d'eau chaude, sinapismes promenés le long des membres, etc., etc. On pourra y joindre tous les autres moyens qui ont plus spécialement pour but de faire cesser, de prévenir ou de pallier les effets du spasme vasculo-cardiaque réflexe et, partant, la cause de l'algidité qui est une conséquence du choc traumatique. Nous les avons indiqués tout à l'heure.

Cependant, en nous plaçant au seul point de vue de l'algidité traumatique, nous recommanderions tout spécialement le pansement ouaté de M. Alphonse Guérin, parce qu'il joint à beaucoup d'autres avantages incontestables celui d'entretenir une douce chaleur à la surface du corps. Nous le conseillerions même, à ce point de vue encore, pour les grandes brûlures, — traumatismes, où la chaleur

tombe quelquefois si bas, pour les ovariotomies, etc. Pourquoi, à défaut d'autre moyen, n'enveloppe-rait-on pas, non-seulement la partie blessée, dans les grands traumatismes algides, mais le corps tout entier ?

Enfin, on administrera, dans ces cas, des stimulants diffusibles (alcool, boissons chaudes, etc.) L'opium sera d'un grand secours. On ne craindra pas de l'employer largement, lorsque l'état du cerveau ne sera pas une contre-indication.

HÉMORRHAGIE.

Les moyens d'hémostase seront employés pour arrêter l'écoulement du sang. C'est là une indication banale. Quant aux moyens à employer pour remédier aux conséquences de l'hémorrhagie grave, ce sont les mêmes que ceux qui servent dans le choc proprement dit ; inutile d'insister. Se reporter au chapitre *hémorrhagie* des traités classiques. Nous dirons seulement qu'il faut, par tous les moyens possibles, diminuer les pertes de sang pendant les opérations et faire des pansements qui permettent de surveiller toute hémorrhagie consécutive. Si la perte de sang a été très-considérable, on fera bien, si on le peut, d'essayer la transfusion. Nous renvoyons, pour l'étude de cette importante question, à la thèse de notre excellent ami le professeur Jullien qui, à l'occasion de sa thèse d'agrégation, a fait la monographie la plus complète et la plus savante

que nous connaissions sur la transfusion du sang.

Nous savons, par M. le professeur Brown-Séquart, qui expérimente la chose en ce moment, que la *transfusion du lait* donne des résultats excellents. L'avenir nous dira ce que cette méthode nouvelle peut réaliser.

GANGRÈNE FOUDROYANTE, SEPTICÉMIE AIGUE, ETC.

Pour ces accidents, nous conseillons d'employer les divers pansements qui s'inspirent le plus heureusement de la méthode antiseptique. On trouvera dans le *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1877-78 (Communication de M. Verneuil, discours de MM. Rochard, Maurice Perrin, Legouest, Trélat, Léon Lefort, Gosselin, Richet, Alphonse Guérin, Pasteur, etc., etc.), tous les renseignements que l'observation clinique, aidée des recherches expérimentales, a pu fournir, jusqu'à présent, sur la grande question des pansements.

Les amputations pratiquées dans les cas de septicémie, de gangrène foudroyante, comme du reste dans les infections purulentes avérées, se sont montrées généralement impuissantes jusqu'à présent. On cite cependant quelques cas, où l'amputation paraît avoir sauvé le blessé. L'intervention chirurgicale se heurte presque toujours à des états généraux tellement compromis que tout espoir est perdu. Ce que nous disons des amputations est applicable aux débridements suivis ou non de cautérisation ignée.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS.

1° Nous entendons par mort prompte, après les grands traumatismes, celle qui peut survenir dans un laps de temps s'étendant de l'acte traumatique à l'apparition des symptômes ordinaires de réaction inflammatoire.

Nous excluons du cadre de ces morts promptes les causes qui ne tiennent pas directement au traumatisme, c'est-à-dire les accidents classiques des plaies.

Il ne faut pas confondre grand traumatisme avec traumatisme grave ;

2° Bien des causes qui tuent, à l'occasion d'un petit traumatisme, entraînent la mort après les grands traumatismes ;

3° Les causes de mort prompte sont nombreuses. En élaguant les lésions qui suppriment les sources mêmes de la vie, qui détruisent ou blessent gravement les grands viscères — causes dont l'effet est trop patent et connu pour avoir besoin d'une étude spéciale — il ne reste à rechercher que les causes de mort *sine materia sufficienti*, par choc, ébranlement nerveux, commotion, etc. ; l'influence fatale des hémorrhagies dans l'issue des traumatismes; et certaines septicémies à marche foudroyante, etc.

4° Le nombre des morts par choc simple diminuera dans les statistiques, si l'on a soin de pratiquer

les autopsies macroscopiquement, microscopiquement et chimiquement ;

5° Le choc traumatique désigne l'influence paralysante des traumatismes sur le cœur, les poumons et toutes les fonctions de la vie.

Il faut conserver cette expression qui joint à l'avantage de la brièveté celui d'être comprise de tout le monde et de ne rien préjuger.

L'ensemble des phénomènes particuliers au choc doit être rattaché à la physiologie des actions réflexes qui, seule, peut en donner une interprétation satisfaisante.

La physiologie expérimentale nous montre qu'une excitation, de quelque nature qu'elle soit, physique ou affective, impressionnant une partie quelconque des éléments sensibles de l'organisme, retentit sur le cœur, sur les poumons, les centres nerveux, en déterminant soit un ralentissement, soit un arrêt de leurs fonctions.

En envisageant les faits d'une manière synthétique, il s'agit toujours, dans le choc, de phénomènes d'ordre syncopal, d'une action réflexe suspensive, portant sur une partie ou sur la totalité de la sphère des actes vitaux. Entendu de cette façon, le choc traumatique est un phénomène d'ordre syncopal, sans être la syncope proprement dite.

6° Les hémorrhagies peuvent tuer par elles-mêmes. Elles diminuent la somme des forces de résistance qui permettent à l'économie de soutenir l'assaut des actions réflexes suspensives. L'anémie

bulbaire aiguë peut résulter d'hémorrhagies internes s'effectuant dans les cavités splanchniques, dans l'interstice des tissus. Elle peut résulter aussi de déplacements sanguins, consécutifs à des paralysies vaso-motrices.

L'importance de cette cause est très-grande, quelle que soit la manière dont on l'envisage, qu'on la tienne pour l'auteur unique des accidents, ou seulement comme un adjuvant d'autres causes. Il faut ménager le sang dans les opérations. Il faut prendre plus de soins encore pour prévenir la perte de sang dans les opérations nécessitées par de grands traumatismes (plaies contuses par armes à feu, écrasements, etc.), parce que, le plus souvent, il s'est fait, avant notre intervention, des hémorrhagies en nappe ou autrement.

8° Le refroidissement accompagne presque toujours les grands traumatismes, particulièrement ceux qui portent sur le tronc et qui pénètrent dans les grandes cavités séreuses.

Effet du traumatisme, le refroidissement, par son intensité, peut arriver à constituer une nouvelle cause, à lui seul, de mort prompte. L'algidité traumatique doit prendre rang parmi les causes de mort prompte. Outre sa valeur symptomatique, elle a une valeur pronostique, dont il faut se soucier, lorsqu'on est appelé à intervenir, puisqu'il semble démontré, par l'observation clinique, que l'organisme, tombé au-dessous d'un certain niveau thermique, est impuissant à se relever, et que, d'un

autre côté, toute opération faite, lorsque le blessé avait une température au-dessous de 35 degrés, s'est montrée inefficace, sinon nuisible. En pareille occurrence, il faut déployer tous les efforts possibles pour réchauffer le blessé, avant de songer à une intervention opératoire.

9° L'entrée de l'air dans les veines est un accident qui devient de plus en plus rare, grâce aux soins qu'on prend de l'éviter; nul doute.

10° Les morts rapides imputées à la violence de la fièvre traumatique, ne sont probablement que des morts par empoisonnement. Il en est de même des morts par œdème purulent aigu, érysipèle bronzé, gangrène gazeuse aiguë, gangrène foudroyante, septicémie foudroyante, infection putride. Ce genre de mort ne se présente pas seulement, immédiatement après les grands traumatismes, il peut survenir aussi dans le cours d'une plaie, à un moment plus éloigné de l'accident. Il peut se présenter dans des traumatismes de peu d'importance.

Nous avons admis la septicémie aiguë parmi nos causes de mort prompte, après les grands traumatismes, parce que, dans une foule de circonstances, la septicémie aiguë paraît se rattacher plus directement à l'action perturbatrice du traumatisme, surtout chez un blessé présentant une constitution mauvaise, qu'à l'intervention de germes nocifs extérieurs à l'individu.

En admettant l'intervention desdits germes, il n'en paraît pas moins nécessaire, pour leur évolution

rapide, que le traumatisme ou le mauvais état général du blessé leur aient préparé un terrain favorable.

On pourrait dire que la septicémie aiguë est une intoxication mixte, pour signifier que ses principes peuvent venir uniquement du dedans, par perturbation des humeurs de l'économie, traumatique ou constitutionnelle, ou du dehors par l'entrée de germes, de microbes, ou bien enfin provenir à la fois de ces deux origines, — c'est probablement le cas le plus fréquent,—les causes internes et externes s'entr'aidant mutuellement, se prêtant un néfaste concours pour précipiter la décomposition des éléments organiques et pousser à bout leur déchéance.

Quelquefois, mais très-exceptionnellement, une amputation hâtive pourra couper court au danger, en supprimant un foyer d'intoxication.

11° Le chloroforme et l'éther sont des causes de mort extrinsèques. Ils ne sont pas nuisibles, lorsqu'ils sont administrés lentement, à petites doses. *Sidérer* les patients, c'est s'exposer à provoquer une paralysie réflexe mortelle du cœur. Il ne faut jamais commencer une opération, avant que l'anesthésie soit complète.

12° L'acide phénique est un agent toxique, dont il convient d'user prudemment dans les pansements.

13° Les états constitutionnels ou pathologiques peuvent exercer une influence mortelle sur les traumatismes, en désarmant la force de résistance de

l'organisme, en rendant souvent les hémorrhagies plus graves, en favorisant la décomposition putride des humeurs et tissus.

14° Les opérations pratiquées pendant que la fièvre traumatique existe, sont les plus meurtrières de toutes.

La mortalité est très-grande aussi pour les opérations faites avant la disparition des symptômes de stupeur.

Les statistiques présentent encore bien des désiderata sous le rapport de la mortalité relative des grandes opérations. On devra distinguer les opérations faites pendant le choc, — après le choc, et avant l'apparition des symptômes de réaction inflammatoire, — pendant la durée de la fièvre traumatique, — lorsque la suppuration est établie, — lorsqu'elle existe depuis longtemps. Ces distinctions ont une grande importance pratique, elles peuvent seules guider le chirurgien dans le choix du moment opportun pour intervenir. Les chiffres de mortalité en bloc ne peuvent et ne doivent pas régler la pratique chirurgicale.

15° Les procédés opératoires, pris en particulier, ne peuvent être appréciés comme cause de mort prompte après les grands traumatismes. Leur influence, à ce point de vue, peut se résumer dans les deux indications majeures qu'ils doivent remplir :

a) L'économie du sang (par les procédés qui réalisent le mieux l'hémostase).

b) L'économie des forces vitales (par anesthésie

suffisante, durée aussi abrégée que possible de l'opération).

16° Les modes de pansement n'ont peut-être pas sur la mortalité prompte la même influence capitale qu'ils exercent sur les accidents des plaies. Il est bon, cependant, de s'entourer de toutes les précautions capables de conjurer l'intoxication de l'économie (pansements antiseptiques).

TROISIÈME PARTIE

Faits cliniques ou recueil d'observations.

Nous avions eu la pensée de ranger les observations dans l'ordre des causes de la mort prompte ; mais cela n'est pas réalisable d'une manière absolue. Voici pourquoi : Dans le plus grand nombre des cas de mort prompte, ces causes de mort se disputent la préséance.

D'un autre côté, pour un certain nombre de faits, la cause principale se dégage trop nettement pour avoir besoin d'une étiquette. Nous préférons donc livrer une partie du dossier, tel quel, au lecteur qui sera plus libre ainsi dans ses appréciations et son jugement.

Nous avons dû nous borner à des *exemples* pour les principales circonstances où la mort prompte survient. Le sacrifice des nombreuses observations, que nous avions pu recueillir, nous est imposé par le manque de temps et d'espace. Mais nous pensons que le lecteur trouvera, néanmoins, assez de documents dans cette troisième partie, pour se faire une idée suffisante de la question, au point de vue clinique.

1re SÉRIE

Exemples de mort prompte après de grands traumatismes accidentels et chirurgicaux.

1°

DÉSARTICULATION DE LA HANCHE.

Quelques cas de mort prompte à la suite de la désarticulation de la hanche.

On verra que la mort est arrivée promptement après l'opération, au milieu de circonstances et d'influences très-variées : choc opératoire ou traumatique, — hémorrhagie préopératoire, mésopératoire, postopératoire, — inanition, épuisement, — anémie, infection putride, douleur, alcoolisme, etc.

La plupart des observations d'Otis sont tirées de la thèse de Hug : *Des causes de la mort à la suite de la désarticulation coxo-fémorale* (Thèse de Paris, 1877).

Obs. 1. — (G. A. Otiswar, département surg. general office circular 2, p. 110). Mexico. Fracture par arme à feu de la partie supérieure du fémur. Opéré environ 24 heures après la blessure par Sieiner, 1846.

Mort du shock avant la fin du pansement.

Obs. 2, 3 et 4. — (Otis, cir. 2, p. 110). Pendjab, 1848-49. Fractures de la cuisse par boulet de canon. Opérés 24 heures après l'accident.

Morts du shock, le premier, 6 heures après; le deuxième 12; le troisième 36.

Obs. 5. — (London med. *Times and gaz.*, 1857, p. 362). Malade âgé de 35 ans. Fracture compliquée considérable de la partie supérieure du fémur. Érysipèle et gangrène de l'autre extrémité et du bras. Désarticulé trois semaines après par Hancock, 1852. On avait seulement décidé l'amputation au tiers supérieur, mais la fracture de l'os atteignait l'articulation.

Mort du shock aussitôt après l'opération.

Obs. 6. — (London Lancet, 1852, II, p. 443 et 1865, 1er juin). Déchirure complète du haut de la cuisse, du scrotum et du périnée. Opéré par Stanley 1857.

Mort du shock 5 heures après l'opération.

Obs. 7. — (Bertherand, campagne de Kabylie. Paris, 1862, p. 238. Otis. circ. 2, p. 110). Fracture par arme à feu du col du fémur en 1857. Opéré le septième jour par Bertherand.

Mort peu après l'opération du shock.

Obs. 8. — (Otis. circ. 7, p. 33). *Guerre de Sécession*. Soldat âgé de 21 ans. Fracture comminutive de l'extrémité supérieure du fémur. Opéré par Potts après 10 jours.

Mort 10 heures après du shock; d'après une autre source, sur le lit d'opération.

Obs. 9. — (London Lancet, 1865, I, 17 juin). Malade âgé de 21 ans. Fracture grave et compliquée avec esquilles des extrémités inférieures des deux fémurs. Amputation de l'un des membres au-dessus du genou, désarticulation de l'autre avec lambeaux antérieur et postérieur par Parker Joungs, 1862. *Hémorrhagie forte*, pouls mauvais.

Mort 5 heures après l'opération du shock.

Obs. 10. — (Otis, circ. 7, p. 24). *Guerre de Sécession*. Fracture par arme à feu du fémur gauche avec esquille jusqu'au col. Opéré 24 heures après par Gilmore. Lambeaux antérieur et postérieur par transfixion.

Mort du shock une heure après.

Obs. 11. — (Otis). *Guerre de Sécession*. Fracture du trochan-

ter, de la diaphyse, du fémur gauche par une balle conique. Opéré 12 heures après la blessure par Gilmore.

Mort le second jour du shock.

Obs. 12. — (London Lancet, p. 109, I, 1865). *Guerre de Sécession*, 1863. Blessure accidentelle par coup de feu; la balle traversa le fémur et l'extrémité supérieure de celui-ci. Compression immédiate. Opéré par Lanning aussitôt après l'accident.

Mort 5 heures après d'*hémorrhagie* et du shock.

Obs. 13. — (Otis). *Guerre de Sécession*. Soldat âgé de 20 ans. Broiement de l'extrémité supérieure du fémur et de la tubérosité ischiatique par un éclat d'obus. *Déchirure formidable des chairs*. Forte hémorrhagie. Opéré 5 heures après l'accident par Compton. Grand lambeau antérieur.

Mort moins d'une heure après l'opération.

Obs. 14. — (Otis). *Guerre de Sécession*, 1864. Fracture du fémur droit par une balle conique avec fissures à travers le grand trochanter. Opéré 14 heures après par Shippen. Lambeau antérieur unique. *Perte de sang faible*.

Mort, sur la table d'opération, du shock.

Obs. 15. — (Otis). *Guerre de Sécession*. Fracture par balle conique de la tête et du col du fémur. *Grand épuisement*. Opéré 4 jours après par Shippen. Lambeau antéro-interne unique. Quatre ligatures.

Mort une heure après, sans se rétablir du shock de l'opération.

Obs. 16. — (Otis). *Guerre de Sécession*. Cavalier 44 ans. Contusion du fémur gauche par une balle conique. *Suppuration putride*, nécrose de toute la diaphyse; *diarrhée opiniâtre*. Opéré 3 mois et demi après l'accident par Wagner. Lambeau antérieur et postérieur. Ligature immédiate de A. fém. après sa section. *Pas de sang perdu*.

Mort du shock 29 heures après.

Obs. 17. — (Otis). *Guerre de Sécession*. Soldat âgé de 17 ans. Fracture par arme à feu avec esquilles, fentes jusque dans l'articulation, à travers les trochanters du fémur droit. La balle était restée. Forte inflammation et suppuration. *État général affaibli*, fatigué (épuisement). Opéré 12 heures après par Gris-

vold. On essaya d'abord la résection. Comme après la résection, on découvrit des fissures allant sur une largeur de 9 pouces dans le corps du fémur, on désarticula promptement avec formation de deux lambeaux. *Peu d'hémorrhagie.*

Mort, une heure après, sans que le malade se remit du shock de l'opération.

Obs. 18. — (Otis). *Guerre de Sécession*, 1866. Cantinière âgée de 23 ans. Amputée pour une blessure par une balle de pistolet entrée dans l'articulation du genou gauche. Trois ans et demi après, *ostéomyélite et nécrose du moignon avec fistules multiples.* Désarticulation faite par Witcomb; une incision exploratrice montra le fémur doublé de volume par des ostéophytes allant jusques aux trochanters. Lambeau antéro-interne. *Pas de perte de sang.*

Mort 5 heures après du shock.

Obs. 19. — (*Archiv.* für Klin. chir. v. Langenbeck, t. XVII, p. 516). Malade âgé de 32 ans, opéré par Lister, 1872, pour un cancer encéphaloïde de la cuisse.

Mort 1 heure 1/2 après l'opération d'*anémie et du shock.*

Obs. 20. — (*Archiv.* v. Langenbeck). 16 ans, jeune homme. Fracture compliquée de l'extrémité inférieure droite et supérieure gauche du fémur. Le même jour, par Lister, 1871, désarticulation de la cuisse gauche et amputation de la droite.

Mort du malade 3 heures après d'*anémie et du shock.*

Obs. 21. — (*Archiv.* v. Langenbeck). Malade âgé de 23 ans. Ostéosarcôme de la cuisse. Lister avait fait l'amputation du fémur, 1872; les recherches au microscope ayant montré qu'il avait opéré dans des parties malades, il désarticula le lendemain.

Mort du malade 14 heures après d'*anémie et du shock.*

Obs. 22. — (*Archiv.* v. Langenbeck). Malade âgé de 30 ans. Blessure par accident de chemin de fer. Opéré le jour de l'accident par Lister.

Mort 10 heures après d'*anémie et du shock.*

Obs. 23. — (London Lancet, 1874, janvier). Blessure du fémur. Opération immédiate faite par Erichsen.

Mort du *shock.*

Obs. 24 et 25 (Larrey, *Loc. cit.* Wagram, 1809). — Deux gardes-françaises. Écrasement du grand trochanter, par un boulet de canon. Prostration intense, pouls imperceptible. Larrey ne consentit à l'opération que sur les demandes des malades, à cause de leurs souffrances, et sur les sollicitations de confrères. Sept heures s'étaient écoulées depuis le moment de leurs blessures.

Durée de la désarticulation, quinze secondes.

Vaisseaux liés promptement, *peu d'hémorrhagie;* grand calme succéda, puis sommeil chez l'un.

Le pouls était à peine sensible chez l'un, la respiration presque nulle; toutes ses forces étaient *épuisées;* il tomba dans un état de *lipothymie* et mourut trois heures après. Le second passa une nuit paisible, mais toujours dans une grande prostration; comme chez le premier, le pouls avait disparu et la respiration était presque nulle. Mort le lendemain matin.

Obs. 26 — (Guthrie, *Loc. cit.*) — Soldat anglais. Broiement du bras et de la cuisse par un coup de mousquet. En arrière, le fragment inférieur du fémur sortait des chairs. Opéré par S. Cooper cinq jours après, 1814. Méthode ovalaire. Pendant l'opération même, le malade se trouva si mal que celle-ci ne fut pas terminée. *Perte de sang d'environ six onces.* Il succomba au bout de cinq minutes.

Obs. 27.—(Magazin *f. d. ges.*, Heilkunde. V. Rust.; 24, t. II, p. 335.) — Baron, âgé de 21 ans. Écrasement dans un duel du fémur droit, tout près du grand trochanter, par une balle de pistolet. Celle-ci, logée sous l'artère crurale, fut retirée immédiatement. Malgré l'emploi des antiphlogistiques, il s'en suivit une suppuration intense, avec des accès de fièvre et des eschares menaçantes.

Opéré par Diffenbach, 1826, par la méthode circulaire, pour pouvoir au besoin amputer. *Hémorrhagie faible;* on dut lier l'artère fémorale aussitôt après la section des muscles; comme il se trouva un *grand foyer de pus dans le trochanter et des fissures*, le chirurgien désarticula. Mort après dix heures de *collapsus.*

A l'autopsie, on trouva tous les organes *anémiés.*

Obs. 28. — (*Gaz. des hôp.*, 1830, p. 392.) — Sous-officier des uisses, reçut pendant les journées de juillet 1830, un coup de u à la partie supérieure et externe de la cuisse qui fractura le mur. Raccourcissement de près de quatre à cinq centimètres, fragment inférieur s'étant porté en dehors et en dedans. *Suppuration et tuméfaction de tout le membre*, malgré les contre-uvertures et le pansement.

On ne tarda pas à reconnaître que la conservation du membre ntraînerait infailliblement la perte du malade ; mais celui-ci résista opiniâtrement aux propositions qui lui furent faites.

P.-J. Roux avait fait des incisions convenables pour extraire s esquilles et avait appliqué l'appareil à extension permanente de Boyer. Ce n'est que lorsque l'*émaciation et la fièvre ectique*, accompagnées d'un peu de délire le soir, lui firent résager sa fin prochaine, qu'il parut se décider.

Lambeaux antérieur et postérieur par transfixion. *Malade arde le silence* et ne pousse que de légers gémissements.

P. Roux s'occupait à dénuder l'os autour de la fracture, quand out à coup une pâleur livide couvre la face du malade ; ses yeux xes deviennent ternes, ses mâchoires s'écartent convulsivement, le *pouls s'évanouit et il succombe*. Tous les moyens pour rappeler à la vie sont inutiles.

Obs. 29.—(Vidal, *Path. ext.*, V. p. 703.)—Étudiant français; acture comminutive de l'extrémité supérieure du fémur droit ar une balle. Amputation du haut de la cuisse proposée par M. Guersant et refusée. Désarticulation médiate par Vidal e Cassis à l'hôpital Necker, 1848. Un mois après, il s'était fait ne *suppuration intense* et un *grand épuisement*.

Mort *d'anémie amenée avant et pendant l'opération*.

Obs. 30. — (*Méd. Times and gaz*, 1854.) — *Hémorrhagie* à la uite de déchirure de l'extrémité supérieure de la cuisse. Malade opéré par Jones.

Il succomba probablement à l'*anémie* qu'elle amena.

Obs. 31.—(Thieme).—Journalier, 62 ans, qui quatre semaines vant, avait été amputé de la partie supérieure de la cuisse pour ostéite et périostite avec détachement des épiphyses. Désarticulé par Heyfelder, 1854.

Le malade mourut huit heures après, d'*inanition*.

Obs. 32. —(Thienne.)—Jeune homme de 18 ans. Désarticu par Heyfelder, 1854, pour une carie de l'articulation de hanche.

Mort vingt-quatre heures après, d'*inanition*.

Obs. 33, 34, 35, 36, 37, 38. — Six observations (Pirogof *Grundzuge der allg. Kriegschir*. Leipzig, 1864, p. 1136). - Guerre de Crimée 1854-55. Soldats russes. Opérés par Pirogof A cause de *l'anémie extrême*, celui-ci commença par lier l'artè fémorale près du ligament de Fallope.

Mort des six opérés dans un intervalle de deux à trois jour *d'inanition*.

Obs. 39. — (*Deutsche Klinik*, 1851, p. 34.)—Journalier, âg de 19 ans. Écrasement de la cuisse droite avec *déchirure* *l'artère crurale*, qui fut liée pendant une heure. L'extrémité d membre glacée et insensible.

Opéré dix-sept heures après par Uhde, 1851.

Mort d'*épuisement* après 12 heures.

Obs. 40.—(Thieme.)—Tailleur, âgé de 27 ans. Trois ans aup ravant, résection dans l'articulation de la hanche. Opéré pa Heyfelder, 1851, pour une carie du fémur et du bassin.

Mort d'*épuisement* deux heures après l'opération.

Obs. 41.—(*Med. and surg. Hist. of British army in the Crime* v. I, p. 377). — Soldat anglais, coup de feu dans le fém jusque dans l'articulation, à Sébastopol, 1855.

Mort vingt-deux heures après l'opération faite par Franklyn

Obs. 42.—(*Med. and. surg. Hist.*, v. I, p. 111.)—Guerre d Crimée, 1854. Coups de feu dans la cuisse et plusieurs coups d baïonnette. Opéré par Wyatt, environ vingt-quatre heure après.

Mort de l'*anémie antérieure*,

Obs. 43. — (*London lancet*, 1860, I.) — Agé de 35 ans. Deu ans auparavant, le malade avait été amputé à la partie infé rieure de la cuisse; un an avant au milieu, pour ostéite. L moignon étant devenu malade, troisième opération; désartic lution faite par Hancock, 1860.

Mort après douze heures.

Obs. 44. — (H. Schmidt, *Statistik saemmtl*). — Jeune homme é de 15 ans. Coxalgie ulcérée et nécrose du fémur; fistules ultiples.

Mort du malade, la nuit qui suivit l'opération faite par Bruns, 61. A l'autopsie, on constata un épaississement et de la formité du fémur, avec séquestres multiples.

Obs. 45.—(Otis.) — *Guerre de Sécession*, 1862. Perforation du and trochanter droit et de l'artère fémorale, par une balle nique. Col et trochanter brisés en quatre morceaux; fissures ns le corps de l'os; gangrène de tout le membre.

Malade opéré huit jours après l'accident, par Crymes, avec mbeaux antérieur et postérieur.

Mort le troisième jour d'*adynamie*.

Obs. 46.—(Billroth, *Chir. klinik*. Berlin, 1869, p. 484.) Homme é de 38 ans. Un train lui passa sur le milieu de la cuisse oite, en outre déchirure de l'avant-bras. Opération faite r Billroth, huit heures après l'accident.

Mort d'*épuisement* quelques jours après.

Obs. 47.—(Otis, *Circ.*, 2, p. 100.)—*Guerre de Sécession*. Arrasement presque complet du membre droit au niveau de l'articulation de la hanche. *Hémorrhagie profuse pendant le transport*. Ligature et désarticulation immédiate par Davis; lambeau unique.

Mort deux heures après.

Obs. 48. — (Otis.)— *Guerre de Sécession*. Écrasement du tiers périeur du fémur par un grand éclat d'obus, sur une étendue huit à neuf pouces, Déchirure formidable des parties molles ternes et postérieures.

A. fem. déchirée. Perte de sang intense. Opéré environ vingtatre heures après par Howard; *hémorrhagie faible pendant pération*. Malade succomba quarante-huit heures après, pennt un transport.

Obs. 49. — (Otis.)— *Guerre de Sécession*. Soldat nègre. Fracre par arme à feu de la tête et du col du fémur, ainsi que du rd de la cavité cotyloïde par un *éclat d'obus*. Les parties olles très-déchirées à la partie postérieure de la cuisse. Opéré ux jours après par Kinlock. Lambeau antérieur unique par

la méthode de Manec. Mort *dans le collapsus* après vingt-quatr heures.

Obs. 50. — (Otis.) — *Guerre de Sécession*. Broiement considé rable du fémur à deux pouces au-dessous du grand trochante par un éclat d'obus. Déchirure des parties molles jusque vers l genou. Abandonné *sans secours sur le champ de bataille pen dant trois jours*.

Opéré par Rohrer quatre jours après. Lambeaux antérieur e postérieur. *Perte de sang d'environ* 3 *onces*. Mort trente-si heures après.

Obs. 51. — (Thieme.) — 33 ans, homme. Écrasement conside rable de l'extrémité supérieure de la cuisse droite et fractur de l'extrémité inférieure de la cuisse gauche par un lourd cha riot de transport. *Gangrène* allant en augmentant et *suppur tion putride* à la cuisse droite.

Opéré par Neumann 1866, dix-huit jours après l'acciden Lambeau postérieur. Mort quatre heures après *dans le collapsu*

Obs. 52.—(Iahresb. v. Virchow et Hirsch, 1866, II, p. 386).— Garçon de six ans, blessé par un train de *chemin de fer*. Opé par Newson, 1864, vingt-quatre heures après. Mort douz heures après *de collapsus*.

Obs. 53.—(Otis).—*Guerre de Sécession*. Fracture du tibia et d péroné gauches par une balle, du fémur gauche au voisinag du grand trochanter, par une autre. Opéré par Chasse tro heures après, par la méthode de Béclard; mort après douz heures.

Obs. 54. — (Langenbeck, *Loc. cit.*) — Soldat autrichien Plusieurs fractures du fémur droit avec dislocation des fragment et *suppuration qui épuisait le malade*. Opéré quatorze jour après par Langenbeck, 1866; lambeaux antérieur et postérieu Mort le septième jour.

Obs. 55.—(B. Beck, *Kriegschir. Erfahrungen*. Fribourg, 186 page 340.) — Broiement de l'extrémité supérieure du fémur, *infiltration putride*. Opéré tardivement par Linhart, 1866, malade succomba quelques heures après.

Obs. 56. —(*Med. Times and gaz.* 1867, II, p. 483.) — Malad

avait plus de 21 ans. Amputé au tiers supérieur du fémur à la suite d'une plaie pénétrante de l'articulation du genou, reçue vingt jours auparavant. *Hémorrhagie consécutive et ostéomyélite commençante* du moignon.

Réamputation deux jours après par Fayrer, 1867, dans l'article. Formation avec le scalpel d'un lambeau antérieur et postérieur. *Perte de sang faible;* mort le soir suivant de *délire* et de *collapsus*. A l'autopsie, on trouva dans le ventricule droit des caillots adhérents et décolorés jusque dans les ramifications de l'artère pulmonaire.

Obs. 57. —(*Brit. med. J.* 1868, juin.) —Blessure par accident de *chemin de fer*. Opéré vingt-quatre heures après par Gant, 1868; mort trois heures après de *collapsus*.

Obs. 58. —(Otis.) —*Guerre de Sécession*. Soldat âgé de 30 ans. Fracture par arme à feu; la balle conique resta dans le grand trochanter. Fissure jusqu'au milieu du fémur. *Suppuration abondante*, fièvre intense.

Opération pratiquée par Ingram 1864, neuf jours après. Mort après vingt heures. Le patient, malgré les stimulants, ne se remit pas de l'opération.

Obs. 59.—(*Med. Times and gaz.* 1868, I, d. 657.) Malade 35 ans. Arrachement de la majeure partie de la fesse gauche par un *requin*. La tête du fémur tenait à peine, le col est mordu en deux points. Lésion considérable des vaisseaux; *perte de sang intense*,

Opéré par Fayrer, 1868, quelques heures après; *pas de perte de sang* pendant l'opération; mort trois quarts d'heure après.

Obs. 60. —(Otis. cir. 2, p. 111.) — Malade âgée de 22 ans. Fracture par balle conique de la tête, du col du fémur et de la cavité cotyloïde. *Abcès* multiples; *diarrhée* épuisante, eschare, pouls 150.

Opérée cinq mois après par Ashhurst 1868. *Hémorrhagie faible;* la malade succomba au bout de trois heures.

Obs. 61.—(*Med. Times and gaz.*, t. II, p. 118.)—Malade avait plus de 16 ans. Ostéomyélite et nécrose consécutive à une fracture compliquée du fémur droit à son tiers supérieur; *suppura-*

tion fétide. Opéré par Tyler, 1869, dix-neuf jours après. *Hémorrhagie faible.* Le canal médullaire du fragment supérieur était infiltré de pus. Mort quatre jours après d'*épuisement.*

Obs. 62. — (Chenu, *Campagne d'Italie.*) — Soldat autrichien, blessé le 4 mai à Magenta, 1859. Fracture comminutive de la partie supérieure de la cuisse gauche au-dessous du grand trochanter. La gangrène avait envahi le membre; *état des plus graves.*

Opéré le 6 mai par Bertherand, lambeau antérieur; *perdit peu de sang*; après pansement, vécut encore une demi-heure.

Obs. 63. — (Chenu, *Campagne d'Italie.*) — Soldat autrichien, eut le 25 juin toute la partie latérale de la cuisse déchirée par un éclat d'obus; le col du fémur et le rebord de la cavité cotyloïde fracturés comminutivement. Partie inférieure des muscles est dans un état de *putréfaction très-avancée*, et exhale une *odeur infecte.* Opéré par Erhmann, le malade survécut deux heures.

Obs. 64. — (Lunning, Tabl. III, n. 465.) — Jeune homme âgé de 15 ans, souffrant depuis 2 ans d'ostéite du tiers inférieur du fémur droit, gonflement de l'épiphyse; formation de *cloaques* dans l'intérieur de celle-ci, jusque dans la partie supérieure; séquestres libres; usure du périoste; ankylose de l'articulation de la hanche. Amputation au milieu de la cuisse, après enlacement préalable avec une bande. L'os scié, on constate que la moëlle a mauvais aspect, est rouge, sombre, avec des îlots d'un pus jaunâtre. Pour cette raison, Mandach lia rapidement l'artère fémorale et pratiqua la désarticulation. *Perte de sang très-faible.* Mort quatre jours après, sans sortir du *collapsus.*

Obs. 65. — (Chenu, *Campagne d'Orient*, 1855). Soldat. Fracture comminutive du fémur gauche, au niveau des trochanters par une moitié d'étoupille de bombe, retrouvée au foyer de la fracture. Fracture comminutive du péroné et mollet emporté par un éclat de bombe. Entré à l'hôpital le 4 juillet.

Opéré peu d'heures après la blessure par M. Perrin. Évacué de suite; mort pendant le transport probablement.

Obs. 66. — (Thèse de Jubiot. Montpellier, 1840). — B., brigadier, coup de feu le 31 décembre qui lui fracassa le grand tro-

chanter. Les chirurgiens de l'ambulance, après avoir débridé et extrait les esquilles, jugèrent convenable de temporiser et dirigèrent le blessé sur l'hôpital de Douera où il arriva le 1er janvier.

Le chirurgien en chef, après avoir pris l'avis de ses collègues, désarticula par la méthode à deux lambeaux; le blessé mourut deux heures après.

Opération rapide, *perte de sang faible*. A l'autopsie, on trouva la balle dans la tête du fémur.

Obs. 67. — Jeune homme âgé de 11 ans. Pris sous un fiacre. Fracture d'une cuisse, immédiatement au-dessous du grand trochanter; broiement de l'autre cuisse avec écrasement des muscles jusqu'à la hauteur du bassin. *Hémorrhagie intense.*

Opération immédiate faite par Dupuytren, 1822. Mort quarante-huit heures après.

A l'autopsie, on trouva une fracture du rameau horizontal du pubis et de la suppuration dans le bassin.

Obs 68. — (Guthrie. *Loc. cit.*) — Soldat anglais qui avait été amputé dans le milieu de la cuisse au siége de Ciudad-Rodrigo, 1812. Après un certain temps, gangrène de la plaie et *hémorrhagie si intense* qu'on fut obligé de lier l'artère fémorale, à deux pouces et demi au dessous du ligament de Fallope. Le lendemain matin, *nouvelle hémorrhagie;* mauvais aspect du moignon.

Guthrie procéda alors à la désarticulation. Quatorze ligatures. Il s'aperçut que l'artère fémorale profonde naissait de l'artère iliaque externe. Le malade succomba sept heures après.

Obs. 69.—(Otis.)—*Guerre de Sécession.* Fracture du tiers supérieur du fémur droit par une balle conique. Resta *quarante huit heures après sur le champ de bataille. Gangrène* jusqu'à quelques pouces du ligament de Fallope.

Opéré par Goodvin deux jours après. Lambeaux antérieur et postérieur; *perte de sang faible.* Mort après deux heures.

Obs. 70. — Infection putride. Hémorrhagie consécutive effroyable; désarticulation coxo-fémorale; mort. (Maurice Perrin, mémoire sur l'infection putride aiguë. *Gazette hebdomadaire* 1872).

Le 1er décembre, un lieutenant du 119e de ligne fut blessé à une distance de 300 ou 400 mètres par une balle qui lui fractura le fémur dans la région sous trochantérienne. Le surlendemain, le membre blessé commença à se tuméfier, de nombreuses bulles de gaz infiltrèrent le tissu cellulaire sous-cutané. — Au 3e jour, l'emphysème traumatique était très-considérable, tant à la racine du membre qu'à la partie inférieure de l'abdomen, sur lequel se remarque une tumeur aériforme, allongée, du volume d'une grosse orange.

En même temps, il s'écoulait par les ouvertures de la plaie, un liquide sanieux d'une odeur fétide et chargé de bulles de gaz.

L'état général était en rapport avec l'état local : il y avait une céphalalgie violente, une agitation extrême, de l'insomnie, des rêvasseries, de l'inappétence, une langue sèche, rouge aux bords, un état fébrile continu, marqué par un pouls à 120 pulsations et une température de 40° 1.

A cette époque, je me bornais à agir sur la surface des plaies, comptant sur l'imbibition des tissus pour faire pénétrer l'alcool dans les parties profondes. Mais ici, la situation était tellement grave, que j'imaginai un procédé qui me permit de faire passer en parmanence un courant d'alcool par le foyer de la fracture et à travers tout le canal de la plaie.

Le résultat dépassa mon attente. Les produits septiques et fétides furent entraînés au fur et à mesure à travers le tube à dégagement, et en 24 heures l'emphysème avait notamment diminué, l'aspect de la plaie était meilleur, l'état général plus satisfaisant. Le malade avait dormi, la céphalalgie avait disparu, le pouls était descendu à 100 pulsations et la température à 39° 1.

Cette amélioration ne fut pas un épisode accidentel. Les 2 jours suivants furent de plus en plus satisfaisants, et au 7e il ne res-

tait plus trace d'emphysème, le sommeil était bon, l'agitation nulle, le pouls à 96 et la température à 38° 8. Tout me faisait espérer une solution heureuse, lorsque le 7 décembre, à la visite du soir, à l'occasion d'un léger déplacement du membre, l'artère fémorale profonde, blessée par le projectile, ainsi que l'examen direct nous permit de le reconnaître après la mort, se rompit et produisit une hémorrhagie effroyable, contre laquelle en raison de la coexistence de la fracture, la désarticulation coxo-fémoralé, malgré les enseignements du passé, me parut encore être une suprême ressource. — L'opéré succomba au bout de 24 heures dans un état d'épuisement complet.

Obs. 71. — Coup de feu au pli de l'aine gauche. Hémorrhagie ; désarticulation de la hanche ; hémorrhagie pendant l'opération ; état syncopal. Mort 40 heures après l'opération. (Observ. tirée du discours de M. Richet, à l'Acad. de méd., séance du 22 janvier 1878.)

« C'était pendant les journées de juin 1848 : j'avais été envoyé par Alexandre Thierry, alors directeur de l'administration de l'assistance publique, pour prendre la direction de l'ambulance de la garde nationale, établie au palais des Tuileries. La bataille était terminée, lorsque, tout à coup, dans la soirée du 26, éclata, sur la place du Carrousel, cette fusillade nocturne dont quelques-uns d'entre vous ont peut-être conservé le souvenir.

Un jeune garde national, clerc de notaire, fut atteint presque à bout portant d'un coup de feu dans le pli de l'aine gauche. Le sang sortait à flots par une ouverture située à 2 centimètres au-dessous du pli de l'aine. Ce malheureux, renversé par la violence du coup, avait eu cependant la présence d'esprit de tamponner la plaie avec son mouchoir, et il fut ainsi transporté à l'ambulance du palais. Là, je reconnus que le projectile avait fracturé le col et s'était ensuite perdu dans la fesse. Le sang, qui sortait toujours en abondance, dès qu'on levait le tampon,

était surtout veineux. Le tronc de l'artère fémorale n'était certainement pas atteint. Il semblait que ce n'était qu'une grosse veine. Alph. Robert, qui se trouvait là, par hasard, conclut comme moi, en présence de ces lésions, à l'impossibilité de conserver le membre, et la désarticulation de la cuisse fut résolue. Mais il faisait nuit, le désarroi était général et je ne la pratiquai que le lendemain matin avec l'aide de mon collègue Robert et du professeur Moreau accouru pour prêter son concours. Le procédé que j'employai fut le procédé classique à deux lambeaux, antérieur et postérieur, et Robert fut chargé de la compression de la fémorale, ici bien facile, car le doigt pouvait être introduit directement dans la plaie faite par le projectile et saisir le paquet vasculaire. Dans ce premier temps, le malade perdit à peine de sang.

Mais il n'en fut pas de même du deuxième temps ; les fragments osseux projetés dans les chairs empêchaient le couteau de marcher rapidement, les artères circonflexes, obturatrice, ischiatique et fessière, très-développées, donnaient en jet de tous côtés, et ce ne fut pas avant 5 minutes que je fus entièrement maître du sang.

Les lambeaux taillés et le sang arrêté, je procédai à l'extirpation des fragments du col et de la tête restée dans la cavité cotyloïde, puis je fis le pansement. Quand il fut terminé, le malade était dans un état voisin de la syncope et resta ainsi jusqu'au soir ; la nuit, le pouls se releva, mais très-légèrement, sous l'influence de boissons excitantes. Avant la fin du 2e jour, quarante heures après l'opération, le malade s'éteignit sans que la réaction ait pu s'accomplir.

Cet insuccès m'avait vivement impressionné et j'en recherchai les causes avec beaucoup de soin. Je les trouvai dans la grande quantité de sang perdu immédiatement après la blessure, par le fait du traumatisme ; dans l'ébranlement produit sur l'organisme par le coup de feu, et les circonstances fâcheuses dans lesquelles il s'était produit ; mais surtout, je dois le dire, dans l'hémorrhagie qui s'était faite pendant l'action opératoire.»

Obs. 72. — Fracture comminutive du fémur par coup de feu. Hémorrhagie *effroyable* le cinquième jour après; désarticulation de la hanche. Mort 24 heures après. (Observ. tirée du discours de M. M. Perrin, à l'Acad. de méd., séance du 27 novembre 1877.)

« Je n'ai eu qu'une seule fois l'occasion de la pratiquer sur le vivant et dans les circonstances les plus dramatiques de ma vie chirurgicale.

Il s'agissait d'un pauvre lieutenant du 119e régiment de ligne, qui eut le fémur droit brisé comminutivement au-dessous du trochanter, par un coup de feu, pendant le combat de Champigny. Je n'avais d'autre alternative que de pratiquer immédiatement la désarticulation de la cuisse, opération qui est à peu près sûrement mortelle, ou bien de temporiser en attendant des moments meilleurs. Je me décidai pour ce dernier parti, en prenant le soin, comme je le fais en pareils cas, de soumettre le foyer de la fracture à une irrigation permanente par l'alcool, destinée à éloigner les dangers de la septicémie, et pratiquée suivant les règles qne j'ai indiquées dans un mémoire lu à l'Académie, en 1872.

L'état du blessé était aussi satisfaisant que possible lorsque, au 5e jour, une hémorrhagie effroyable se déclara à l'occasion d'un léger mouvement du membre. Je comprimai immédiatement la fémorale, et, avec l'assistance de M. Nepveu, alors attaché à mon service, j'y jetai une ligature d'attente. L'hémorrhagie, bien qu'affaiblie, continua. Je ne vis plus alors d'autre ressource que la désarticulation de la cuisse. Malgré la perte de sang et l'état de faiblesse du blessé, je ne pus me décider à lui faire subir une opération pareille, sans sommeil.

Je donnai du chloroforme. L'anesthésie fut obtenue facilement et très-bien supportée. Le procédé employé fut le procédé ovalaire latéral, qui me paraît, comme je l'ai dit, préférable. L'ar-

ticle fut mis à découvert par deux incisions obliques, anté et post trochantériennes ; les vaisseaux divisés furent liés au fur et à mesure ; la désarticulation fut faite, et les masses charnues de la face postérieure et de la face interne de la cuisse, suffisamment détachées du fémur, furent saisies à pleines mains, et comprimées sans difficulté, de façon à empêcher le sang de couler au moment de la section.

L'opéré, revenu de son sommeil anesthésique n'eut pas de syncope ; mais il succomba néanmoins au bout de 24 heures, dans cet état d'épuisement des forces qui a été signalé si souvent à la suite de cette grande mutilation. »

Obs. 73. — Abcès sous-périostique du fémur avec ostéomyélite ; fracture spontanée de la diaphyse ; désarticulation de la cuisse. Mort. Observation recueillie par M. Raymond, interne des hôpitaux. (Communication de M. Verneuil à l'Académie ; séance du 30 octobre 1877.)

Flèche, 15 ans, entre, le 2 mai 1868, dans le service de M. Verneuil, à l'hôpital Lariboisière.—Le 31 mars, il était tombé sur le genou gauche ; deux heures après, il ressentit une vive douleur de la cuisse ; il continua cependant à marcher pendant tout le reste de la journée, mais le lendemain 1er avril, la douleur du membre avait augmenté. Les jours suivants, il survenait une fièvre intense et du délire. Les douleurs de la cuisse prirent plus d'intensité, surtout la nuit, et le membre devint rouge, tuméfié et dur. La tuméfaction avait gagné la jambe et le pied.

Vers le 8e jour, le bras gauche présenta les mêmes symptômes que la cuisse : rougeur, chaleur, douleur spontanée s'exaspérant par la pression, gonflement s'étendant des doigts au creux de l'aisselle. Deux jours après, mêmes symptômes du côté de la clavicule et de l'articulation sterno-claviculaire, symptômes qui cessèrent 8 jours après, vers le 24 avril.

Le malade dit avoir toujours joui d'une bonne santé : pas de rhumatisme, ni de scrofule. Sa mère se porte bien ; son père a en ce moment une hydarthrose du genou.

L'enfant a toujours habité des lieux secs et aérés ; au dire de ses parents, il aurait déjà fait des excès alcooliques et vénériens. — Le 2 mai, date de l'entrée à l'hôpital, la cuisse est gonflée, œdématiée, sans changement de couleur à la peau.

La fluctuation est nettement perçue. La jambe est fléchie sur la cuisse; les douleurs sont vives : le moindre mouvement fait pousser des cris au malade.

Le bras est revenu à son volume normal, mais est encore un peu douloureux. L'état général est des plus mauvais ; amaigrissement extrême, langue sèche, fièvre intense, pas de diarrhée, anorexie.

Le 3, en présence de ces symptômes, et avec l'avis de M. Chassaignac, M. Verneuil fait une ponction avec le trocart, à la partie externe et inférieure de la cuisse, et fait ressortir cet instrument au-dessus de la partie moyenne. Un tube à drainage est passé, et, les jours suivants, on fait des injections avec la teinture d'iode au tiers.

Les 4 et 5, la fièvre a diminué un peu, l'abattement est moindre, le malade a mangé et dormi. — Il s'est écoulé beaucoup de pus.

Les 6 et 7, état général moins bon ; fièvre intense, surtout le soir ; les douleurs ont reparu ; le membre est toujours dans la flexion.

On perçoit encore de la fluctuation à la partie interne de la cuisse ; il y a là un foyer purulent qui ne se vide pas.

Le 8, M. Verneuil, croyant que cet état tient à l'insuffisance du drainage, met le membre dans l'extension; après l'administration du chloroforme, il agrandit les ouvertures avec le bistouri, et fait, avec le trocart, à la partie interne de la cuisse, 2 contre-ouvertures dans lesquelles il passe des tubes à drainage.

Il s'écoule un pus jaunâtre, fétide, abondant, mêlé de débris de tissu cellulaire mortifié et de bulles de gaz. Le doigt est introduit par les ouvertures sous la ligne âpre du fémur, qui est complétement dénudé à la partie inférieure et rend un son sec

sous le choc du stylet : plus haut la dénudation est incomplète.

Du 10 au 16, l'état du malade est assez bon ; les douleurs spontanées ont disparu ; la douleur à la pression est moins forte, le gonflement et l'écoulement du pus vont en diminuant, et le recollement de la peau se fait.

Le 19, le malade a eu du délire la nuit ; la jambe et le pied sont gonflés, le genou est rouge, tuméfié, et, en soulevant le membre, on constate une fracture du fémur, au-dessus des condyles, sans communication avec l'articulation du genou.

La jambe est dans la rotation en dedans, le fragment supérieur vient faire saillie sous la peau, à la partie externe et inférieure de la cuisse.

M. Chassaignac conseille d'assurer l'immobilité du membre, pensant que le séquestre qui a donné lieu à la fracture spontanée, s'éliminera facilement. La jambe est alors placée dans une gouttière, mais on ne peut réduire la fracture, et le chevauchement persiste. Le 21, *délire*, *sueur abondante*, *eschare au talon*, perforation de la peau par le fragment supérieur.

Le foyer de la fracture ne paraît pas communiquer avec l'articulation. En présence de ces symptômes, M. Verneuil se décide à pratiquer la désarticulation de la cuisse, et comme l'enfant est très-faible, et qu'il est nécessaire qu'il ne perde que la plus petite quantité de sang possible, M. Verneuil se décide à faire la désarticulation avec le galvano-cautère.

L'opération est donc pratiquée, mais il se fait un *écoulement de sang considérable*, surtout par les veines saphènes et crurales, et il faut pratiquer des ligatures médiates.

Comme l'hémorrhagie continue, M. Verneuil fait faire la compression de l'aorte et achève la désarticulation avec le couteau. Mais l'écoulement de sang a été trop abondant, il survient une syncope, et l'enfant meurt une demi-heure après l'opération.

Autopsie. — L'articulation du genou est saine, le fragment supérieur vient faire saillie dans le cul-de-sac supérieur de la synoviale, mais sans le perforer.

Le foyer de la fracture étant ouvert, on voit qu'elle siége au-dessus des condyles, 4 à 5 centimètres au-dessus du cartilage épiphysaire. Entre les fragments on trouve une sanie purulente avec des détritus provenant des parties molles et des os né-

rosés. — Si l'on examine le fémur dans sa longueur, on peut le diviser en trois parties distinctes :

1° Le tiers inférieur qui est le siége de la fracture, de couleur noire et entièrement nécrosé, les condyles exceptés;

2° Le tiers moyen dont le périoste est épaissi, infiltré de matière plastique surtout à la partie antérieure. Sous ce périoste existent de nouvelles couches osseuses, stratifiées, appliquées sur la diaphyse : elles sont surtout très-épaisses à la partie inférieure, au niveau du point de séparation avec la partie nécrosée;

3° Enfin le tiers supérieur où le périoste est sain.

A la coupe de la diaphyse on voit le cartilage de conjugaison entièrement sain, le canal médullaire et le tissu spongieux de la partie nécrosée infiltrés de matière purulente.

Dans le tiers moyen et la partie inférieure du tiers supérieur du fémur, on trouve en allant de dedans en dehors :

1° La cavité du canal médullaire qui est agrandie et parsemée çà et là de petits foyers purulents;

2° La diaphyse ancienne dont les lames internes, complétement nécrosées, se détachent les unes des autres, et qui tranche par sa couleur blanche;

3° Une troisième couche de formation nouvelle, très-épaisse, la partie inférieure de cette partie du fémur. —

L'articulation sterno-claviculaire est érodée, remplie de pus.

Dans l'articulation du coude il y a deux ulcérations sur le cartilage du cubitus, qui vont jusqu'au tissu osseux. Le reste de l'articulation est sain.

Les poumons et le cœur sont sains, ainsi que le foie et les reins.

Réflexions, Etiologie. — Les symptômes et leur marche au début nous permettent de conclure qu'il s'agit là d'un abcès sous-périostique, de nature rhumatismale, car si la chute sur le genou paraît être la cause première, elle ne peut intervenir néanmoins que comme simple cause occasionnelle, puisque des symptômes manifestes de rhumatisme dans le coude et l'articulation sterno-claviculaire sont intervenus quelques jours après le début de la maladie. Si l'on avait pu prévoir le développement concomitant de l'ostéo-myélite, l'amputation de la cuisse aurait dû être pratiquée au début.

2°

Cas de mort prompte après amputations majeures ; extirpations de tumeurs, etc.

Obs. 74. — Fracture par écrasement de la cuisse droite à la réunion du tiers inférieur avec le tiers moyen ; broiement des parties molles ; stupeur locale ; amputation ; gangrène du moignon. Mort par la persistance des phénomènes de commotion générale, 39 heures après l'accident. (Nous devons cette observation à M. Gaujot, prof. de clinique chir. au Val-de-Grâce.)

« Un jeune sergent du 14e régiment de ligne, âgé de 23 ans, d'une bonne constitution, ayant eu la cuisse droite broyée, sous la roue d'une voiture de tramway à vapeur, au carrefour de l'Observatoire, est apporté au Val-de-Grâce dans la soirée du 21 octobre 1877. Le blessé est dans un état de prostration profonde. Il a conservé une partie de son intelligence et répond aux questions qu'on lui adresse. Les parties molles de la région postéro-interne de la cuisse étaient complétement divisées par le broiement. Le fémur était fracturé en éclats avec un fort biseau du côté de la diaphyse restante. Le membre ne tenait plus que par les parties molles antérieures et le triceps. Les vaisseaux étaient sectionnés par écrasement et ne laissaient plus écouler le sang.

Toutes ces parties étaient insensibles. Le nerf sciatique saisi entre les mors d'une pince ne donna lieu à aucune douleur.

M. le professeur Gaujot appelé aussitôt, pratiqua immédiatement l'amputation en coupant les parties molles antérieures au niveau de la section traumatique en arrière, en ébarbant les chairs meurtries, et en sciant le fémur à 8 centimètres au-dessus du trait de fracture, après l'avoir préalablement dénudé de son périoste.

L'artère fémorale oblitérée par le broiement battait à la sur-
e du moignon. Pour plus de sécurité, elle fut étreinte par
ligature en masse après avoir été séparée des muscles à une
teur de 2 à 3 centimètres.

On se contenta d'un simulacre d'anesthésie, et on put consta-
que le blessé ne donna pas le moindre signe de douleur pen-
t toute la durée de l'opération. Il n'y eut de douleur que
qu'on appliqua le pansement qui consistait en un gâteau de
rpie trempé dans l'alcool pur. Un pansement phéniqué fut
cé par-dessus.

mmédiatement après l'opération, un mieux sensible se mani-
a sous l'influence des excitations diverses produites. Circu-
on et calorification meilleures. Accalmie des douleurs, mais
itation et l'excitation cérébrales continuent ainsi que les vo-
ssements. — Thé frappé, citrons, injections de morphine de
n 4 heures.

22 octobre. — Pas d'hémorrhagie; insouciance; anxiété con-
ue. Le matin, les symptômes de commotion générale persis-
t. Pâleur, agitation; délire, vomissements. Pouls fré-
nt = 130. Température de l'aisselle = 38.4. Soif vive.

Le pansement ne fut pas défait; il était adhérent et le moi-
n paraissait en bon état, à part la tuméfaction. Mais le blessé
plaignait de douleurs vives et profondes, dans tout le bout du
ignon.

Le 23. — Délire violent la nuit, nécessitant l'emploi de la
aisole de force. Agitation continuelle; vomissements, refroi-
ssement des extrémités. Ventre rétracté, pouls imperceptible.
mpérature = 374. Moignon très-tumifié, odeur putride mal-
l'arrosement d'alcool. Infiltration générale, jusqu'à la racine
membre, sans gaz ni infiltration spéciale le long des vaisseaux,
marbrures, ni phlyctènes. Pourtant, il y a gangrène à la sur-
e de la plaie.

Le blessé succombe à midi à la persistance des phénomènes
commotion générale.

Autopsie. — La rigidité cadavérique a presque disparu. La
che verdâtre ventrale est déjà très-étendue et très-marquée.
Le moignon est volumineux, dilaté, sonore à la percussion,
épitant sous le doigt, sa coloration est brune. L'épiderme de la

partie latérale externe se détache sur une hauteur de 10 centimètres. A la face interne, phlyctène pleine d'un liquide brunâtre. Le scrotum est distendu par des gaz.

On incise la peau. Les mailles du tissu cellulaire sont distendues par des gaz. Les veines superficielles ne présentent rien de particulier.

Les gaînes musculaires de la racine du membre se laissent très-facilement décoller; elles paraissent infiltrées de gaz. A la partie inférieure, les fibres aponévrotiques transversales bride les tissus sous-jacents.

Pas de caillots dans la veine saphène interne.

Les muscles de la région antéro-externe présentent une coloration noire de cambouis. Cette coloration n'est que superficielle. A la coupe, elle fait place à une teinte rouge brun comme lie de vin. Plus haut, elle se confond insensiblement avec la teinte normale du muscle. Ces masses musculaires externes sont décollées du centre du moignon. La peau, au niveau de ces muscles, présente dans sa couche cellulo-graisseuse une légère infiltration teintée de rose.

Les muscles de la couche profonde postérieure paraissent attrits. Fibres musculaires dissociées présentant des marbrures rouges.

A la partie interne, les muscles paraissent sains. Le couturier a la coloration normale dans toute sa longueur.

L'artère fémorale découverte dans toute sa hauteur est broyée et ouverte à 2 centimètres au-dessus du point où aurait été faite la ligature. Les parois sont séparées les unes des autres à ce niveau et sont contuses sur une longueur de 2 centimètres. La contusion se traduit par une injection des faces internes et externes des vaisseaux et par l'épaississement de la paroi. Le caillot oblitérateur a une longueur de 2 centimètres. Il forme au niveau de la solution de continuité de l'artère un magma aux dépens des restes de la paroi qui ferme la brèche. La veine fémorale présente à son extrémité inférieure un caillot long de 4 centimètres. Le nerf saphène interne est strié par places de petites stries noires qui siégent à 5 et 10 centimètres au-dessus de son point de section. Le nerf sciatique présente à son extrémité libre une coloration noire sur une longueur de 1 centimètre. Au-dessus,

nerf est d'une teinte rosée qui diminue pour faire place, à la cine du membre, à la teinte normale. — Le périoste adhérent à partie antéro-externe et postérieure se laisse très-facilement coller à la partie antéro-interne.

Rien de particulier dans les organes splanchniques.

On voit dans ce fait, un exemple de stupeur locale et générale plus haut degré, après un traumatisme violent surprenant omme en bonne santé. C'est le type des accidents observés rès les blessures graves par armes à feu. Nous rappellerons à égard le fait d'une désarticulation de la cuisse que nous ons mentionné à la Société de chirurgie (1878). Le blessé était eint de gangrène du membre inférieur avec fracture commitive du col du fémur. Il fut opéré 20 heures après la blessure. était déjà dans un état de prostration extrême et n'a survécu une heure et demie à l'opération. Mais, dans tous les faits de genre, la difficulté est d'établir, parmi les accidents qui amènt la mort, ceux qui résultent de l'ébranlement profond ou oc imprimé à l'organisme, ceux qui sont propres à la stupeur nérale proprement dite, et enfin ceux qui dépendent de la ticémie aiguë, due à la gangrène concomitante. »

os. 75. — Amputation de la cuisse droite au-dessous de l'aine. (Clinique chir. de M. le prof. Simonin de Nancy, 1873, p. 34.)

Homme d'équipe âgé de 37 ans, affaibli. Pneumonie trois ois auparavant. Section de la jambe droite par une locomoe. Broiement de la cuisse du même côté. Grande perte de ng : sidération considérable ; absence du pouls radial gauche : 0 pulsations à droite ; lèvres décolorées; pâleur générale; aissement de la température. Crainte de mort prochaine (vin, é, rhum). Réaction légère, 4 heures après l'accident. Vives uleurs. Amputation sollicitée. La mort ne paraissant point minente, l'opération devient indispensable pour régulariser s parties broyées dans lesquelles des graviers et de petits

cailloux se trouvent introduits. Anesthésiation ; recherche de températures. L'éthérisme est provoqué rapidement et para profond. *La crainte de la perte de sang* détermine à lier, avan l'opération, l'artère crurale qui est sentie au milieu des mus cles coupés. La menace d'une *syncope* fait attendre le réveil d malade *avant l'opération*, pour laquelle on ne profite pas d l'anesthésie obtenue. Amputation ovalaire pour utiliser les par ties saines des téguments. Opération difficile à régulariser, raison de la flaccidité musculaire, suite du broiement. Sectio de fémur à six travers de doigt au-dessous de l'arcade crurale

Contraction énergique des muscles sectionnés ; quatre ligatu res secondaires. Décoloration des lèvres ; *imminence d'une syn cope ;* pouls descendu à 44 PULSATIONS (*iris contractés*). Tête fo abaissée, membre inférieur et membres supérieurs élevés. Re tour de la coloration de la face ; pouls revenu à 60 pulsations Pansement, cinq sutures. DIX MINUTES APRÈS, *décoloration nou velle de la figure ; diminution du pouls ; respiration moins am ple* (vin pur), *cessation des battements du cœur*. Mort constatée

En résumé, dangers de l'anesthésie et de l'amputation évités à peine du sang perdu. *Mort par épuisement.*

Obs. 76. — Grand traumatisme du genou ; écrase ment par wagon ; amputation immédiate de la cuisse au tiers supérieur. Mort 9 heures après (Obs. communiquée par M. Dubourg, chef-interne à l'hôpital Saint-André, de Bordeaux, service de M. Azam.)

Poujau (Jean), 44 ans, chef d'équipe à la gare du Midi, entre à l'hôpital Saint-André, le 29 novembre 1877, à six heures du soir, a été renversé par un wagon dont les deux roues lui ont passé sur le membre inférieur droit, probablement en deux points différents. Délabrements considérables du côté du genou. Le plateau du tibia est complétement broyé ; le fémur est écrasé

au-dessus des condyles, de sorte que toute sa masse condylienne, ne tenant plus que par quelques brides fibreuses, est tournée sens dessus dessous. Avec cela, vaste plaie contuse de toutes les parties molles, la jambe ne tenant plus au reste du membre que par la peau du creux poplité, et un peu celle du côté externe. *Il n'y a pas eu grande perte de sang au moment de l'accident.* A l'arrivée du blessé il n'y a pas non plus d'écoulement sanguin. Le blessé, quoique plongé dans un épuisement profond, a conservé toute son intelligence et accepte bien vite l'amputation qui lui est proposée comme dernière chance de salut. C'est un homme fort et vigoureux, n'ayant jamais fait de maladie grave, marié et père de famille, et nullement adonné à la boisson. Pas d'antécédents rhumatismaux.

Le malade est porté à l'amphithéâtre. Le cœur est ausculté avec soin. Les battements sont faibles, mais réguliers, et ne dépassant pas 80. On donne le chloroforme avec beaucoup de lenteur et de ménagement. Le membre devant être amputé très-haut, vu les désordres étendus des parties molles, il m'est impossible d'appliquer la bande d'Esmarck. Un aide fait la compression de la fémorale.

Amputation à lambeau unique antérieur. La fémorale est liée immédiatement après que le lambeau a été taillé. Mais dans le dernier temps de l'opération, section des parties molles postérieures et de l'os, le *blessé perd un peu de sang.* A ce moment, le pouls devient filiforme, la respiration s'arrête, il y a menace de syncope. Toutefois, après quelques frictions énergiques sur le thorax, quelques aspersions d'eau froide sur le visage, le blessé revient à lui, et on peut achever le pansement sans nouveaux accidents.

Le blessé, rapporté dans son lit, est entouré de boules d'eau chaude, et on lui donne une potion stimulante. Mais le pouls est toujours très-faible, l'abattement est extrême; la mort survient vers trois heures du matin, *neuf heures après l'amputation.* L'autopsie n'a pas été faite.

Obs. 77. — Ablation presque totale, par éclat d'obus, de la jambe droite ; amputation de la cuisse chez un enfant à la mamelle. Mort. (Pansements à l'ouate par R. Hervey. Arch. g. de méd., 1872.)

Solio, âgé de 5 mois, est apporté, salle Sainte-Marthe, le 24 mai. Placé ensuite salle Saint-Thomas, un éclat d'obus lui a détaché la jambe droite de la cuisse à laquelle elle n'est plus retenue que par quelques lambeaux. L'articulation du genou est ouverte. Sa mère qui le nourrissait au sein, a été tuée par le même obus.

Amputation de cuisse circulaire, immédiate, partie moyenne. L'hôpital étant bloqué, *il a été impossible de procurer une nourriture à cet enfant*, qui a succombé le 1er juin, à l'inanition et à l'épuisement par la grave opération qu'il avait subie.

Obs. 78. — Ablation complète, par un éclat d'obus, de la cuisse à la partie inférieure ; hémorrhagie considérable ; amputation de cuisse sans anesthésie par le chloroforme. Mort. (*Ibid.*)

Cordier, 40 ans environ, arrive à l'hôpital Saint-Louis le 26 mai. Au moment où il portait secours à un fédéré, blessé dans son jardin, il a eu la cuisse totalement emportée par un éclat d'*obus*. *Une hémorrhagie considérable* a lieu. Ancien étudiant en médecine, aujourd'hui ouvrier ajusteur, il compose, avec son mouchoir et un morceau de bois, un garrot, et maintient la compression en attendant secours. Il est enfin transporté à l'hôpital, par les soins de M. le docteur Lailler. *Exsangue, presque insensible.* On ne donne pas de chloroforme. L'amputation circulaire de la cuisse à la partie moyenne est pratiquée pour

aire des ligatures, car l'hémorrhagie, qui a eu lieu, sera mortelle. Le malade conserve la connaissance presque pendant toute l'opération. Le malade a succombé le lendemain matin.

Obs. 79. — *Plaie du pied par balle.* — Phlegmon diffus; amputation de la cuisse. Mort; autopsie. (*Ibid.*)

Bomblé, 38 ans, compositeur (?), entre le 31 mai, salle Saint-Augustin, 16.

Blessé au pied droit par une balle le 27 mai. La jambe et la partie inférieure de la cuisse sont le siége d'un phlegmon diffus avec mortification imminente des tissus.

M. A. Guérin pratique l'amputation de la cuisse à la partie inférieure, le 31 mai, méthode circulaire.

Le malade est très-impressionné par la perte de toute sa jambe, pour une plaie du pied.

1er juin. — Etat de surexcitation, à la suite d'une explication très-violente avec sa femme.

Le 4. — Même état d'agitation.

Le 5. — Il n'y a pas eu de frisson, ni aucun symptôme du côté de la plaie. Mort le 7 juin, après une nuit d'agitation et d'excitation extrêmes.

Autopsie. — On n'a pas trouvé d'abcès métastatiques. Aucune lésion appréciable dans les organes, qui ont tous été soigneusement examinés. M. A. Guérin a fait recueillir et examiner le contenu de l'estomac, pour savoir si le malade ne s'était pas empoisonné. Cet examen, qui n'a pas été fait immédiatement, n'a rien révélé. Ce malade n'est point mort d'infection purulente; soigné, dans le service de chirurgie, au milieu des autres blessés, son pansement était revu chaque jour et a toujours été considéré comme remplissant toutes les qualités essentielles. L'autopsie qu'on a pu faire nous a confirmés dans l'idée que le pansement à l'ouate préservait les plaies de l'influence funeste de l'air nosocomial. A ce titre, la note précédente sur un ma-

lade amputé le même jour, également soigné dans un service rempli de blessés, n'est pas moins confirmative de cette opinion.

Si, à l'autopsie, nous y avons trouvé des abcès métastatiques, l'examen de la jambe nous a fourni la preuve matérielle qu'à un moment donné, le pansement étant mal fait, la plaie avait pu être exposée directement à l'air de la salle. Quelle a été la cause de la mort? L'examen cadavérique ayant fait rejeter d'abord l'infection purulente, on s'est demandé ensuite si le malade n'avait pas succombé à des accidents d'alcoolisme. Rien dans l'allure du malade, rien dans la coloration de la muqueuse gastrique, rien dans le cerveau n'a pu nous rattacher à cet ordre de causes. L'analyse du contenu de l'estomac n'a point confirmé les soupçons d'un suicide par empoisonnement. Il ne nous restait plus que d'attribuer la mort à des accidents nerveux, c'est-à-dire encore inconnus, dont peuvent rendre compte l'impressionnabilité du sujet, le désespoir ou les circonstances après lesquelles il se trouvait mutilé et peut-être gravement compromis. »

Obs. 80. — *Tumeur blanche du poignet gauche.* — Epuisement par diarrhée ; amputation de l'avant-bras. Mort; phthisie pulmonaire (dernier degré). (*Ibid.*)

Boursin, 26 ans, est entré dans la salle Saint-Augustin, le 16 juin 1871, pour une tumeur blanche du poignet. L'affection a débuté au mois de décembre 1870 par une entorse. Au mois de septembre, l'abondance de la suppuration, l'acuité des douleurs, l'épuisement par une diarrhée liée à la tuberculose, la destruction totale des os du carpe, font décider l'amputation de l'avant-bras qui est pratiquée, le 27 septembre, par M. Panas, en l'absence de M. A. Guérin.

La diarrhée persiste; l'amaigrissement, l'épuisement, deviennent extrêmes et le malade succombe 13 jours après l'opé-

on (9 octobre). Le malade n'a pas souffert du côté de l'avant-

..

autopsie a fait constater une phthisie pulmonaire arrivée à
ériode extrême. Les deux poumons étaient remplis d'exca-
ons et, autour de ces clapiers, on trouvait difficilement
ques points de parenchyme pulmonaire non altéré.

81. — *Tumeur blanche du genou.* — Cachexie scrofuleuse, amputation de cuisse. Mort. (*Ibid.*)

pet, 48 ans, est entré le 12 août 1871 dans la salle Sainte-
he, n° 25, pour une tumeur blanche du genou. Marche pro-
ssive de l'affection locale et développement d'une vaste col-
on purulente autour du genou. Signes généraux d'une ca-
ie scrofuleuse avancée. Abcès froid au voisinage du coude ;
de l'os malaire. Phthisie pulmonaire, 3e degré.

.. Panas a pratiqué, le 30 novembre, l'amputation de la cuisse
ce malade mourant ; tentative de réunion immédiate. Le
non est soutenu avec une plaque de liége ; le pansement
uate est appliqué par dessus.

rne remonte que jusqu'à la racine du membre. Dès le soir,
sérosité sanguinolente s'écoule à la partie supérieure et
rieure de l'appareil.

eux jours après, on complète l'appareil par un spica de
ee et un enveloppement du bassin avec l'ouate.

s épingles ont été enlevées le quatrième jour de l'opéra-
Le malade est mort subitement le 8 décembre, et l'autop-
'a pas permis d'en déterminer la cause.

n pourrait dire, que dans ce cas, l'opération a plutôt pro-
é l'existence du malade.

Obs. 82. — *Gangrène et ulcération d'une plaie de la jambe.* — Amputation de la cuisse au tiers inférieur. Mort. (*Ibid.*)

Le nommé C..., 38 ans, entre à la Pitié, salle Saint-Louis, 12. Il porte depuis 15 mois une plaie à la jambe droite. Cette plaie s'est agrandie à la suite d'un pansement avec une eau caustique donnée par un pharmacien. La gangrène et l'ulcération font des progrès rapides ; il n'y a pas de sucre dans les urines. Le 14 juillet 1870, hémorrhagie par la tibiale postérieure ; amputation au tiers inférieur. Pansement à l'ouate, 4 août. Signes d'infection purulente ; mort environ dix jours après.

M. Broca a opéré ce malade, alors qu'il était sous l'influence de l'intoxication putride. Si la terminaison n'a pas été favorable, elle ne peut, en somme, rien prouver contre le pansement à l'ouate.

Obs. 83. — Amputation de cuisse ; hémorrhagie notable ; syncope sous le chloroforme. Mort 2 jours après. (Communiquée par M. Verneuil à sa clinique du 26 janvier 1877.)

Etant chirurgien du bureau central, M. le professeur Verneuil fut appelé à pratiquer une amputation sous-trochantérienne de la cuisse. Le malade est endormi, l'amputation est faite avec toute la célérité nécessaire, la compression exactement employée. Malgré cela, à la section des muscles de la région postérieure où rampent de nombreux vaisseaux, un flot considérable de sang s'échappa de ces vaisseaux, et la ligature ne put en être pratiquée assez vite pour empêcher la production d'une syncope pendant le sommeil chloroformique.

Malgré les soins, la syncope dura un quart d'heure environ, et le malade succomba deux jours après des suites de son hémorrhagie. (Thèse Engel, 1877, Paris. — De la syncope d'origine traumatique.)

Obs. 84. — Amputation circulaire de la cuisse gauche. (Clinique du prof. Simonin, de Nancy, 1873.)

Homme 56 ans. Santé extrêmement altérée par des *habitudes* ALCOOLIQUES. Le 14 février, ivresse. Voie ferrée suivie par erreur. Jambe broyée par un train, pendant la soirée. Exposition au froid et à la pluie. Amputation faite, sans dissection de la peau, sous forme de manchette. Le lendemain matin, anesthésiation, recherche des températures. Essai du garrot élastique d'Esmarck, sans compression générale préalable. Arrêt de la circulation. Ligature de la crurale exsangue, mais HÉMORRHAGIE *veineuse* EXTRÊMEMENT ABONDANTE. *Ligature de quatre veines.* Pansement au coton. Nulle hémorrhagie consécutive

La mort survenue le cinquième jour après l'amputation de la cuisse a été précédée d'un *affaissement rapide*, de selles involontaires et de délire. L'autopsie a révélé une ostéomyélite commençante, mais n'ayant pu avoir encore une action fatale. *Nulle autre lésion n'a été reconnue*, et la mort paraît avoir eu uniquement pour cause l'*altération de la santé antérieure*, l'*accident*, les *conditions de l'accident*, et les effets du traumatisme.

Obs. 85. — Amputation de cuisse. Mort dans le collapsus, 60 heures après. (Com. de M. Heurtaux.)

Homme de 30 à 35 ans, carrier ; pris dans un éboulement qui a produit un écrasement de la jambe. L'accident date de 24 heures au moment de l'opération. Le blessé est d'assez bonne constitution, mais légèrement affaissé.

Amputation de la cuisse à sa partie inférieure. Le malade a été chloroformé. Perte de sang sans importance.

Mort dans l'affaissement, 60 heures après l'opération.

Pas de lésions internes.

Obs. 86. — Passage d'une roue de tramway, sur la cuisse, chez un athéromateux âgé de 67 ans et en état d'ivresse. Hémorrhagie considérable ; transport douloureux ; sidération nerveuse ; amputation de la cuisse, le blessé étant encore dans la stupeur. Mort 3 heures après l'opération.

« Avant-hier soir, 27 mai 1878, le nommé Debery Amand, manœuvre, âgé de 67 ans, fut reçu dans notre service, à six heures et demie du soir, pour un écrasement de la cuisse gauche à 0,05 au-dessus des condyles, déterminé par une chute qu'il fit à cinq heures et demie du soir, étant en *état d'ivresse*, de la plateforme d'un car ou tramway, à Fives, près Lille. La chute fut si malheureuse, qu'une des roues de ce lourd véhicule lui passa sur la cuisse.

Immédiatement après l'accident, on se contenta de le coucher sur de la paille dans une voiture, *sans songer à combattre l'hémorrhagie* et à immobiliser le membre pendant le transport, qui dura près d'une heure, du lieu de l'accident à l'hôpital.

A son arrivée, M. Richard, interne de garde, le trouvant *exsangue*, s'empressa, avant de le faire retirer de la voiture, de lui appliquer à la partie moyenne de la cuisse, ma bande réglementée en caoutchouc. Trois tours et demi suffirent pour arrêter l'*écoulement sanguin* qui se faisait encore en une assez grande abondance à la surface de la plaie. Appelé en toute hâte, nous le trouvâmes couché dans un lit de la salle Saint-Jean. Il était à peu près sans connaissance, contractant convulsivement les muscles de sa cuisse gauche ; à chaque secousse, le membre sectionné dans les deux tiers antérieurs de sa circonférence, se soulevait et retombait comme un fléau.

Le fémur était brisé comminutivement et une dizaine d'esquilles de 0,02 à 0,03 étaient enfoncées dans les chairs. Le pouls était très-faible et la face profondément altérée. A sept heures du soir, nous pratiquâmes l'amputation au tiers supérieur, en taillant deux lambeaux latéraux, la destruction de

l'enveloppe cutanée nous mettant dans l'impossibilité de recourir, ni au procédé circulaire, ni au procédé à lambeau antérieur et unique. Pendant l'opération nous trouvâmes les muscles disséqués et leurs gaînes celluleuses infiltrées de sang; de plus, *toutes les artères étaient athéromateuses*. Grâce à l'application de la bande élastique réglementée avec laquelle nous pratiquâmes trois tours et demi au pli de l'aine, pas une goutte de sang ne s'écoula des vaisseaux. Avant d'enlever la bande, des ligatures furent posées sur l'artère et la veine fémorales, ainsi que sur l'artère et la veine fémorales profondes; il fut facile de reconnaître ces artères à la *béance de leurs parois* qui avaient perdu leur contractilité, par suite de leur ossification.

Après avoir retiré la bande, nous fûmes obligé d'appliquer une autre ligature sur une des branches de la fémorale profonde qui laissait suinter un peu de sang à une profondeur de plus de 0,01 au-dessus de la section des muscles. L'attrition des parties molles ne nous permit pas de recourir à la réunion et nous dûmes nous contenter d'appliquer entre les lambeaux des plumasseaux de charpie trempés dans une solution de chlorure de sodium.

Le pansement fut terminé par plusieurs tours de bande qui, de l'extrémité du moignon, s'enroulaient sur la circonférence inférieure de l'abdomen. La cuisse fut maintenue fléchie sous un angle de 105 degrés à l'aide d'une de nos gouttières bouclées, dont une des valves recouvrit la face antérieure de la cuisse, et l'autre la partie antérieure de l'abdomen.

L'opération ne dura pas plus de vingt minutes. Peu de temps après que le malade avait été reporté dans son lit, le pouls devint presque insensible, la face s'altéra, les mouvements respiratoires se ralentirent : cet état si grave ne tarda pas à être suivi d'une *syncope*. Nous pratiquâmes le refoulement du sang par l'élévation et la compression des membres, la *tête fut placée dans une position déclive*. Des *fomentations chaudes* furent appliquées sur le cœur, et malgré des pressions intermittentes sur le thorax et une *transfusion* par la veine céphalique gauche de 250 grammes de sang, la mort eut lieu vers les dix heures du soir.

L'autopsie qui eut lieu le matin à six heures, nous permet de

vous présenter les principaux organes du blessé. Vous pouvez vous rendre compte de l'étendue des désordres qui existent sur la cuisse.

Au niveau du passage de la roue du tramway, la peau est presque complétement sectionnée, les muscles sont désorganisés, les nerfs et les vaisseaux fémoraux déchirés, et dans l'épaisseur des chairs on rencontre de nombreuses esquilles. Des infiltrations s'étendent jusqu'à la partie supérieure du membre, toutes les *artères* sont *athéromateuses et restent béantes*. Dans l'estomac se trouvent des aliments en voie de chymification et une notable quantité de boissons. Le cœur ne renferme qu'une très-faible quantité de liquide sans caillots.

En cette circonstance, nous croyons pouvoir indiquer diverses causes pour expliquer une mort si prompte :

Depuis le moment de l'accident jusqu'à l'arrivée du blessé à l'hôpital, c'est-à-dire pendant près d'une heure, on ne fit rien pour arrêter l'hémorrhagie qui fut très-considérable, à cause de l'état athéromateux maintenant les artères béantes et s'opposant à la rétraction de leurs tuniques.

Le défaut de pansement et d'immobilisation du membre pendant toute la durée du transport, dut avoir également pour conséquence de provoquer de vives *douleurs et d'aggraver la sidération du système nerveux*.

Enfin, l'*arrêt subit de la digestion compliquée d'un état d'ivresse* a dû être de nature à agir d'une manière fâcheuse sur un organisme si profondément altéré par le fait du traumatisme et de l'hémorrhagie. »

Nous devons cette observation si instructive à M. le professeur Houzé de l'Aulnoit, de Lille, qui a eu la bonté de nous adresser la leçon qu'il a faite à ce sujet.

Cette observation, comme beaucoup d'autres, d'ailleurs, serait difficile à classer ; elle montre, en effet, et l'influence de l'âge, et l'influence de l'athé-

rome, et l'influence de l'alcoolisme, et l'influence d'une opération grave faite pendant la stupeur, et l'influence de la douleur, et l'influence de l'hémorrhagie, etc. Il nous semble cependant que l'hémorrhagie a joué le principal rôle.

Obs. 87. — Écrasement par roues de wagon ; amputation de la cuisse. Mort 3 heures après, dans le collapsus. (Com. de M. Heurtaux.)

Employé de chemin de fer, 40 ans, à 10 heures du soir, écrasement, par les roues d'un wagon, du genou gauche et des 2/3 inférieurs de la cuisse. — En outre, écrasement de l'articulation tibio-tarsienne droite. Perte de connaissance, au moment de l'accident.

Je le vois une heure et demie après. Il a repris connaissance depuis près d'une heure, le visage est calme, le pouls assez bon ; point de refroidissement.

Je pense qu'il y a lieu d'amputer sur-le-champ la cuisse gauche et la jambe droite.

Le blessé étant chloroformé avec précaution, je pratique l'amputation de la cuisse à son quart supérieur. Aussitôt après cette opération, et bien qu'il ait perdu peu de sang, le malade est dans une excessive faiblesse : pouls très-petit, lèvres pâles, sentiment d'étouffement, peau froide.

Naturellement l'amputation de la jambe droite ne fut pas pratiquée.

Les excitants et les toniques employés restèrent sans résultat et le malade succomba 3 heures après l'opération.

Aucune lésion profonde à l'autopsie.

Obs. 88. — Amputation de cuisse. Mort 24 heures après. Choc. (Communication de M. Heurtaux, professeur de clin. chir. à Nantes.)

Homme de 61 ans. — Abcès froid à marche progressive du creux poplité ; destruction ulcéreuse de la peau de la cuisse et de la jambe dans une grande étendue. Pas de syphilis ; constitution chétive et délabrée. — Début de l'abcès : huit mois avant l'opération ; depuis six mois malade alité.

Sujet très-affaibli, ventre ballonné, diarrhée, œdème des jambes et des parois abdominales ; pouls faible.

L'opération a été faite trop tardivement, dans ces fâcheuses conditions, à cause des hésitations du malade.

Amputation de la cuisse au tiers supérieur, faite le 10 août 1868. — Chloroforme.

Aussitôt après l'opération, le malade se plaint d'étouffements et d'une *chaleur très-vive*, pénible : cependant il est très-froid et couvert d'une sueur visqueuse. Pouls misérable. On parvient à le réchauffer à l'aide de bouteilles d'eau et des alcooliques ; la journée est assez satisfaisante, le pouls s'est relevé, la peau de bonne température. — Le lendemain matin, de nouveau : refroidissement, faiblesses, même sensation de chaleur vive à la peau, étouffemen's, vomissements glaireux.

Mort 24 heures après l'amputation. L'autopsie ne put être faite.

Obs. 89. — Fracture en V de la jambe ; amputation de jambe. Mort le quatrième jour dans l'affaissement. (Com. de M. Heurtaux.)

Homme de 65 ans, manœuvre. Fracture en V de la jambe, avec plaie. Fissure sur le fragment inférieur, mais elle ne se prolonge pas jusqu'à l'articulation tibio-tarsienne. Tentative de conservation.

L'amputation devient nécessaire le 15e jour après l'accident, parce que l'état s'aggrave (suppuration abondante, fièvre continue, affaiblissement).

L'amputation de la jambe est faite au lieu d'élection. Le chloroforme, donné avec précaution, a produit un arrêt de la respiration et un état asphyxique ; il a fallu le suspendre et ranimer le malade. Quand il a été revenu à lui, je l'ai amputé sans qu'il éprouvât la moindre douleur et cependant il avait toute sa connaissance. Cette anesthésie était évidemment asphyxique, car le sang artériel lui-même était noir.

Mort dans l'affaissement, le 4e jour après l'opération. — Pas de lésions viscérales.

Obs. 90. — Amputation de cuisse. (Com. de M. Heurtaux.)

Homme de 63 ans. — Plaie contuse grave du genou (pénétrant dans l'articulation). L'accident remonte à 3 jours.

Gangrène des parties molles voisines. Varices volumineuses; perte de sang assez abondante au moment de l'accident et pendant l'opération.

Amputation de la cuisse au tiers supérieur.

Mort une heure après l'opération, dans l'affaissement.

Pas de lésions internes.

Ob. 91. — Amputation de bras. (Com. de M. Heurtaux.)

Homme de 51 ans. — Bras broyé par la roue d'une charrette pesamment chargée.

2 jours après, amputation du bras ; mort 36 heures après l'opération. Aucune lésion viscérale.

Obs. 92. — Amputation de cuisse sans anesthésie. Mort rapide par émotion et douleur. (Com. par M. Chapplain, de Marseille.)

Homme dans la force de l'âge ; amputation de la cuisse, sans anesthésie, pour une affection chronique du genou, pour laquelle il était depuis quelque temps dans nos salles. Il subit l'amputation avec un stoïcisme parfait, ne faisant entendre aucune plainte, ne proférant aucun soupir. Transporté dans son lit, alors que la perte de sang ne pouvait justifier cet accident, il fut pris d'une prostration profonde et succomba dans la nuit sans aucun autre symptôme que son état atonique, sa sédation nerveuse ».

Obs. 93. — Écrasement et fracture comminutive de la jambe droite ; écrasement du pied gauche avec ouverture de l'articulation tibio-tarsienne; amputation immédiate de la cuisse droite. Mort une demi-heure après l'opération. (Com. par M. le docteur de Clott, de Bordeaux.)

X..., 28 ans, constitution athlétique, homme d'équipe au chemin de fer.

Dans la soirée du 11 octobre 1869, il veut traverser la voie au moment où une locomotive allait passer, il s'entrave dans les rails, tombe, et les roues de la locomotive lui passent sur les deux jambes.

Immédiatement transporté à l'hôpital Saint-André, on constate les lésions suivantes : La jambe droite avait été atteinte au niveau de la partie moyenne. Les deux os étaient complétement broyés, et le membre ne tenait plus au reste du corps que par quelques lambeaux de parties molles profondément contuses.

L'hémorrhagie, au dire des personnes qui avaient relevé et transporté le blessé, et autant qu'on en pouvait juger à l'inspection des vêtements, *avait été très-peu considérable.*

Au niveau de la cuisse, le membre paraissait sain, la peau n'était pas décollée et il n'y avait pas traces d'emphysème. Le pied gauche, lui aussi, avait été atteint. A ce niveau, la peau était décollée dans une assez grande étendue. On ne put constater de fracture ni dans les os du pied, ni dans ceux de la jambe, mais l'articulation tibio-tarsienne était à nu et largement ouverte.

Un examen minutieux des autres parties du corps ne fit reconnaître l'existence d'aucune autre lésion, pas plus dans les téguments que dans les organes internes.

Comme symptômes généraux, le blessé était plongé dans un état *d'affaissement profond*, il était dans le décubitus dorsal et comme engourdi ; la douleur paraissait peu vive, la peau était *froide*, la face *pâle*, la respiration *lente*, le pouls *très-faible.*

M. le docteur Lannelongue, dans le service duquel le blessé avait été placé, fut immédiatement prévenu et arrivait quelques instants après.

Il jugea que l'amputation des deux membres était indiquée, mais craignant que cette double opération ne pût être supportée, il se décida à ne la faire que d'un seul côté, attendant, pour la seconde, que le blessé se trouvât dans des circonstances plus favorables.

En conséquence, il plaça le membre inférieur gauche dans une gouttière et se mit en devoir d'amputer la cuisse droite.

Il était alors 9 heures du soir. L'accident était arrivé à 7 heures.

Le malade ayant été chloroformé avec beaucoup de précaution, l'artère fémorale soigneusement comprimée, M. Lannelongue procéda à l'opération.

Méthode à deux lambeaux, l'un antérieur, l'autre postérieur.

Quatre ligatures suffisent à arrêter l'écoulement du sang artériel. Du reste, la *quantité de sang perdu fut insignifiante*, la compression de la fémorale ayant été faite d'une façon très-complète pendant toute la durée de l'opération.

Un gros drain ayant été placé dans la plaie, les lambeaux furent réunis à l'aide de cinq points de suture enchevillée. Le

pansement terminé, le malade est transporté dans son lit, mais l'état d'affaissement, dans lequel il se trouvait, est encore plus marqué qu'avant l'opération. Il paraît indifférent à ce qui se passe autour de lui; l'œil est fixe, la pupille dilatée, la face pâle, la peau froide, la respiration lente, le pouls très-petit.

C'est en vain qu'on essaye de réchauffer et de ranimer le malade, en l'entourant de boules d'eau chaude, en lui frictionnant les membres et la poitrine, en lui administrant des boissons stimulantes.

Le pouls devient de plus en plus petit, les battements du cœur de plus en plus faibles, la respiration de plus en plus lente; il survient du hoquet, puis un vomissement, enfin le malade meurt, une demi-heure environ après l'opération.

J'ai également souvenance du fait suivant :

Une femme d'une cinquantaine d'années était atteinte d'une tumeur volumineuse du sein. Il y avait des ganglions situés profondément dans l'aisselle. L'opération fut faite, elle fut longue et laborieuse à cause des ganglions. L'opérée mourut trois heures après la fin de l'opération.

Obs. 94. — Mort par syncope, due à la ligature d'un pneumo-gastrique dans l'ablation d'une tumeur du cou. (M. le professeur Gaujot a eu la complaisance de nous communiquer cette observation, qu'il a recueillie en 1853, dans le service du professeur Roux, à l'Hôtel-Dieu.)

Homme de la campagne, âgé de 35 ans, fort et vigoureux, au teint coloré, venu pour se faire opérer d'une tumeur volumineuse, occupant la région carotidienne supérieure droite.

M. Gosselin, alors suppléant du professeur Roux, avait jugé l'extirpation impraticable et s'était refusé à faire l'opération.

Le professeur Roux, ayant repris son service, n'hésita pas à l'entreprendre.

L'opération eut lieu à l'amphithéâtre des cliniques.

Après une anesthésie incomplète, la dissection fut commencée. — La tumeur était déjà à découvert sur ses faces latérales, et l'opérateur commençait à l'isoler par en bas lorsque tout à coup jaillit un jet de sang considérable qui fut réprimé par l'application des doigts.

Il parut évident que si l'une des carotides n'était pas ouverte le sang ne pouvait provenir que d'une branche importante.

Dans l'impossibilité de saisir directement le vaisseau, Roux demanda une aiguille de Deschamps et l'introduisant dans les parties profondes du cou fit une ligature en masse au niveau de l'os hyoïde. Aussitôt l'opéré pâlit, la respiration fut suspendue, le pouls devint imperceptible; les battements du cœur étaient très-faibles. Il n'y eut ni mouvements, ni convulsions. L'anesthésie avait cessé depuis longtemps et l'homme avait le sentiment de la douleur.

M. Gosselin, qui était présent à l'opération pensa à la ligature du pneumo-gastrique; c'était, selon lui, à cette circonstance qu'étaient dus les accidents de suspension de la vie observés. Il engagea Roux à desserrer la ligature, ce qui fut fait alors. En même temps, on pratiquait la respiration artificielle. Alors l'opéré sembla revenir à la vie, sans toutefois reprendre connaissance. Le pouls redevint perceptible; seulement avec le rétablissement de la circulation l'hémorrhagie recommença.

Roux crut devoir resserrer le fil; cette fois la mort fut définitive. Une demi-heure fut employée inutilement à des tentatives de toute sorte pour rappeler le sujet à la vie.

A l'autopsie, on trouva une ligature en masse, de la carotide du pneumo-gastrique et du grand sympathique.

Il est évident que dans ce cas la mort subite ne peut être due ni à l'hémorrhagie qui a été arrêtée, ni à l'épuisement nerveux, ni au chloroforme.

L'instantanéité des accidents succédant à la ligature prouve bien que la syncope a été le fait de la lésion des organes compris dans cette ligature et l'explication donnée, séance tenante, par M. Gosselin a paru rendre compte suffisamment des faits.

Toutefois nous fîmes remarquer à ce moment que la lésion d'un seul pneumo-gastrique n'est pas ordinairement suivie d'ac-

cidents immédiatement mortels ainsi que le démontrent les expériences de Cl. Bernard.

La tumeur était un sarcôme mou s'implantant à la base du crâne, et dont l'énucléation à sa partie supérieure eût été impossible.

Obs. 95. — Ablation d'un lipôme volumineux de la nuque ; choc opératoire. Mort trois heures après. M. le prof. Oré, de Bordeaux, a eu l'obligeance de nous écrire ce qui suit :

Il s'agit d'un enfant de 12 ans, porteur d'un lipôme volumineux à la nuque. L'opération fut décidée. L'enfant, s'étant absolument refusé à respirer le chloroforme, je l'opérai sans anesthésie. Lorsque la tumeur eut été enlevée, je m'aperçus qu'elle avait poussé des prolongements sous la première couche musculaire que je dus inciser, afin d'attaquer ces prolongements. Jusque-là tout marcha bien. Mais ce qui existait sous la couche musculaire *superficielle*, existait sous les couches profondes. Voulant enlever tout le mal, je dus faire, pour ces derniers, comme j'avais fait pour les premiers. A un moment donné, l'enfant fut *sidéré*. Jamais le choc chirurgical n'a été plus évident. A partir de ce moment, j'opérai comme sur un cadavre qui respirait. Toute manifestation de sensibilité était éteinte. Il mourut 3 heures après. Je n'ai trouvé que ce seul fait si important à ce sujet qui perd de jour en jour de son importance, par suite de l'emploi des anesthésiques. — Je vous le livre.

La mort prompte par les grands traumatismes a été remplacée, selon moi, *par la mort prompte par les anesthésiques.* »

Obs. 96. — Résection du maxillaire supérieur ; choc opératoire. Mort une demi-heure après. (Communiqué par M. le prof. Denucé, de Bordeaux.)

Une dame de soixante-cinq ans avait un cancroïde de la langue pour lequel je lui fis une première opération. Il y eut récidive, invasion du maxillaire inférieur et de la partie de l'amygdale voisine de la base de la langue. Je fis la résection d'une partie du maxillaire inférieur, d'une portion de la langue et de la partie de l'amygdale atteinte par le mal. Je n'éprouvai aucun accident hémorrhagique, et, l'opération étant terminée, je me disposais à faire le pansement, lorsque je m'aperçus que la malade répondait difficilement aux questions, que les lèvres et les doigts devenaient bleus, que les yeux devenaient fixes et troubles. Malgré les soins les plus assidus, l'emploi des excitants, des frictions, etc., la malade mourut au bout d'une demi-heure.

Obs. 97. — Résection du maxillaire supérieur. Mort rapide dans la stupeur. (Com. par M. Denucé, de Bordeaux.)

Un homme de 45 ans entra dans mon service à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, il y a 15 ans environ ; il avait une tumeur cancéreuse du maxillaire supérieur. Je fis la résection de cet os. Cette première partie de l'opération effectuée, je reconnus que le mal avait envahi les os de la base du crâne dans un point assez limité au voisinage et en avant de l'apophyse ptérygoïde. J'évidai dans toute son épaisseur cette partie des os ainsi atteinte, pratiquant ainsi une sorte de trépanation de la face inférieure du crâne. Le malade resta à la suite de cette opération dans une sorte de stupeur dont il ne se releva pas, et mourut le lendemain. L'autopsie révéla quelques signes de méningite au point où la dure-mère avait été mise à nu, mais insuffisants pour expliquer une mort aussi prompte.

Obs. 98. — Résection du maxillaire supérieur. Mort sur la table d'opération. (Communiqué par M. Denucé, de Bordeaux.)

Il y a deux ans environ, j'enlevai également le maxillaire supérieur à une jeune femme de trente ans qui avait dans cette région une tumeur cancéreuse très-considérable. Le cancer remontait dans les fosses nasales et, après l'ablation de l'os, je trouvai quelques débris de tumeur, le long de la voûte des fosses nasales. Je touchai les débris avec le thermo-cautère. L'opération avait été assez laborieuse ; la malade avait perdu pas mal de sang. Au moment où je me mettais en devoir de commencer le pansement et de faire les sutures de la peau, le pouls faiblit presque subitement, la malade cessa de répondre aux questions ; elle devint pâle, les yeux se troublèrent. Les soins les plus énergiques ne purent la ramener à la vie.

Obs. 99. — Ablation du maxillaire supérieur. Mort dans le collapsus. (Com. de M. Heurtaux.)

Femme de 55 ans, opérée le 10 décembre 1864 à l'Hôtel-Dieu de Nantes. — Ablation du maxillaire supérieur gauche pour un carcinôme du sinus. — La malade était faible et amaigrie. — Le chloroforme a été employé. — Ecoulement de sang très-modéré pendant l'opération.

Morte le 13 décembre, dans l'affaissement. La plaie paraissait déjà réunie. — Aucune lésion viscérale.

Obs. 100. — Balle dans le creux poplité; hémorrhagie 10 jours après par l'artère poplitée. Amputation de cuisse avec anesthésie incomplète. Mort sur la table d'opération. (Com. par M. le Dr Motet.)

Il s'agit d'un employé du télégraphe qui, fuyant à toutes jambes devant des communards, reçut par ricochet une balle qui le frappa au creux poplité droit. Le projectile ne pénétra pas, mais au bout de dix jours, une eschare se détacha, et, au milieu de la nuit, l'artère poplitée s'ouvrit; une hémorrhagie dont on s'aperçut immédiatement se déclara. Il fallut faire la ligature de la fémorale au tiers inférieur. La circulation ne se rétablit pas, l'amputation devint nécessaire. Le chloroforme fut administré avec une extrême prudence, l'*anesthésie resta incomplète*, ce qui n'empêcha pas le malade de succomber, avant la fin du pansement. Les conditions dans lesquelles l'amputation de la cuisse furent faites étaient déplorables; le malade était épuisé, démoralisé; il n'était pas possible pourtant de ne pas opérer, la jambe se sphacélait.

Obs. 101. — M. le Dr Barthélémy, de Toulon, nous écrit :

« Je n'ai pas recueilli de faits qui puissent avoir de l'intérêt pour vous, parce qu'il n'y aurait rien de nouveau à signaler dans ceux que j'ai vus; ils sont trop connus et semblables aux autres. Ainsi, un homme succombe 4 heures après une désarticulation coxo-fémorale, l'hémorrhagie n'avait pas été cependant bien abondante. Une fracture de jambe avec plaie et issue de l'os : meurt dans un accès de delirium tremens 24 ou 36 heures après; une femme s'éteint dans la journée après une ovariotomie. A plusieurs reprises et dans de graves accidents d'explo-

sion de machines, de poudrières, j'ai encore vu succomber quelques heures ou un jour après d'assez nombreux blessés, la plupart brûlés sur de vastes surfaces. (V. *Archives de médecine navale*, an 1865 et an 1870-71.)

A la suite de l'ablation d'un énorme éléphantiasis des bourses, un de mes collègues voit dans la journée même son opéré s'éteindre dans un état syncopal ou plutôt avec des syncopes répétées. Il me posa, à ce sujet, la question de savoir si le chloroforme n'y était pour rien. Après une uréthrotomie interne, cas compliqué de lésion des reins, altération des urines; je perds un opéré 5 heures après, le frisson de la fièvre urineuse avait commencé un quart d'heure seulement après la mise en place de la sonde. Dans plusieurs cas d'accouchement, après des tentatives répétées, et appelé ou à faire la céphalotripsie ou une application de forceps, j'ai eu encore l'occasion d'assister à la mort par excès et prolongation des douleurs ou par épuisement... mais ces faits ne sont-ils pas connus de tous? »

« J'ai vu ce fait assez extraordinaire. Un homme reçoit un coup de barre à la région épigastrique : anxiété, étouffements, mouvements désordonnés du cœur, effroi, refroidissement, accidents qui se calment dans la journée. Le soir, le malade demande à manger, se trouve bien ; dans la nuit, il meurt sans plainte : à l'autopsie, rien ; rien absolument d'apparent. » (Communiqué par M. le Dr Barthélemy, de Toulon.

3°

Quelques exemples de mort prompte après accidents de chemin de fer, contusion, commotion.

Obs. 102. — Fracture de côtes. Déchirures du rein droit. Luxation ischiatique. Mort. (Com. par M. le prof. Ollier.)

Cet homme est apporté dans la soirée. Il raconte qu'il a été pris à la gare Saint-Paul (Lyon) par un wagon de ballast, dont les deux roues lui ont traversé le corps. Outre des douleurs abdominales, il présente aux jambes les symptômes suivants : la cuisse droite est fléchie sur la cuisse gauche et en adduction, de sorte que son axe prolongé passe au-dessus du genou gauche.

M. Ollier procède immédiatement à la réduction, de la manière suivante : il fléchit complétement la cuisse sur le bassin, puis lui fait exécuter un mouvement d'abduction avec rotation en dehors. Cette manœuvre échoue à deux reprises; à la troisième, on imprime d'autres mouvements et la tête rentre.

Le lendemain, le malade a une soif continuelle, il vomit tout ce qu'il boit; la face est pâle, le pouls misérable et précipité. Mort vers 4 heures du soir.

Autopsie. — 1° Rien dans la cavité thoracique;

2° Fracture des 7e, 8e, 9e, 10e et 11e côtes droites ; sauf pour la 5e, cette fracture est double; la première est sur l'angle de la côte, la seconde est sur son attache vertébrale. Plusieurs des fragments appartenant à la fracture de l'angle font saillie dans l'hypochondre droit sans avoir toutefois perforé le diaphragme;

Sur la face postérieure du rein droit, trois déchirures profondes. Le rein est plongé dans une atmosphère de caillots noirs et mous;

Pas de déchirure externe du foie, mais dans son épaisseur près de la face postérieure et dans la région correspondant aux

gouttières vertébrales (fracture de côte), on trouve un ramollissement hémorrhagique, occupant le volume d'une grosse noix;

3° A la cuisse droite, on constate une infiltration hémorrhagique dans toute la gaîne du biceps; cette infiltration entoure exactement le biceps, sans pénétrer dans son intérieur;

Une infiltration hémorrhagique dans les muscles en avant de l'articulation et notamment dans le pectiné;

Une déchirure large de 12 à 15 centimètres à la partie inférieure de la capsule, à 2 centimètres environ de son insertion à la cavité cotyloïde. La tête est dans la cavité, le ligament rond est arraché, il est resté adhérent au fond de la cavité cotyloïde et a entraîné avec lui un fragment du cartilage de la tête fémorale; déchirure des muscles jumeaux, etc., carré de la cuisse.

En expérimentant sur le cadavre, on reproduit sans peine la luxation. Le col du fémur se place à cheval sur l'ischion, de telle sorte que la tête dépasse l'ischion en dehors, que le grand trochanter est au contraire dirigé en avant, et que l'axe du fémur va couper la cuisse gauche à son tiers inférieur. C'est donc une luxation ischiatique dans laquelle le fémur regardant en arrière est à cheval sur l'ischion par son col.

En produisant la flexion extrême, suivie d'un mouvement d'abduction avec rotation en dehors, on fait tourner autour de la demi-circonférence inférieure de la cavité, et elle vient se placer en dedans dans le trou ovalaire; c'est-à-dire qu'on transforme inévitablement la luxation ischiatique en luxation ovalaire. La réduction directe, au contraire, s'obtient facilement en exerçant un mouvement d'abduction directe avec traction suivant l'axe du fémur.

Obs. 103. — Accident de chemin de fer; broiement des deux jambes; pas d'hémorrhagie reconnue; choc traumatique, douleur atroce, mort douze heures après. — Autopsie : lésions des vaisseaux, altération du sang. (Duret, *Progrès médical*, 18 sept. 1875.)

(Service du professeur Verneuil, à la Pitié.)

Gr....., jeune garçon de 15 ans, traversait la voie ferrée près de la station de la Maison-Blanche; un train, qui passait au même moment, le renversa et lui broya les deux jambes. On le releva, un médecin lui fit un premier pansement, et on le transporta à la Pitié, dans le service de M. Verneuil.

Il paraissait souffrir atrocement, et n'avait conservé qu'une connaissance fort imparfaite. Ses deux mains étaient froides, il nous fut impossible de sentir le pouls à l'artère radiale et à l'artère humérale : les *battements du cœur étaient extrêmement faibles*, et au nombre de 160.

Nous enlevâmes avec précaution les lambeaux de linge qui entouraient les deux moignons des membres écrasés. C'est à peine si ces linges étaient souillés de quelques taches de sang; le brancard sur lequel on l'avait apporté, le drap qui l'avait enveloppé, ses habits eux-mêmes ne présentaient *aucune trace d'hémorrhagie abondante*.

Le membre inférieur *droit* avait été broyé au niveau du genou; les fragments des deux condyles fémoraux pendaient à des lambeaux musculaires de la cuisse; le fémur était rompu à l'union du tiers moyen avec le tiers inférieur de la diaphyse; on ne *voyait pas de caillots de sang* au milieu des muscles écrasés; on sentait quelques battements très-faibles dans l'artère *fémorale*. Le membre inférieur gauche était séparé au niveau du tiers supérieur de la jambe; le genou et le bout supérieur du

tibia, terminés en une pointe très-aiguë, étaient décortiqués; des lambeaux musculaires étaient formés par les muscles du mollet.

Aucun des deux moignons ne donnait lieu à un écoulement de sang notable. — On ordonna de faire prendre au malade un bol de thé au rhum.

A huit heures du soir, M. Nicaise, appelé par l'interne de garde, examina le blessé. Le pouls, quoique très-faible, était revenu, on pouvait compter 140 pulsations à la minute; un thermomètre, placé dans l'aisselle, marquait 37 degrés; le visage était moins pâle, mais les yeux étaient toujours convulsés en haut. Le blessé ne répondait pas aux questions, mais poussait des *cris aigus* dès qu'on le touchait; il agitait ses deux moignons avec une grande force, et on avait peine à le contenir. *Pas d'émission d'urine, pas de défécations involontaires.* M. Nicaise hésita longtemps avant de se décider à intervenir; cependant, en présence de la légère amélioration survenue dans l'état du pouls, de la température relativement assez élevée, considérant que, si l'amputation des deux cuisses était une opération d'une gravité extrême, c'était l'unique chance de salut pour le blessé, et que, si on s'abstenait, la mort surviendrait d'une façon plus rapide et plus certaine encore, il résolut enfin de tenter l'*amputation sans chloroforme*. On pouvait penser, d'ailleurs, que l'*état de prostration du blessé était dû au* schock, et non à une hémorrhagie abondante, rare, d'après les auteurs classiques, dans les plaies par écrasement, et qui ne pouvait lui être révélée par l'examen des pièces du pansement et des habits du blessé, puisque, comme nous l'avons dit, ils n'étaient pas souillés par le sang.

Pendant qu'on préparait les instruments, on vit tout à coup le blessé pâlir, sa bouche s'entr'ouvrir. il fit trois ou quatre inspirations superficielles, et il mourut.

Autopsie le 3 mai, trente-six heures après la mort. Le *cœur* petit, flasque, revenu sur lui-même, ne contient *pas le moindre caillot, ni dans les ventricules, ni dans les oreillettes*. Il ressemble à un cœur qu'on a lavé soigneusement au moment d'une autopsie, de manière à en chasser la moindre trace de sang. Les veines coronaires renferment une sérosité roussâtre, peu abon-

ante. Pas de caillots dans l'aorte, dans la veine cave inférieure, ans l'artère et la veine pulmonaire, dans les gros vaisseaux des ıembres. Cet état du système circulatoire démontre qu'au ıoment de la mort il devait contenir très-peu de sang, et que ɔlui-ci a dû se répandre à l'extérieur ou dans un viscère imortant. Poids du cœur, 170 grammes.

Les deux *poumons* sont affaissés dans la cavité thoracique ; ɪurs sommets et leurs bords antérieurs sont le siége d'un emhysème sous-pleural et intra-alvéolaire (emph. agonique). eurs alvéoles sont atélectasiés, leur tissu ne crépite pas sous ɔ doigt, cependant un morceau surnage. Leur coupe ne laisse as du tout couler de sang, ils semblent desséchés, et, au lieu ɔ la couleur rosée normale, ils présentent une teinte gris ɔndré; il y a une *anémie considérable* du tissu pulmonaire. ependant, les deux poumons insufflés se dilatent avec facilité. - *Poids :* poumon droit, 290 grammes ; gauche, 230.

Le *rein* droit pèse 92 grammes, le gauche, 95. Teinte grisâtre ɔ leur tissu; à la coupe, la région corticale paraît exsangue, et, ans les pyramides, on ne voit pas de stries vasculaires, alterant avec les stries des tubes collecteurs. L'artère et la veine ɔnale ne renferment pas de sang. Quelques étoiles de Verheyen ɔ dessinent cependant à la surface.

La *vessie* ne contient pas une goutte d'urine : sa muqueuse st blanchâtre, absolument décolorée.

Le *foie* pèse 1,035 grammes, il est flétri à sa surface, sa coupe ıontre un tissu rétracté, revenu sur lui-même ; le couteau qui ɔère la section n'est nullement teinté par le sang, c'est à peine l'on peut faire sourdre, par la compression, *un peu de sérosité ɔussâtre de ses plus gros vaisseaux.* La vésicule contient une ile jaunâtre.

Rate, 70 grammes, petite, plissée à sa surface, renfermant une ulpe épaisse, couleur lie de vin.

Cerveau, 1,435 grammes. Les vaisseaux des méninges sont bsolument vides de sang; ANÉMIE REMARQUABLE DE TOUTE LA UBSTANCE CÉRÉBRALE.

Examen des membres écrasés. — Le membre droit est écrasé u niveau de la partie inférieure de la cuisse. Les lambeaux es muscles triceps en avant, et des muscles demi-membra-

neux, demi-tendineux, etc., en arrière, sont écrasés perpendiculairement ; il ne semble pas y avoir eu d'arrachement proprement dit de leurs fibres propres, mais il semble que les gaînes enveloppantes et les aponévroses de la cuisse aient subi une certaine traction, car elles flottent déchirées, éraillées en lambeaux plus ou moins longs dans la plaie ; il en résulte un décollement musculaire qui remonte jusqu'au tiers supérieur de la cuisse. Il est impossible de trouver dans l'extrémité du moignon écrasé le moindre caillot sanguin. — Le fémur est rompu à l'union du tiers moyen avec le tiers inférieur ; il n'y a pas d'esquilles, il existe seulement deux petites pointes très-courtes, l'une antérieure, l'autre postérieure ; le mode de fracture paraît être autant celui des fractures transversales que celui des fractures directes. Les *artères* du moignon ont été enlevées avec précaution et disséquées avec soin, après avoir été étendues sur une plaque de liége. La rupture de l'artère principale du membre s'est faite bien au-dessous de l'écrasement de la cuisse ; en effet, nous trouvons l'artère fémorale entière, l'artère poplitée, et c'est seulement au niveau de la division de l'artère tibio-péronière en ses deux branches : artère tibiale postérieure, et artère péronière, que la séparation a eu lieu ; il reste un tronçon d'un centimètre environ des deux artères de la partie postérieure de la jambe. L'artère tibiale antérieure est rompue à environ 2 centimètres de son origine. *Les veines contiennent un peu de* SÉROSITÉ ROUSSATRE, et sont coupées au niveau des artères. Les gros troncs nerveux semblent avoir été sectionnés d'une manière assez nette. Cependant les gros faisceaux nerveux ont subi une certaine traction, car ils semblent dissociés par l'écrasement dans la gaîne principale du nerf ; à l'extrémité, ils font issue de 3 à 4 millim. hors de cette gaîne.

Le *membre gauche* a été coupé au-dessous du genou, au tiers supérieur de la jambe. Les muscles et les tissus fibreux présentent le même aspect que du côté opposé. Le *tibia* se termine par une pointe très-aiguë ; le péroné a été arraché de ses insertions au tibia, et broyé à deux travers de doigt au-dessous de sa tête. La rupture des artères s'est faite beaucoup plus bas ; car nous retrouvons l'artère tibiale postérieure et l'artère péronière sur une longueur d'au moins 12 centimètres au-dessous du tronc

tibio-péronier; le bout de la tibiale antérieure a environ 4 centimètres de long.

Réflexions. — L'autopsie de cet enfant nous a démontré qu'il n'existe *aucune lésion des viscères importants;* quelle est donc la cause de la mort?

L'absence de concrétions sanguines dans le cœur et dans les gros vaisseaux, l'état d'anémie si prononcé des principaux viscères, nous ont d'abord fait penser que la cause de la mort était une hémorrhagie abondante. *Nous ne pouvions d'abord supposer que cette espèce de sérosité sanguinolente qui remplissait les veines, et infiltrait les tissus, était due à une décomposition, à une transformation rapide du sang.* Il semblait probable qu'une grande quantité de sang avait été perdue par l'enfant, que le sérum des tissus était venu compenser en partie la perte de liquide brusquement subie par l'économie. C'est ce qu'on observe chez les animaux auxquels on a fait une saignée copieuse : on ne trouve pendant les heures et les jours qui suivent qu'un liquide séreux et peu plastique dans les vaisseaux. Ce qui nous confirmait dans cette opinion de mort par hémorrhagie, c'étaient encore les symptômes terminaux : pâleur extrême de la face, pouls insensible au niveau des radiales, puis petit et très-fréquent, yeux convulsés en haut et oscillant lentement dans leurs orbites, etc., etc. Trois symptômes cependant ne concordaient pas : 1° la température était relativement élevée (37 degrés dans l'aisselle); 2° les extrémités n'étaient pas froides; 3° le blessé, pendant les quatre heures qu'il avait survécu, avait une grande vigueur; il fallait trois personnes pour le contenir, sous l'influence du subdelirium, il agitait ses moignons avec une force extraordinaire.

Nous avions pensé qu'une dissection attentive des vaisseaux des membres écrasés pourrait nous confirmer dans notre hypothèse. — Déjà, dans la description de l'autopsie, nous avons fait remarquer que ni dans les muscles écrasés, ni dans les bouts des artères rompues, il n'existait de caillots sanguins.

Les extrémités des vaisseaux nous ont toutes présenté la disposition suivante, sur laquelle nous croyons utile d'attirer l'attention, parce qu'elle est contraire à la description des au-

teurs classiques. Ceux-ci disent en effet que, lorsqu'un écrasement survient dans un membre, les artères ne donnent pas de sang, parce que la tunique interne et la tunique moyenne se *recroquevillent* à l'intérieur du vaisseau, et forment un bouchon qui oblitère complétement son calibre, tandis que la tunique externe tiraillée et rompue beaucoup plus loin, enveloppe le bout du vaisseau d'une sorte de cône celluleux qui se termine à 1/2 ou à 1 centimètre de la section des deux autres tuniques. — Or, l'examen le plus attentif nous a montré chez notre sujet que, ni dans le bout supérieur, ni dans le bout inférieur des artères, les deux tuniques internes *ne s'étaient recroquevillées;* elles étaient coupées très-nettement; la circonférence sectionnée présentait seulement quelques dentelures produites par l'irrégularité de l'écrasement. La tunique externe formait une sorte de cône celluleux peu résistant; sur quelques artères ce cône celluleux était tellement éraillé par le corps contondant et des grains de sable, qu'il était aussi mince que la toile d'araignée la plus délicate. On comprend, d'après cette description, quelle faible résistance cette mince couche celluleuse peut opposer aux chocs de l'ondée cardiaque. Dans les premiers moments de l'accident, les tissus voisins écrasés forment autour des bouts artériels une sorte de magma qui les protége, et les soutient contre l'ondée sanguine; mais lorsque les battements du cœur deviennent plus puissants, ou lorsque les plaies commencent à se déterger, on comprend avec quelle facilité des hémorrhagies secondaires peuvent survenir.

Dans la lettre remarquable qu'il écrivait en 1872 dans la *Gazette hebdomadaire*, M. le docteur Verneuil a déjà écrit cette disposition des bouts artériels, cette absence de *recroquevillement* des tuniques internes dans les écrasements des membres. Il a démontré la part importante que prenait dans la formation du caillot la contractilité artérielle, ou plutôt la contracture qui souvent se prolongeait pendant dix, douze et vingt-quatre heures.

Quoi qu'il en soit du mécanisme de l'hémostase dans les écrasements des membres, il semblait probable, d'après l'examen anatomique que nous venions de faire des artères de cet enfant, qu'il n'était pas impossible qu'il fût mort d'hémorrhagie.

C'était là un fait important à constater : car, on sait que, d'après la doctrine classique, les grands écrasements, comme les arrachements des membres des blessés, ne donnent jamais beaucoup de sang.

Mais où l'hémorrhagie avait-elle eu lieu? Nous avons déjà pris soin de faire remarquer que, ni les linges qui entouraient les deux moignons, ni le drap qui enveloppait l'enfant, ni le brancard sur lequel on l'avait apporté, n'étaient tachés par le sang ; qu'il n'en avait pas perdu pendant le trajet, ni pendant son séjour à l'hôpital. Il fallait donc admettre qu'une hémorrhagie abondante était survenue au lieu de l'accident. C'est ce fait que nous avons entrepris de vérifier avec le plus grand soin.

Le surlendemain du jour où on avait apporté l'enfant à l'hôpital, nous sommes allé à la station de la Maison-Blanche. Là, nous nous sommes livré à une enquête très-minutieuse. Nous ne pouvons ici raconter en détail toutes les questions que nous avons posées successivement à M. le chef de gare, qui cinq minutes après l'accident était auprès du blessé, à M. le docteur Boullant, de la Maison-Blanche, qui était dans le train, et qui s'était transporté aussitôt auprès de l'enfant, et l'avait vu dans la position où l'avait laissé le train après son passage. M. Boullant lui-même avait retourné le blessé qui était couché la face contre terre. Il nous a affirmé avoir été lui-même frappé de ce fait, qu'il ne s'écoulait pas de sang par les moignons des membres écrasés, et que le sol de la voie n'en était pas souillé. « Il a seulement remarqué, nous a-t-il dit, qu'il s'écoulait des muscles une sorte de *sérosité roussâtre et graisseuse.* Mais je puis certifier que l'enfant n'a pas perdu deux verres de sang. » M. le chef de gare et le piqueur de la voie nous ont aussi affirmé avec une grande précision que le sang ne coulait pas de la plaie, que le sol n'en avait pas été souillé, et qu'enfin, en relevant le blessé, les mains des hommes, les mains du médecin, les linges dont on avait enveloppé les membres n'en présentaient aucune trace.

Ainsi les faits qui nous avaient été relatés à la Maison-Blanche étaient en rapport avec la doctrine classique : dans les écrasements des membres, les blessés ne perdent pas de sang. Le

problème que nous nous étions proposé de résoudre restait tout entier.

Quelle était la cause de la mort de cet enfant?

Fallait-il l'attribuer à la commotion nerveuse, produite nécessairement par un traumatisme si considérable? Cette doctrine du *schock*, comme disent les Anglais, nous satisfait peu, lorsqu'il s'agit des écrasements des membres. Elle ne répond à aucune lésion, ni à aucun fait physiologique connu. Tout au plus pourrait-on admettre cette commotion pour les vastes contusions de l'abdomen. En tout cas, il serait nécessaire de savoir en quoi consiste cette commotion qui met cinq heures à parcourir ses phases, et si pendant ce temps la thérapeutique n'en pourrait pas combattre les effets. Il nous est impossible de résoudre ces questions ; toutefois nous ferons remarquer *cet état séreux et graisseux du liquide contenu dans les vaisseaux et imbibant les parenchymes* (muscles, viscères, etc.).

Nous rappellerons aussi que déjà *certains auteurs anglais ont signalé ce fait singulier que, dans les grands traumatismes, il se fait une décomposition subite du sang*.

A l'autopsie nous avons aussi remarqué, nous et ceux qui nous entouraient, que le cadavre de cet enfant, dont la vie avait pourtant été tranchée si brusquement, et que les membres écrasés surtout exhalaient une *odeur très-infecte*, quoique nulle part on n'observât ces changements de coloration que d'ordinaire la putréfaction produit dans les tissus.

En résumé, nous avons eu l'intention par cette communication d'attirer l'attention de la Société sur deux faits : 1° l'un est anatomique : c'est l'absence de *recroquevillement* des tuniques internes des artères dans les écrasements puissants (il est probable qu'il faudrait distinguer l'état des artères dans les plaies par arrachement, et dans les plaies par écrasement); 2° l'autre serait important à résoudre au point de vue de la pratique chirurgicale. Quelle est la cause de la mort dans ces grands traumatismes par écrasements des membres? (Accidents de chemin de fer, etc.) Convient-il d'amputer les blessés dans ces circonstances?...

Discussion à laquelle donna lieu cette remarquable observation à la Société anatomique, séance du 7 mai 1875.

M. Desprès. Je conserve quelques doutes sur la valeur des renseignements fournis à M. Duret; car, d'après les résultats de l'autopsie, il est bien évident qu'il y a eu une perte de sang assez considérable, et cela seul suffit pour expliquer la mort.

M. Giraldès. Le système vasculaire était complétement vide; il est donc bien certain qu'il y a eu hémorrhagie abondante, ainsi que cela a lieu le plus souvent dans les accidents de chemin de fer. En outre, il est très-rare que dans les cas de ce genre, les lésions soient exclusivement locales, il y a le plus ordinairement, en sus même de l'ébranlement nerveux, des ruptures viscérales, des désordres internes plus ou moins graves, et je suis persuadé qu'on se presse toujours beaucoup trop d'opérer, dans ces circonstances.

Quant à ce qui concerne la lésion artérielle, je crois qu'il ne faut pas trop s'en rapporter aux livres classiques, qui souvent ne font que perpétuer des erreurs. En tout cas, le recroquevillement des tuniques artérielles peut être vrai pour les plaies par arrachement; il ne l'est pas pour les plaies par écrasement, et surtout pour celles qu'on observe dans les accidents de chemin de fer.

M. Pitres. La doctrine classique n'est même pas toujours vraie pour les plaies par arrachement. J'ai présenté il y a quelque temps, avec M. Marcano, une pièce qui le démontre parfaitement.

M. Cartaz. Pour expliquer la mort, il faut aussi tenir compte de ce fait que la suppression brusque d'une partie aussi volumineuse que les deux membres inférieurs a dû modifier notablement les conditions de la circulation.

M. Houel. Je partage complétement l'avis de M. Giraldès, lorsqu'il dit qu'il ne faut pas se presser d'amputer; et je puis rappeler à cet égard un cas que j'ai observé, alors que j'étais

externe chez Bérard, en 1839. Dans les travaux du chemin de er de Versailles, un homme vigoureux reçut un choc violent sur la cuisse, et subit un traumatisme tel qu'il semblait impossible d'éviter l'opération, aussi Bérard se décida-t-il à la pratiquer; mais, au moment où il venait de faire la section des parties molles, le blessé succomba, sans que rien dans l'état des parties lésées permît de prévoir une terminaison aussi rapidement mortelle.

M. Duret. Malgré l'autorité de M. Després, je persiste à croire que les deux témoins, dont l'un est un médecin fort intelligent et fort instruit, ont parfaitement observé les faits et nous ont donné des renseignements très-exacts. Il me semble qu'il n'est pas très-difficile de constater une hémorrhagie, qui aurait dû être assez abondante pour amener la mort.

Obs. 104. — Accident de l'ascenseur du Grand-Hôtel de Paris. Commotion cérébrale ??? . . . . .

« Le 24 février 1878, vers huit heures du matin, je fus appelé au Grand-Hôtel (Paris) où venait de se produire le terrible accident d'un des ascenseurs. Je fus introduit d'abord auprès d'une dame allemande qui, transportée sur un canapé, y rendait le dernier soupir, quatre à cinq minutes après mon arrivée; puis, j'allai auprès des cadavres de deux autres victimes ; un homme d'une soixantaine d'années et un jeune homme de vingt-quatre ou vingt-cinq ans : je constatai que la mort était certaine pour ces trois victimes.

On m'expliqua que l'ascenseur, étant au palier du premier étage, trois personnes, la voyageuse allemande, âgée de cinquante-cinq à cinquante-huit ans, le jeune homme, l'ascensioniste, et le plus âgé, un des inspecteurs de l'hôtel, se trouvaient dans la cage de l'ascenseur qui fut mis en mouvement pour descendre au rez-de-chaussée, quand, tout à coup, la cage se sépara du reste de l'appareil et, avec une rapidité vertigineuse, s'éleva jusqu'au plafond du cinquième étage, où les trois têtes

des victimes heurtèrent ce plafond composé de fortes barres de fer. Le choc de la cage sur ce même plafond fit rompre les chaînes qui avaient enlevé cette cage qui, du cinquième, tomba sur les dalles du rez-de-chaussée, où cage et corps humain se brisèrent de nouveau.

La cage, en se séparant du reste de l'appareil, avait été entraînée de bas en haut par deux contre-poids, pesant chacun deux mille kilos, c'est-à-dire par une force de quatre mille kilos.

La force de projection, en descendant, se mesurait par le poids des trois corps humains, plus le poids de la cage en fer.

Je procédai à l'examen des lésions : sur la pauvre voyageuse, je ne constatai qu'une plaie du cuir chevelu, laissant à nu une grande partie du pariétal gauche.

Sur le cadavre de l'inspecteur, vieux militaire très-robuste, je trouvai une plaie de tête avec crépitation sur plusieurs points de la voûte crânienne, et fractures des deux jambes, à gauche, au-dessus des malléoles, à droite, au-dessous des tubérosités du tibia et de la tête du péroné.

Sur le cadavre de l'ascensioniste, fractures multiples de la voûte crânienne et déchirures de la dure-mère ; et aussi fractures de la jambe gauche au-dessus du cou-de-pied, et au-dessous de l'articulation du genou, qui, ouverte au côté interne, me permet de constater, à la vue et au toucher, une fracture transversale de la base de la rotule dont le fragment supérieur avait été élevé de quatre centimètres par l'insertion rotulienne du tendon du triceps crural...

Telles furent mes seules contestations au premier moment, supposant que j'aurais à les compléter par autopsie ; mais elles ne furent ni demandées ni faites, et mon rapport demandé par l'autorité ne contient que les détails ci-dessus et à la suite desquels j'ai conclu que la mort des trois victimes me semblait due à la commotion cérébrale. »

Tels sont les détails que M. le Dr Froment a bien voulu nous communiquer sur ce fameux accident de l'ascenseur du Grand-Hôtel.

Il est bien regrettable que l'autopsie n'ait pas été faite. Il est assez probable qu'on aurait trouvé plus qu'un choc encéphalo-rachidien, outre les lésions signalées.

Donc, commotion cérébrale avec beaucoup de points d'interrogation.

4°

Exemples de mort prompte par gangrène foudroyante, septicémie suraiguë; entrée de l'air dans les veines, etc.

Obs. 105. — Gangrène aiguë gazeuse à la suite d'une contusion de la jambe; mort 4 jours et 11 heures après l'accident et 24 heures après l'apparition de la gangrène; soupçon de maladie interne. (*Fabrice de Hilden*).

Homme, agé de 50 ans, robuste et de bonne constitution.

Le 21 juillet 1607, cet homme ayant voulu luy-même, dans les grandes occupations de la moisson, mener vne charette vuide et étant tombé par terre en courant, vne rouë lui déchira la partie interne de la jambe gauche, l'os fut découvert de son périoste de la grandeur de la paume de la main, sans que ni l'vn ni l'autre fut rompu ni fendu, de sorte qu'il s'en alla à pié à la maison qui en étoit éloigné de demi heure : ayant été demandé le même jour, j'oignis à l'instant toute la jambe de la cuisse avec huyle rosat et mis sur la ploye un digestif après l'avoir lavé de vin rouge et d'eau tiède pour oter la poussière et l'œdème. Le 24 juillet, sur les trois heures après midy, il luy vint tout d'vn coup une très-grande douleur en l'autre partie de la jambe a sauoir sur le deuant : l'étant venu trouuer vers les neuf heures du soir, je reconnus qu'en effet il étoit trouaillé de très-grandes douleurs quoy qu'il n'y eut ni intemperie ni enflure, ie y mis derechef du digestif, l'oignis la jambe d'huyle rosat et luy donnoy à l'heure du sommeil vn peu de laudanum, mais tant s'en faut qu'il put reposer, qu'il m'enuoya demander à trois heures de la nuit pour sauoir s'il y auait quelque moyen d'apaiser la douleur : ayant donc derechef defoit la ligature, ie

vis que la partie de dehors de la jambe étoit en quelque sorte liuide.

Le lendemain 25 juillet, ayant déplié les bandes, je trouuay que la greue étoit noire et mortifiée de la grandeur de la paume de la main : ie retournay donc promptement à Payerme pour en apporter ce qui étoit nécessaire, d'où ie revins sur le midy, alors le malade s'écria : « Pleust à Dieu que vous eussiez apporté une scie, car il faut couper cette jambe, afin que je puisse être relevé de ce tourment ; » l'ayant donc débandé de rechef, je trouuai tout le dehors de la jambe et le pié sphacelé auec des grandes vessies noires pleines d'eau semblables à celle où on a laué de la chair. Cependant en quelques endroits, il y auait de grandes douleurs qui ne donnaient point de relache.

A la requête donc des amis et principalement du malade, je m'en alloi derechef à la maison pour apporter tous les instruments necessaires à couper la jambe et fus de retour sur les 2 heures apres midy, alors je trouuais que toute la jambe étoit gangrenée, hormis à l'endroit de la ploye sur lequel j'auois mis de l'œgyptiac les jours précedents, et qu'elle ne pouvoit être coupée en vn lieu sain. Ayant porté le rasoir en vn endroit au dessus du genouïl pour en oter le poil, i'entendis vn certain son comme s'il auait quelque chose de vuide dessous, reconnaissant par là qu'il auait quelque mal caché dessous, je fis entendre à ses amis qu'il ne seruirait de rien de faire la section et qu'ils demandassent conseils à d'autres medecins et chirurgiens, et deux heures apres, ayant défait la ligature, ie vis que l'endroit où j'auois remarqué ce son etait entierement mortifié. Vers les dix heures de la nuit, il luy uint une vessie de la grosseur d'un œuf en l'aine vers les bourses qui etoit pleine d'eau semblable à celle dont on a laué la chair, laquelle étant ouverte on voyait la chair qui etoit dessous, noire et gangrenée ; en l'espace de deux heures, le scrotum devint gros comme la teste et fut aussi gangrené, et luy étant venu une sueur premierement chaude puis froide, il mourut quasi en parlant, enuiron les trois heures après minuit, quatre jours et onze heures après le commencement du mal, et vingt-quatre heures après que la gangrène eut commencé à paraître. Après la mort, tout le costé et la teste enflérent peu à peu, de sorte que le lendemain, comme on le voulut porter en

terre, il fallut agrandir la bière : il vint sous l'hypochondre gauche une vessie qui étoit de la grosseur de la teste pleine d'eau noire et sanglante ; il luy sortit aussi par la bouche et les narines de la même eau, en si grande quantité, qu'elle couroit à ruisseaux par la chambre avec une si grande puanteur du corps mort, que chacun prit la fuite. Dès le commencement du mal iusques à la fin de la vie, à pène y eut'il aucune fievre ni aucun accident de fièvre comme douleurs de teste et de reins, soif, secheresse de langue ni même changement au pouls : néanmoins les urines furent presque toujours sanglantes.

« On peut douter en cette histoire si cette gangrène, si curieuse et qui n'a pas sa semblable, est venue de cette contusion ou de quelque cause interne et cachée : i'ai de la pène à croire qu'un si horrible mal soit venu seulement de la meurtrissure. Cette meurtrissure de la cuisse a été, à mon aduis, vne cause aidante, mais certainement je croy que la principale a été quelque tumeur venimeuse que la nature a chassé en ces parties, car, quoyque cet homme ne fut pas beaucoup suiet à être malade, néantmoins comme la rouë auoit passé sur tout un costé (veu qu'il auoit mal en l'épaule), il s'est peu faire aisement que quelque sang caché et pourri en quelque endroit s'est conuerti en ce dangereux venin, et qu'ayant été chassé par la nature, ce cruel mal s'y est engendré, car il arriue parfois des cruels accidents à cause du sang caillé, comme dit Fernel, lequel assure auoir veu des parties gangrenées sans aucune cause externe, sans tumeur ni rougeur, après vne très-grande douleur qui a précédé, laquelle enfin a emporté le malade sans fièvre et sans grands accidents, comme cela est arrivé en ce malade. »

(*in. Fabrice de Hilden*).

On voit que, dans cette observation, qui nous offre une peinture fidèle dans la gangrène aiguë gazeuse, l'auteur invoque l'influence de quelque cause interne et cachée, d'une cause aidante de la meurtrissure, d'un état constitutionnel, enfin, d'une altération du sang, pour expliquer l'apparition de la

gangrène et sa marche rapide. Cette observation pourrait donc servir à prouver l'influence des états constitutionnels.

Obs. 106. — Écrasement d'un membre inférieur; refus d'amputation; gangrène suraiguë : mort rapide. (Commun. par M. Chapplain de Marseille.)

Un matelot grec, dans la force de l'âge, entra dans les salles de l'Hôtel-Dieu pour un écrasement du membre inférieur, déterminé par la chute d'un corps très-lourd pendant le débarquement d'un navire. La blessure était telle qu'il fallait pratiquer immédiatement l'amputation de la cuisse; c'est un des rares malades que j'aie vus refuser l'amputation, et j'ai toujours rapporté cette circonstance malheureuse à l'impossibilité où nous étions de nous entendre autrement que par l'intermédiaire d'un interprète.

Pendant la nuit qui suivit, une altération gangréneuse survint; des gaz infiltrés dans tout le membre inférieur s'étendirent au-dessus de la blessure.

Quand nous vîmes le malade le lendemain, il réclamait à son tour l'amputation, qui était devenue impossible. Le malade succomba dans la journée à la propagation de cette gangrène suraiguë. La saison put contribuer au développement de cette complication ; nous étions alors au fort de l'été.

Obs. 107. — Plaie par arme à feu (obus); amputation de cuisse; gangrène foudroyante; mort. (Obs. résumée). (*In* thèse de Fréry. De la gangrène foudroyante, thèse de Paris 1873).

Eclat d'obus qui fracasse le condyle externe du fémur, la tête du péroné et le tiers supérieur du tibia. Le 7 février 1871, on pratique l'amputation sans anesthésie. Le 8, le malade est hébété, il se sent tout étourdi. Le 9, facies altéré et délire. Le malade ne prononce qu'un mot distinctement : « Prussiens ». Depuis 1 heure du matin, il ne cesse de divaguer. On découvre le malade; le membre est énormément gonflé et crépitant à la pression. Le lambeau est verdâtre avec phlyctènes noirâtres. L'opéré meurt, au moment où l'on allait prendre sa température.

Obs. 108. — Écrasement du pied droit par une locomotive; amputation de jambe; gangrène foudroyante (Obs. recueillie par notre excellent ami M. Jean Garel, interne des hôpitaux dans le service de M. Letiévant, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Lyon.)

Pierre Martinet, 48 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Louis, le 18 septembre 1876. Cet homme s'étant avancé sur la voie du chemin de fer à la gare Saint-Paul, au moment où arrivait une locomotive, a été renversé et a eu la jambe droite coupée. A 3 heures du soir, c'est-à-dire 3 ou 4 heures après l'accident, on constate que le pied a été arraché ; il y a eu une véritable amputation tibio-tarsienne accidentelle ; les parties molles sont complétement mâchées et retiennent quelques débris

d'astragale et de calcanéum. Le malade commence à répondre un peu aux paroles qu'on lui adresse. A 6 h. 1/2, on pratique, sous anesthésie très-légère, l'amputation au 1/3 inférieur de la jambe avec application de la bande d'Esmarck et pansement de Lister.

19 septembre. La nuit a été un peu agitée, cependant l'état moral paraît excellent. On constate ce matin une fracture de l'omoplate gauche avec quelques contusions du thorax et de la tête. Le soir, le malade ressent quelques douleurs dans la jambe.

20 septembre. Nuit bonne. L'état général paraît satisfaisant. Le soir, il se plaint de douleurs dans le ventre et de dysurie.

A 10 heures du soir, la sœur veilleuse s'aperçoit que le bandage laisse suinter un peu de sang.

21 septembre. Ce matin, le malade ne peut toujours pas uriner. Avec la sonde on retire à peine 100 grammes d'urine, sans que le besoin d'uriner soit soulagé.

On défait l'appareil et l'on trouve de la gangrène, des lambeaux, puis des plaques sphacélées, espacées et séparées par des intervalles de peau saine, occupant la face externe de la jambe et de la cuisse. La plaie est lavée avec soin à l'acide phénique. A 11 heures, le malade réclame un nouveau catéthérisme, mais on ne retire pas une goutte d'urine. A 11 h. 1/4, frisson qui dure un quart d'heure. Mort une demi-heure après ; l'autopsie n'a pu être pratiquée.

Obs. 109. — Ostéite chronique du tiers inférieur du tibia droit; articul. tibio-tarsienne saine. — *Albuminurie*. Ouverture d'un abcès osseux; évidement; gangrène foudroyante quarante-huit heures après; amputation à l'union du tiers moyen avec le tiers supérieur. La gangrène continue sa marche rapide; état comateux; mort douze heures après l'amputation.

Etienne P., âgé de seize ans, maçon, entre, le 16 décembre 1876, dans le service de M. le professeur Valette (salle Saint-Philippe, 7, à l'Hôtel-Dieu de Lyon). Ce garçon porte des traces d'anciennes affections scrofuleuses des ganglions lymphatiques rétro-maxillaires. Il est peu musclé, très-gras. Depuis cinq ou six mois, à la suite d'une entorse, il présente une tuméfaction dure, occupant le tiers inférieur du tibia droit. A ce niveau, la peau est violacée et présente des marbrures. L'articulation tibio-tarsienne est saine. Malgré de violentes douleurs présentant de temps en temps des exacerbations, le malade a pu continuer son travail.

Ouverture d'un petit abcès sous-périostique à la partie inférieure du tibia. — Albuminurie.

19 décembre. — Anesthésie avec l'éther, incision des téguments et du périoste qui est décollé avec une rugine. Après un évidement superficiel et facile de l'os qui offre les caractères de l'ostéite condensante, on arrive sur un abcès intra-osseux du volume d'une noisette. La cavité est ruginée, puis cautérisée au fer rouge. Pansement simple.

Le soir du même jour : abattement extrême, dyspnée profonde, peau chaude, sèche. Pouls à 120 degrés. Le malade répond mal aux questions qu'on lui pose et pleure.

20 décembre. — Cette nuit, le malade a demandé à plusieurs reprises qu'on lui desserrât son pansement qui était très-lâche. La dyspnée a augmenté. 45 inspirations par minute; abatte-

ment. Le sentiment de constriction au niveau de la plaie persiste. Température 39°,2. Pouls 130.

Soir : frisson dans l'après-midi; vomituritions et hoquet. dyspnée; faciès terreux; yeux excavés. Le plaie ne présente rien d'anormal. Le sentiment de constriction persiste. Température 41°.

21 décembre. — Pas de douleurs; coma; respiration pénible. 60 inspirations par minute. Teinte ictérique; yeux excavés. Emphysème avec coloration bronzée, et refroidissement des tissus, remontant jusqu'au milieu de la jambe.

L'amputation de la cuisse est décidée. Dans les quelques minutes nécessaires à l'anesthésie, ou à la préparation des instruments, l'emphysème gagne le tiers inférieur de la cuisse : les veines se dessinent sous forme de cordons violacés. En faisant glisser le doigt dessus, on y constate manifestement la présence de gaz; à la percussion, les parties envahies par l'emphysème rendent un son tympanique; avec le stéthoscope, on perçoit un bouillonnement à grosses bulles.

L'amputation est faite à l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen, assez haut au-dessus des parties envahies. Les muscles du moignon sont pâles, jaunâtres; il s'écoule peu de sang par les petites artères; pansement à l'eau-de-vie camphrée.

A midi (deux heures après l'amputation) état comateux, dyspnée très-marquée, soupirs, vomiturition. Déjections diarrhéiques noirâtres, fétides, involontaires. La gangrène remonte jusqu'à l'aine. Il existe aussi une large plaque bronzée, emphysémateuse, froide dans la région scapulaire gauche. Elle est isolée et aucune traînée gangréneuse ne la réunit à celle du membre inférieur. La plaie dégage à travers le pansement une odeur très-fétide.

A cinq heures du soir : Température 38, pouls 160. 95 inspirations par minute. Coma. Teinte ictérique des téguments.

Mort à 11 heures du soir.

Après la mort, l'emphysème a rapidement envahi tout le corps. L'examen du membre amputé a permis de constater dans le tissu cellulaire sous-cutané, un liquide roussâtre mêlé de gaz fétides. L'exsudation œdémateuse est beaucoup plus considérable autour des veines. Dans celle-ci existent de petits grumeaux

de sang jaunâtre, mous, et des gaz qu'on réussit à enflammer. Les muscles sont livides, ramollis à l'examen microscopique. On trouve dans le liquide de l'œdème, des leucocytes granuleux, des corpuscules de Glügge, de la leucine, de la tyrosine. »

En résumé, gangrène foudroyante *chez un albuminurique*.

Le choc opératoire a été manifeste. L'amputation n'a pas réussi à enrayer la marche foudroyante de la gangrène aiguë gazeuse.

Cette observation nous a été communiquée par M. Tédenat, prosecteur à la Faculté de Lyon.

(Obs. 110. — Chute; fracture de la diaphyse du fémur gauche; fracture compliquée du troisième métatarsien droit; délire alcoolique; septicémie aiguë à forme gangréneuse. Mort 3 ou 4 jours après l'accident. (Obs. tirée du mémoire de M. Terrillon, sur la septicémie. *Arch. gén. de méd.*, février 1874.)

(Résumé). — Le 1er janvier 1873, est entré dans le service de M. Verneuil, un homme de 41 ans, charretier, sur lequel il est difficile d'avoir des renseignements précis, et qui a fait une chute d'un lieu élevé; cet homme présente des lésions multiples.

La première lésion qu'on constate est une fracture de la diaphyse du fémur gauche avec déplacement et raccourcissement considérable de la cuisse.

Du côté droit on constate une plaie du dos du pied, communiquant avec une fracture du troisième métatarsien.

On trouve, en pénétrant par la plaie du dos du pied, un dé-

collement siégeant au milieu des parties molles de la plante et qui contient du sang et des caillots.

D'après les renseignements que nous avons pu avoir sur ce malade et en tenant compte de la forme du délire qu'il a eu pendant la nuit qui a suivi son accident, il est certain que nous avons affaire à un alcoolique.

Le 2. Le malade a eu du délire. La température du matin est 39°. Il se plaint déjà d'une vive douleur au niveau de son pied, dont la plaie ne présente rien de spécial. Soir, température 39° 8. Langue sèche, délire loquace.

Le 3. Le délire a légèrement augmenté. Le malade n'a pas dormi de la nuit, mais il se plaint de douleurs dans son pied. Après avoir enlevé le pansement, voici ce qu'on constate :

Jusqu'au genou, le membre présente un œdème assez considérable. La peau est tendue, luisante, et offre une coloration brune toute particulière, commencant sur le dos du pied au niveau de la plaie, et remontant jusqu'au milieu du mollet. Cette coloration correspond exactement à ce que Velpeau a désigné sous le nom d'erysipèle bronzé. Lorsqu'on presse sur l'extrémité inférieure du membre, on fait sortir des gaz par la plaie du dos du pied et on sent même par places une crépitation emphysémateuse au niveau des malléoles.

La cuisse elle-même commence à s'œdématier.

L'état général a empiré. La langue est sèche, le ventre ballonné. La peau sèche, les yeux légèrement excavés et le facies très-altéré. Température 39°.

Le soir, rien de nouveau, si ce n'est que tous les phénomènes morbides ont été en augmentant. Pouls 124. Température, 38° 4.

Le 4. Les lésions du côté de la jambe droite se sont beaucoup accrues. L'œdème a gagné tout le membre jusqu'à sa racine. La teinte bronzée occupe toute la jambe et remonte au-dessus du genou, et l'on voit se dessiner des traînées d'un rouge sombre qui remontent vers la racine de la cuisse, à sa partie interne, et qui correspondent aux veines sous-cutanées. Dans plusieurs points du mollet et du voisinage du genou, on perçoit par la palpation, une crépitation emphysémateuse et l'on fait sortir des gaz abondants par la plaie du pied. Température 38°. Pouls 132. — Les ganglions de l'aine ne sont pas engorgés.

La plaie du pied est recouverte d'un putrilage sanieux et noirâtre. Le malade qui, les jours précédents, éprouvait de grandes douleurs dans le pied, n'en sent presque plus. La palpation même ne réveille que peu de souffrances. Le malade n'a plus de délire bruyant, mais il est calme et somnolent. Quand on lui demande comment il se trouve, il répond qu'il souffre peu et qu'il va bien. Cependant l'altération du facies et la sécheresse de la langue qui n'ont fait qu'augmenter indiquent que son état est des plus graves. Il n'a pas eu de frissons.

Soir. L'état de la jambe droite a beaucoup empiré. L'œdème gagné le paroi abdominale.

La teinte bronzée remonte jusqu'à la racine du membre, et les traînés noirâtres qui accompagnent les veines occupent toute la cuisse et remontent sur l'abdomen. On ne peut comparer l'aspect de toutes ces parties qu'à celui que présentent souvent, pendant les grandes chaleurs, les cadavres fortement infiltrés et en voie de décomposition.

L'état général est de plus en plus mauvais, et la somnolence du malade indique un affaissement général. — Il meurt dans la soirée (11 heures du soir).

Le 5. Douze heures après la mort, avant de pratiquer l'autopsie je prends plusieurs morceaux de peau et de tissu cellulaire sous-cutané, au niveau de la jambe, pour en faire l'examen microscopique. Ces morceaux sont recueillis dans les points où la coloration bronzée était le plus accusée. En même je pratique l'examen micrographique des liquides qui baignent les tissus. Dans le liquide qui baigne le tissu cellulaire sous-cutané, on trouve, aussi bien à la cuisse qu'à la jambe, mais en plus grande abondance en ce dernier point, des éléments figurés qui sont :

1° Des globules purulents granuleux ;

2° De gros éléments contenant plusieurs noyaux et des granulations graisseuses assez semblables aux corpuscules de Glugge.

3° On trouve aussi un grand nombre d'éléments de figures diverses qui sont le résultat de la décomposition de la graisse. — Enfin ce liquide, qui est fortement coloré en rouge brun, contient des globules rouges plus ou moins altérés.

Après avoir ouvert la veine saphène et quelques-unes de ses collatérales, je constate qu'elles sont remplies de sang très-fluide dont les globules sont peu altérés.

Autopsie le 6 janvier. — Le cadavre est horriblement gonflé, l'abdomen, la poitrine, la face et même un peu les membres supérieurs sont couverts de traînées noirâtres sur le trajet des veines. Au niveau de l'abdomen et de la cuisse droite, le tissu sous-cutané est infiltré de liquides et de gaz.

Tous les tissus de la jambe sont infiltrés de sérosité rougeâtre. Le pied est le siége d'un gonflement énorme. Les tissus sont réduits en putrilage noirâtre.

Il en est de même de la cavité abdominale et thoracique. Le foie et les reins sont tellement infiltrés par cette sérosité qu'il est difficile d'y reconnaître des lésions bien nettes, mais il n'y a pas trace d'abcès métastatique

Obs. 111. — Mort prompte par infection putride aiguë. (Maurice Perrin, *Gaz. hebd.*, p. 755 et 820, 1872.)

Un lieutenant-colonel d'infanterie, âgé de cinquante ans environ, d'une santé irréprochable, quoique fatigué par la campagne, fut blessé par une balle à la partie antérieure de la cuisse droite le deux décembre 1871, à huit heures du matin; il fut apporté dans mon service au Val-de-Grâce à une heure du soir : une plaie en séton traverse l'épaisseur du triceps crural; le doigt introduit par le trou d'entrée du projectile fait constater que les fibres musculaires, sur le trajet de la balle, sont désorganisées dans une assez grande étendue et mêlées au produit d'un épanchement de sang interstitiel abondant.

Le canal de la plaie se trouve à 5 centimètres environ des vaisseaux fémoraux et du nerf crural : l'artère bat normalement, le pouls est à 60, la température prise dans l'aisselle à 37° 7.

Ainsi qu'on peut en juger, les conditions paraissaient bonnes et le pronostic favorable.

Dès le lendemain 3 décembre, c'est-à-dire 24 heures après la blessure, la scène est complétement changée; il y a de l'agitation, de la fièvre, le pouls est à 116, la température est à 38° 6, à huit heures du matin, à 39 degrés, à cinq heures du soir; la cuisse a légèrement augmenté de volume; il existe de la tension au voisinage de la blessure.

Le 4, la situation est plus mauvaise que la veille, la cuisse entière est très-tuméfiée, sans changement de couleur à la peau; elle est le siége, ainsi que la jambe, de douleurs fulgurantes; on ne découvre ni phlébite ni angioleucite.

Il s'écoule par la plaie une très-petite quantité d'un liquide sanieux fétide; la fièvre est plus intense, sans accès ni rémission, le pouls est à 120, la température est à 39° 2 le matin, et 39° 7 le soir, l'agitation est vive, incessante, la soif modérée, et l'inappétence complète. Le malade refuse obstinément nourriture et médicament; le canal de la plaie, à l'aide d'un tube à drainage, est incessamment baigné d'alcool.

Le lendemain 5, la fièvre redouble sans changer de mode, le pouls est à 120, la température à 39° 8; l'œdème de la cuisse a encore augmenté sans changement de couleur à la peau. De larges incisions sont pratiquées dans toute l'étendue du membre: il s'en écoule un liquide séreux abondant, sans odeur, contenant une certaine quantité de globules purulents et fouettés de nombreuses bulles de gaz. Les masses musculaires, sur le trajet de la plaie, ont une couleur brune, elles sont imprégnées d'un liquide fétide.

Même traitement local, nouveaux débridements.

Le 6, les accidents se sont considérablement aggravés; l'œdème a envahi et la jambe et le bas-ventre, la peau de ces régions, lisse, tendue, décolorée, crépite sous le doigt. Par les incisions s'écoule un liquide grisâtre, fétide, peu abondant; l'état général est alarmant, la fièvre est très-intense, la température à 40°, la peau est recouverte d'une sueur abondante, parfois visqueuse, le malade est en proie à une vive anxiété; il délire et se plaint vivement de douleurs lancinantes dans toute l'étendue du membre; comme la veille, il refuse tout secours et succombe en cet état le 7 décembre à trois heures du matin.

Les résultats de l'autopsie furent peu significatifs: je cons-

tatai seulement que le tissu cellulaire sous-cutané et interstitiel était le siége d'une infiltration gélatiniforme, que les muscles avaient une teinte jaunâtre, étaient friables, sans présenter d'altérations vasculaires appréciables à l'œil. (Maurice Perrin.)

Obs. 112. — M. B.... jeune homme robuste, d'une très-bonne santé, lieutenant de mobiles, fut frappé par une balle bavaroise à une distance approximative de 100 mètres, à la partie supérieure de la cuisse gauche. Il entra à l'hôpital du Val-de-Grâce le 30 novembre, quelques heures après avoir été blessé. L'ouverture d'entrée est située en dedans des vaisseaux à 3 centimètres au-dessous du pli génito-crural : la sortie correspond au bord postérieur du grand trochanter.

L'exploration de la plaie avec le doigt fait reconnaître que le projectile a traversé le col fémoral sans le fracturer ; le blessé peut remuer le membre ; les mouvements et la sensibilité sont intacts, l'état général est excellent.

Le lendemain, même situation : le pouls est à 70, la température à 37° 5 ; un large débridement est pratiqué à travers les muscles fessiers dans le but de favoriser l'écoulement des liquides ; de faciliter l'irrigation alcoolique et d'enlever enfin quelques petites esquilles dans le canal osseux de la plaie. Vingt-quatre heures après, c'est-à-dire le 2 décembre, les choses ont changé d'aspect, le malade a une fièvre intense, le pouls marque 120 pulsations petites, serrées ; la température est à 39° 6, le membre blessé est tuméfié jusqu'au genou, les masses musculaires, mises à nu par le débridement de la veille, sont gonflées, brunâtres, elles laissent suinter avec peine un liquide noir et fétide qui provient des parties profondes.

Le 3 et le 4, l'état général ne fait que s'aggraver, la fièvre n'a pas cessé un instant, le pouls est à 120, la température oscille entre 39° 5 et 39° 9. Le malade est fatigué par des alternatives irrégulières de frisson et de chaleur ; il est agité, anxieux, il a soif, l'inappétence est complète, la cuisse a augmenté de volume, elle est très-lourde, douloureuse, la peau qui est tendue se laisse difficilement déprimer par le doigt, elle prend une teinte légèrement rosée sans trace de phlébite, ni de lymphangite.

Des liquides bruns et fétides continuent à s'écouler de la plaie.

Le 5 et le 6, l'état a encore empiré, le pouls toujours à 120 pulsations est très-faible, la fièvre est intense; l'agitation extrême: un délire loquace, accusé surtout pendant la nuit, s'est emparé du malade, qui ne cesse de se plaindre de maux de tête et de douleurs profondes dans le membre malade; la peau, surtout à la face et à la partie antérieure de la poitrine, est recouverte d'une sueur visqueuse, la soif est vive, l'appétit nul.

Tout le membre fémoral et la partie inférieure de la région abdominale correspondante sont considérablement tuméfiés, durs, tendus ; les masses musculaires qui sont à découvert sont baignées par des liquides noirs, fétides, mais dont l'odeur diffère de celui de la gangrène.

Le 7, le délire est plus bruyant, le malade veut sortir de son lit, plusieurs aides sont nécessaires pour le maintenir. Pendant cette période d'agitation extrême, le pouls est filiforme, on n'en peut compter les pulsations, la température est à 39° 8, la peau est inondée d'une sueur visqueuse.

A six heures du soir, le malade succombe brusquement, toujours en proie au même délire bruyant.

Autopsie pratiquée 24 heures après la mort. — L'œdème qui était resté localisé au membre blessé, s'est généralisé. Partout le tissu cellulaire sous-cutané est dur, épais, comme dans la phlegmatia alba ; les muscles ont une teinte jaunâtre, ils sont friables, les incisions faites à la peau donnent issue à une grande quantité de sérosité citrine, sans mélange de pus ni de gaz. Aucune lésion appréciable à l'œil nu ni du côté de l'artère ou de la veine fémorale, ni du côté des nerfs. L'examen du cœur, des vaisseaux, du foie, des poumons et des cavités séreuses est également négatif.

Le foyer de la blessure renferme une certaine quantité d'un liquide brunâtre très-fétide, et tenant en suspension de petits caillots noirs putréfiés.

Quant au fémur, l'examen direct permet de confirmer la réalité du diagnostic porté pendant la vie. Le col de l'os a été perforé à sa base par le projectile sans fracture.

Cette singulière lésion, dont je ne connais qu'un exemple rapporté par Larrey, est là sous les yeux de l'Académie. La perforation vue par sa face antérieure, correspond au calibre d'une

balle; par sa face postérieure, elle est plus large, moins régulière, en raison de pertes de substance du côté de la face postérieure, du col et du bord postérieur du grand trochanter. On y remarque, en outre, 3 petites fêlures qui s'irradient vers la tête de l'os. (Maurice Perrin).

Obs. 113. — M. X... lieutenant, âgé de 27 ans environ, bien portant, fut blessé à la face externe de la jambe le 6 mai, à 5 heures du matin, par un éclat d'obus qui lui brisa comminutivement le péroné droit et vint s'enclaver entre les 2 os de la jambe à 5 centimètres de l'articulation-tibio tarsienne. Pas de lésion vasculaire appréciable.

L'état général est satisfaisant; la blessure est le siége de vives douleurs, causées par des esquilles mobiles et pointues qui labourent les chairs.

Le lendemain 7, résection du péroné dans une étendue de 8 centimètres. Extraction du projectile et des esquilles. Pansement à l'alcool phéniqué. La situation est très-satisfaisante jusqu'à la nuit du 10 au 11 mai.

Vers onze heures du soir, le blessé est pris d'un violent accès de fièvre avec délire. L'homme chargé de le soigner prend peur, et pendant qu'il va chercher secours, le blessé en proie au délire roule de son lit sur le parquet. Le lendemain au jour, je pus examiner plus attentivement la situation, Le malade était plus calme, mais la fièvre persistait, la jambe était gonflée, jusqu'au genou sans chaleur marquée; la plaie était aride, je trouvai autour du cou un collier d'herpès hémorrhagique; des lavages alcooliques fréquents jusqu'au fond de la plaie sont continués, ainsi que les préparations alcooliques sous la forme de vin généreux et de vin de quinquina.

Le 12, l'état général s'est aggravé; grand accablement, fièvre continue, rêvasseries nocturnes, pouls petit, fréquent. L'œdème du membre a fait des progrès, il est profond, il s'étend jusqu'au pli crural. Sur la cuisse la peau est lisse, tendue, sans altération de couleur; à la palpation, on ne découvre pas de traces de phlébite ni de lymphangite; du côté de la jambe, il existe de larges plaques violacées qui témoignent de l'imminence de la gangrène.

La plaie présente encore les mêmes caractères d'aridité. Même traitement.

Le 13, il y avait un peu de mieux, bien que la fièvre n'eût pas cessé; le blessé a pu dormir et prendre quelques aliments légers, mais la faiblesse est très-grande, le pouls très-fréquent, misérable. La face s'est recouverte plusieurs fois de sueurs.

L'œdème du membre est un peu moindre, il ne remonte plus au-delà de la moitié inférieure de la cuisse, les taches violacés de la peau commencent à se limiter par un sillon. Cette disposition est surtout marquée au-dessus de la malléole interne, vers les points ou le projectile avait été enclavé. Toutefois, ces plaques gangréneuses paraissent assez superficielles, les parties profondes sont seulement envahies par un œdème de plus en plus marqué.

Dans la nuit du 13 au 14, violent accès de fièvre avec agitation et délire. A ma visite du lendemain matin, je constate une prostration profonde, le pouls est filiforme, la peau recouverte d'une sueur froide et visqueuse; la soif est vive, le malade se plaint en outre de difficultés dans la déglutition. Cette gêne me conduit à examiner la gorge, et je constate que le voile du palais tout entier est sphacélé; une zone d'un rouge vineux, piquetée de nombreux points hémorrhagiques entoure les parties mortifiées.

A partir de ce moment la crise se précipite et le blessé succombe, le lendemain 16 mai, après une longue agonie.

L'autopsie ne put être pratiquée. (Maurice Perrin).

Les trois observations qui précèdent sont tirées du mémoire de M. Maurice Perrin lu à l'Académie de médecine le 29 octobre 1872. (*Mémoire sur l'infection putride aiguë.*)

Obs. 114. — Accident de chemin de fer; écrasement d'une jambe par wagon; gangrène aiguë gazeuse; amputation de cuisse; mort dans la nuit. (Thèse Jubin, Paris, 1876.)

Le nommé Farlat, employé au chemin de fer, âgé de 35 ans, homme robuste et puissamment musclé, entre dans la salle Saint-Louis (Hôtel-Dieu de Lyon) le 19 septembre 1874. Il a eu la veille, la jambe broyée par un wagon de chemin de fer. Il refuse absolument de se laisser amputer. Il est soumis à l'anesthésie et l'on constate une fracture articulaire avec attrition des tissus, au niveau du cou-de-pied. La plaie des téguments est large et laisse passer environ 6 centimètres de tibia dénudé. Résection de cette portion osseuse. Ablation des esquilles. Le membre est immobilisé dans une gouttière.

Le 20. Gonflement énorme du membre inférieur, teinte ictérique de la peau, facies altéré, fièvre intense, plaques gangréneuses sur la région inférieure de la jambe. Nouveau refus d'amputation.

Le 21. La gangrène remonte jusqu'à la partie moyenne de la jambe. Fièvre intense. Le malade réclame avec terreur l'amputation, qui est pratiquée. Pas d'hémorrhagie, grâce à l'application au-dessus du membre d'une bande de caoutchouc. Toute la surface du moignon est desséchée par le fer rouge. Pansement ouaté compressif.

Le 22. La gangrène remonte jusqu'au haut de la cuisse. Mort dans la nuit.

L'autopsie a été rendue impossible par la putréfaction excessivement rapide du sujet.

Obs. 115. — Fracture du calcanéum; ouverture de l'articulation tibio-tarsienne; plaie de la tibiale postérieure; refus d'amputation; gangrène aiguë; mort. (*Ibid*).

Le nommé Jos. Cliquet, âgé de 41 ans, entre le 13 octobre 1874 dans la salle Saint-Louis (Hôtel-Dieu de Lyon). Il est tombé trois jours auparavant et s'est fait une plaie au pied par laquelle, dit-il, il s'est écoulé une quantité considérable de sang. Le soir même, on applique un bandage ouaté, suivant la méthode de M. Guérin.

Le lendemain, la température axillaire est à 39°,8. Le malade auquel on propose l'amputation qu'il refuse, est anesthésié. On constate : 1° une fracture comminutive du calcanéum; 2° une ouverture de l'articulation tibio-tarsienne; 3° une plaie de l'artère tibiale postérieure (on lie cette artère vers l'angle supérieur de la plaie, c'est-à-dire derrière la malléole interne); 4° des fusées purulentes remontent du côté de la jambe.

On pratique des débridements; on fait un pansement avec des bourdonnets de charpie imbibés d'eau de Pagliari. Immobilisation dans une gouttière.

Le 15. Gonflement du membre inférieur. Crépitation, plaques bleuâtres disséminées sur la peau. Le malade refuse encore l'amputation.

Le 16. Le gonflement et la crépitation remontent jusqu'à la racine de la cuisse; fièvre intense. Dyspnée, délire.

Le 17 au matin. Gonflement et crépitation remontant jusqu'à la partie moyenne du tronc avec plaques bleuâtres disséminées.

Le 17 au soir. Le gonflement et la crépitation ont envahi tout l'individu, même la face. Il semble avoir été insufflé. Plaques gangréneuses disséminées. Mort dans la nuit.

Obs. 116. — Tumeur fibro-plastique de la jambe; incision; ablation partielle; gangrène; mort subite; gaz dans le cœur et les grosses veines. (Obs. commun. par M. le professeur Parise, de Lille.)

Lable Joseph, âgé de 33 ans, de bonne constitution, cultivateur, portait à la partie antérieure et supérieure de la jambe gauche, immédiatement au-dessous du genou, une tumeur profondément située, du volume du poing, occupant le 1/4 environ de la région antéro-externe de la jambe. Cette tumeur dont il s'était aperçu depuis plus d'une année, avait pris, depuis quelques semaines, un développement plus rapide. Bien qu'il n'en souffrît que fort peu, il consulta un médecin qui, croyant à l'existence d'un kyste, plongea dans la tumeur un trocart; il en sortit un demi-verre de sérosité sanguinolente, ce qui parut confirmer son diagnostic. Quinze jours après, il revint trouver son médecin qui, sur ses vives instances, se décida à l'opérer. Il incisa verticalement la tumeur et en fit sortir par la pression et par arrachement une matière molle, d'un gris jaunâtre et peu vasculaire. Il réunit les bords de la plaie par un pansement simple, et renvoya le malade chez lui. Celui-ci n'éprouvant aucune douleur, se livra à ses travaux habituels; mais, vers la fin du troisième jour, il survint des douleurs et du gonflement; la nuit fut agitée. Dès le lendemain, il se fit transporter à Lille. Son médecin, justement effrayé de l'aspect de la plaie, m'envoya chercher. Je ne vis le malade que vers huit heures du soir; la jambe était tuméfiée dans sa moitié supérieure; les bords de l'incision étaient noirs et mortifiés. La gangrène occupait le 1/4 supérieur de la région antéro-externe de la jambe; elle paraissait s'étendre dans les chairs du mollet, où l'on sentait sous les doigts une certaine crépitation profonde due à la présence de gaz dans le tissu cellulaire. Le pouls était petit et fréquent; cependant le malade était levé et pouvait marcher.

Quelques parcelles de la tumeur, qui avaient été conservées,

examinées au microscope, me firent voir qu'il s'agissait d'une tumeur fibro-plastique, née sans doute des os sous-jacents.

La présence seule de la tumeur, qui n'aurait pu être extirpée sans entamer l'articulation du genou, exigeait l'amputation de la cuisse. Mais en face d'une gangrène aussi envahissante (il n'y avait que trois jours et demi que l'opération avait été pratiquée) il n'y avait pas à hésiter. Je proposai donc l'amputation de la cuisse au tiers inférieur. J'insistai pour qu'elle fût pratiquée sur l'heure. Le malade, qui était loin de s'attendre à une semblable proposition, finit par se résigner. Mais il voulut que l'opération fût remise au lendemain matin, afin qu'il pût voir auparavant sa mère qu'on envoya chercher pendant la nuit. Je le fis transporter à la Clinique, où il entra vers dix heures du soir, le 15 avril 1864.

Le lendemain, je le trouvai mort.

Voici ce que j'appris : la nuit avait été assez bonne, bien qu'il eût peu dormi. Vers les 6 heures 1/2 du matin, il avait parlé à l'infirmier de la salle et lui avait demandé la permission de fumer dans son lit. Quelques instants après, il fit une sorte de soupir étrange, et il devint immédiatement d'une pâleur extrême et immobile. L'infirmier, qui était dans la salle, accourut aussitôt et le trouva sans vie; la mort avait été aussi subite que possible.

J'annonçai de suite aux élèves de la Clinique que cette mort si subite était l'effet du passage dans le cœur de gaz putrides, développés dans les veines du membre gangrené ; ou bien d'une embolie de l'artère pulmonaire par des caillots volumineux entrainés dans le cœur par le courant sanguin. Et, pour éviter que la putréfaction cadavérique, en donnant lieu à la production de gaz dans les veines, ne vînt jeter la confusion dans les résultats de l'autopsie, j'y procédai immédiatement, *deux heures environ après la mort.*

Autopsie. — La jambe gauche et la partie inférieure de la cuisse étaient plus tuméfiées que la veille, surtout en arrière. La gangrène s'était étendue dans le même sens.

Avant d'aller plus loin, je découvris avec précaution la veine fémorale à sa partie supérieure ; j'y fis une ligature ; puis ayant rempli d'eau le fond de l'incision dont les bords étaient main-

tenus relevés, je piquai cette veine au-dessous de la ligature : il en sortit du sang liquide et un grand nombre de bulles gazeuses. La même expérience faite à droite ne donna issue qu'à du sang.

Cela constaté, j'ouvris la poitrine en coupant les cartilages costaux avec le costotôme. Je détachai le sternum et je l'enlevai, après l'avoir coupé à l'union de sa première pièce avec la seconde ; j'incisai le péricarde et je constatai que l'oreillette droite renfermait des gaz, *sans en être distendue*. On voyait ce gaz à travers sa paroi ; on le constatait par la percussion. Après avoir lié les veines caves supérieure et inférieure, je remplis d'eau le péricarde et je piquai l'oreillette ; il en sortit une grande quantité de gaz ; il en sortit, en outre, une certaine quantité de sang liquide, mélangé de quelques bulles gazeuses ; mais non spumeux, comme il aurait pu l'être, s'il eût été agité avec le gaz pendant un certain temps. Je ne pus constater la présence du gaz dans les cavités cardiaques gauches. Il y en avait une quantité notable dans la veine cave inférieure et dans les veines iliaques interne et externe du côté gauche seulement.

Les ramifications de l'artère pulmonaire suivies dans leurs principales divisions ne présentaient pas de caillots emboliques ou autres. Il en était de même des veines pulmonaires.

Les poumons, le foie, le cerveau étaient parfaitement sains.

La région postérieure de la jambe et le creux poplité étaient infiltrés de gaz putrides et de sanie gangréneuse.

Les gaz contenus dans les veines et le cœur ne furent pas recueillis.

La tumeur fibro-plastique était née du périoste de la tubérosité externe du tibia ; elle adhérait aussi à la tête du péroné.

Nous devons encore à M. le professeur Parise, de Lille, les deux observations qui suivent avec les commentaires dont elles sont accompagnées dans le mémoire que M. Parise a eu l'extrême obligeance de nous communiquer.

(Obs. 117. — Gangrène sénile; amputation de la jambe; gangrène du moignon; mort subite; gaz dans le cœur et les grosses veines.

Le sieur Salambier Henri, âgé de 69 ans, valet de ferme, entre à la Clinique, le 31 août 1864. Cet homme, fortement constitué, mais ayant abusé des liqueurs alcooliques, avait été atteint, trois ans auparavant, de gangrène sénile du pied et de la jambe gauches. La gangrène avait atteint le quart inférieur de la jambe ; elle s'avançait très-lentement, mais elle n'était pas limitée, lorsque j'amputai la jambe au-dessous du genou. Les artères, presque entièrement oblitérées par la transformation athéromateuse, ne donnèrent issue qu'à quelques gouttes de sang. Néanmoins, il guérit parfaitement.

Trois ans après avoir subi cette opération, la gangrène envahit le pied droit et le quart inférieur de la jambe.

Il rentra à la Clinique, me priant de l'amputer. Comme la gangrène suivait une marche plus rapide que la première fois, comme l'artère fémorale ainsi que la poplitée étaient transformées en un cordon dur et noueux, je me refusai, pendant plus de trois mois, à l'opérer. Cependant, comme ses souffrances étaient très-vives, au point qu'il empêchait tous les malades de la salle de dormir ; comme il était d'ailleurs voué à une mort certaine, je cédai à ses instances et je l'amputai au-dessous du genou, le 21 novembre 1864. La gangrène envahit le moignon ; dès le troisième jour, elle avait dépassé le genou, et, avant la fin du quatrième, il mourut subitement.

Vers les sept heures du matin, il paraissait aussi bien que les jours précédents ; après avoir pris un peu de café au lait, il avait fumé tranquillement dans son lit ; et il échangeait quelques paroles avec ses voisins, lorsqu'il s'arrêta tout à coup, sans pousser ni cri, ni soupir, sans faire le moindre mouvement. La face devint pâle, mais sans se contracter. Il était mort.

Autopsie. — Je m'empressai de pratiquer l'autopsie, *une*

heure et demie environ après la mort; la température était très-froide. Je procédai avec les précautions déjà indiquées dans ma première observation, avec cette différence, qu'après avoir constaté la présence de gaz dans les veines crurales et ses principales divisions, j'ouvris l'abdomen et que je plaçai un grand nombre de ligatures sur divers points du système veineux. Je constatai la présence d'une *grande quantité de gaz dans la veine cave, les veines iliaques externes*, des deux côtés. Ces veines contenaient des gaz en assez grande quantité, mais elles n'en étaient pas distendues.

Les *cavités droites du cœur en étaient remplies*, sans en être distendues; il en était de même du tronc de l'artère pulmonaire. On y trouvait aussi du sang assez abondant, mélangé de quelques bulles gazeuses, mais non spumeux, comme il eût dû l'être s'il eût été battu dans ce fluide. Les cavités gauches étaient presque entièrement vides de sang; elles ne contenaient pas de gaz.

Les artères pulmonaires ne renfermaient pas de caillots, non plus que les veines pulmonaires.

Les artères principales de tout le corps étaient envahies par la transformation athéromateuse. L'aorte était un peu dilatée; ses valvules sigmoïdes étaient en partie ossifiées, mais elles pouvaient remplir encore assez bien leurs fonctions. Les artères du cerveau offraient les mêmes altérations. Le cerveau était sain; il en était de même des poumons, du foie et des reins.

Ces deux faits, bien qu'ils diffèrent, quant à la cause de la gangrène, ont entre eux la plus grande ressemblance, au point de vue qui nous occupe. Dans les deux cas, même rapidité de la marche de la gangrène, que l'on peut avec M. Maisonneuve appeler *foudroyante*, puisque la mort est arrivée le quatrième jour : même genre de mort, mêmes symptômes, même spontanéité, mêmes lésions à l'autopsie. (J'ai vu depuis la rédaction de cette note, un fait semblable, mais je n'ai pu le compléter par l'examen cadavérique).

Il est impossible de rattacher la mort subite à autre chose qu'à la présence des gaz trouvés dans le cœur droit et les vaisseaux qui communiquent directement avec lui.

Quelle que soit la théorie que l'on adopte sur le mode d'action

des fluides gazeux introduits dans les veines et dans le cœur, il est impossible de ne pas rapprocher ces deux morts subites de celles que les chirurgiens ont attribuées à l'introduction accidentelle de l'air dans les veines. J'ai eu la douleur de rencontrer un fait de ce genre. Il fut en tout semblable à ceux que je viens de rapporter : la mort fut aussi subite, les lésions trouvées à l'autopsie furent les mêmes. Voici le résumé de ce fait intéressant par lui-même.

Obs. 118. — Mort par entrée de l'air dans les veines pendant une trachéotomie.

Je pratiquais la trachéotomie sur une petite fille de cinq ans, pour un croup arrivé à la dernière période ; l'incision ordinaire était faite, lorsque voulant découvrir plus complétement la trachée, couverte par un isthme thyroïdien plus volumineux qu'à l'ordinaire, je coupai la branche gauche de la veine thyroïdienne moyenne, tout près de sa jonction avec celle du côté droit. Un écoulement sanguin abondant se faisait par les deux bouts du vaisseau. Pendant que mon confrère Verhaeghe appliquait le doigt sur l'orifice gauche, je cherchai à saisir le tronc de la veine pour la lier; sans doute, qu'au lieu de saisir toute l'épaisseur de ce vaisseau, je n'en soulevai que la paroi superficielle, ce qui rendit la veine béante, toujours est-il qu'à ce moment, et pendant une forte inspiration, un sifflement aigu se fit entendre, et fut immédiatement suivi d'une syncope complète et irrémédiable : pâleur mortelle, pas un cri, pas un mouvement, pas une seule inspiration, plus d'écoulement sanguin.

A l'instant, je comprimai la veine ouverte, je tendis la trachée, je plaçai la canule, je pratiquai la respiration artificielle, etc.; soins inutiles; la mort avait été instantanée!

L'autopsie, faite le lendemain, me prouva que les cavités du cœur contenaient de l'air. Ce gaz, facile à reconnaître à travers la paroi auriculaire, n'était pas en grande quantité; il y avait plus de sang que d'air : le sang était en caillots très-mous, et

présentait à peine quelques bulles d'air. Celui-ci surnageant, le sang s'échappa, sous forme de bulles, à travers l'eau dont le péricarde avait été rempli préalablement, lorsque l'auricule eut éte incisé à son sommet. Les cavités gauches n'offrirent aucune trace de fluides gazeux. Pas de caillots emboliques dans les divisions principales de l'artère pulmonaire. L'air avait pénétré par la veine thyroïdienne moyenne dont la branche gauche avait été coupée ainsi que je l'ai dit.

Pseudo-membranes diphthéritiques épaisses dans le larynx, la trachée et les deuxième et troisième divisions bronchiques. Tissu pulmonaire sain. Cerveau non examiné.

Voici donc un cas de mort subite, qui, à part le sifflement indiquant l'entrée de l'air dans les veines, ressemble absolument à ceux que je viens de relater.

Dans les premiers comme dans le dernier, la mort a été le résultat de la pénétration d'un fluide gazeux dans les cavités cardio-veineuses ; dans les trois cas, la mort a eu lieu par syncope, c'est-à-dire par cessation subite de l'action du cœur.

5°

Exemples de mort prompte après de grandes brûlures.

Obs. 119. — Grande brûlure, explosion de chaudière. (Comm. par M. Chapplain, de Marseille.)

A l'époque où j'étais encore chef-interne à l'Hôtel-Dieu de Marseille (il y a bien longtemps de cela) je reçus un matin 4 chauffeurs appartenant au vapeur espagnol *Gaditano*, dont une des chaudières venait d'éclater. Ces hommes s'étaient trouvés par le fait de cet accident dans une atmosphère de vapeur surchauffée. Ils avaient une brûlure au second degré, occupant tout le corps; ils étaient en proie à des douleurs les plus violentes. Ils furent placés immédiatement dans du coton, mais ils ne tardèrent pas à succomber. Le pouls devint peu à peu imperceptible. Le lendemain, ils moururent tous dans la journée.

Obs. 120. — Grande brûlure, feu mis aux vêtements par une fusée. Mort 36 heures après. (Comm. par M. Chapplain de Marseille).

Une jeune fille, âgée de 14 ans, a été brûlée la veille. Pendant qu'on tirait quelques fusées dans une campagne, le feu a pris à sa robe. La brûlure est étendue et superficielle, sauf dans quelques points, où l'altération intéresse soit une partie, soit la totalité de l'épaisseur de la peau, à la partie supérieure de l'abdomen et à la ceinture. Quand je la vis, 12 heures à peu près après l'accident, elle possédait l'intégrité de ses facultés intellectuelles, mais la face était pâle, le pouls petit, fréquent, irrégulier; il y avait des vomissements. Je prescrivis immédiatement des stimulants diffusibles, des toniques, mais, dans la soirée, le délire survint, et, malgré un traitement très-énergique, elle succomba 36 heures environ après l'accident.

Obs. 121. — Larges brûlures phlycténoïdes de la face, de la tête, des mains, de la poitrine par la déflagration de la poudre, sensation de froid accusée par le malade. Exsudation séreuse très-abondante. Mort 24 heures après l'accident par syncope (?). Autopsie.

« Blin, soldat au 23e régiment d'artillerie, victime de l'accident arrivé à l'Arsenal, le 4 novembre au soir, a été apporté immédiatement à l'hôpital, où nous le voyons dans l'état suivant : Toute la face est atteinte et largement brûlée, l'épiderme est comme carbonisé; les téguments du crâne ont été partiellement protégés par les cheveux qui sont tous brûlés.

Toute la partie antérieure de la poitrine est le siége d'une vaste brûlure superficielle, qui a déterminé la formation d'une énorme phlyctène remplie de sérosité.

Les deux mains sont privées de leur revêtement épidermique.

Chez ce malade, c'est surtout la face, la tête et les mains qui ont eu à souffrir.

On procède immédiatement au pansement, dès qu'il est débarrassé de ses vêtements, qui sont complétement détruits par la chaleur, et qui ont brûlé en certains points.

Le pansement au coton qui est fait, est lâchement serré et ne comprime pas les parties sur lesquelles il est appliqué.

Pendant les premiers instants, la douleur est excessive ; elle se calme un peu après le pansement ; mais alors le blessé accuse un très-grand froid et une soif intense.

La nuit suivante, le malade n'a pas dormi ; il a gémi, et a souvent demandé à boire. Peu après l'application de l'appareil, toutes les pièces de linge sont imprégnées de sérosité.

5 novembre. Le malade est dans un état de prostration alarmant ; il souffre beaucoup, il a conscience de son état.

L'exsudation séreuse a été excessive ; tout le lit en est imprégné. Il n'y a encore aucune réaction, le malade a froid, le pouls est faible, accéléré, les mouvements respiratoires fréquents.

A 9 heures, nous trouvons dans l'aisselle une température de 37° 2, et 36 respirations par minute. On renouvelle le pansement.

A midi, la température se relève, elle a atteint 38°.

A 3 heures, l'adynamie est encore plus prononcée; l'exsudation continue, toujours abondante. Le malade a uriné copieusement, plusieurs fois.

La respiration est fréquente, très-embarrassée, et depuis quelques heures est survenue une expectoration séreuse abondante.

Nous notons en ce moment T. A 40° 2; le pouls plein, serré à 96, et 48 respirations.

A 4 heures 30, après une légère agitation, le malade meurt d'une façon presque subite.

Autopsie. Elle est pratiquée à 9 heures du matin, le 7 novembre, par M. Bergougnioux, aide-major du service.

La rigidité cadavérique est normale. La bouche et le nez sont remplis d'écume rosée. Les parois de l'abdomen ont une coloration verdâtre très-prononcée.

Examen de la face et du crâne :

Les téguments de la face ont été superficiellement atteints; sauf sur la partie saillante du nez, où la brûlure ne dépasse pas le second degré.

Quant aux téguments du crâne, ils sont épaissis, lardacés et très-fortement infiltrés de sérosité. L'incision pratiquée va d'une oreille à l'autre, et arrive jusqu'à l'os ; en raison de l'infiltration des tissus, il est très-aisé de mettre à nu la surface osseuse ; le péricrâne se laisse décoller sans difficulté. Ce qui nous frappe tout d'abord, c'est de reconnaître que la lumière des vaisseaux est entièrement obstruée par du sang coagulé, et de voir transsuder la sérosité sur les lèvres de la section faite aux téguments. Rappelons ici que les cheveux seuls avaient été brûlés, et qu'il ne s'était pas produit là de vésication.

Après l'ouverture de la boîte crânienne, nous constatons une injection très-remarquable du diploé ; les petits vaisseaux de la table interne semblent aussi avoir été injectés avec une matière coagulante.

La dure-mère est anormalement vascularisée, et après avoir incisé les méninges, nous constatons sur la pie-mère, une exsu-

dation plastique assez épaisse à la surface de l'hémisphère gauche. Dans le sinus longitudinal supérieur, nous rencontrons un caillot cruorique volumineux.

La masse cérébrale enlevée ne présente à l'œil nu aucune lésion bien manifeste; les seuls faits saillants sont l'absence totale de liquide céphalo-rachidien, et l'injection des plexus choroïdes qui semblent distendus par une injection coagulante.

Ouverture de la cavité abdomino-thoracique :

Aucune séreuse ne renferme de liquide.

Du côté droit de la poitrine, nous rencontrons d'anciennes adhérences à la partie supérieure du poumon ; le lobe inférieur du même poumon a une teinte lie de vin et est le siége d'une vive congestion ; en l'incisant, on détermine par la pression des doigts, l'issue d'une quantité considérable de sérosité qui infiltre les tissus ; il est certain que cette partie du viscère ne prenait aucune part aux phénomènes de la respiration.

La partie antérieure et supérieure du poumon gauche est emphysémateuse.

Le poumon avec le larynx et la trachée étant extraits de la poitrine, nous constatons quelques ecchymoses miliaires à la partie postérieure de la plèvre.

La muqueuse épiglottique et trachéale est rouge groseille, fortement injectée et couverte de mucosités; immédiatement au niveau des premiers anneaux de la trachée, nous trouvons une eschare superficielle de la dimension d'une pièce de vingt centimes.

Dans le tube intestinal, nons n'avons à signaler que quelques ecchymoses miliaires au-dessous du pylore, et des ecchymoses confluentes à la partie supérieure du duodénum.

Dans les viscères abdominaux, nous n'avons remarqué d'altération que du côté de la rate; celle-ci est ridée, diminuée de volume et ne pèse que 125 grammes ; dans sa partie supérieure, nous avons rencontré un foyer hémorrhagique de la grosseur d'une noisette, et dans la partie inférieure, des infarctus nombreux de la grosseur d'un pois et au-dessous, siégeant immédiatement au-dessous de son enveloppe celluleuse.

L'examen du cœur nous a fait rencontrer, le long des vaisseaux coronaires, des ecchymoses nombreuses de la dimension

d'une tête d'épingle. Le cœur droit incisé ne renferme point de caillot ni de sang, tandis que l'artère pulmonaire est obstruée par un caillot jaunâtre assez considérable ; le cœur gauche, au contraire, est largement distendu par un caillot cruorique qui se prolonge dans les vaisseaux.

Nous avons résumé en tête de cette observation les principaux traits qu'elle présente. Les révélations cadavériques sont du plus grand intérêt : état poisseux du sang, ecchymoses multiples, etc.,. Nous devons cette observation et celles qui suivent à M. le Dr Tachard, chirurgien militaire à Toulouse.

Obs. 122. — Megras, soldat au 23e d'artillerie, est, de toutes les victimes de l'explosion de l'Arsenal, celui qui a été le plus cruellement atteint.

Apporté à l'hôpital, immédiatement après l'accident, il fut pansé au coton par les soins de M. le docteur Naudin, qui était venu nous offrir son concours.

Toute sa face est noircie par la poudre et profondément brûlée; la tête est également atteinte.

Les deux mains sont dépouillées de leur épiderme, qui est resté dans les vêtements, pendant qu'on lui en enlevait les lambeaux qui restaient ; les ongles sont également tombés.

Toute la partie antérieure de la poitrine et supérieure de l'abdomen est brûlée ; l'épiderme est soulevé par une abondante sérosité qui s'est formée en quelques instants. La plupart de ces phlyctènes ont été déchirées pendant le transport du blessé.

Le malade souffre beaucoup, il est sidéré : on obtient difficilement une réponse aux questions qu'on lui adresse.

Il a froid et très-soif.

Quelques heures après le pansement, la sérosité inonde son lit.

La nuit a été agitée.

5 novembre. — On change, à huit heures du matin, son pan-

sement avec tous les ménagements que réclame son état; on le couche dans un lit voisin, où il meurt à neuf heures un quart, sans agonie, sans pousser un cri.

Obs. 123. — Delfour, soldat au 23e d'artillerie, atteint dans l'explosion survenue à l'Arsenal le 4 novembre, est apporté à l'hôpital militaire où nous le voyons dans l'état suivant :

Toute la face est brûlée et noircie par la poudre. Les yeux ont été protégés instinctivement, mais les cils sont brûlés jusqu'à leur racine; les oreilles, les cheveux, le cou, la face antérieure de la poitrine sont également brûlés à des degrés divers.

L'épiderme des mains et les ongles sont enlevés, et la surface dorsale des pieds est brûlée au second degré.

Le blessé, qui a été projeté loin de la table où il travaillait, a été violemment contusionné au genou droit; du même côté, le pantalon a été déchiré et brûlé, en sorte que toute la surface antérieure de la cuisse est couverte de phlyctènes.

On couvre les brûlures de ce malade de liniment oléo-calcaire et de coton en rame.

Il accuse un froid violent et une soif excessive.

5 novembre. — La nuit a été agitée; toutes ses brûlures ont été le siége d'une abondante exsudation qui a inondé son lit; il a uriné plusieurs fois copieusement. Point de sommeil.

A 9 heures, il ne se plaint pas; il est agité, a du délire; la respiration est fréquente; nous en comptons 50 par minute, la température s'élève à 38 degrés.

A onze heures, l'agitation est extrême; la mort finit enfin cette pénible scène à midi un quart. La température du cadavre, prise immédiatement après la mort, est de 39°5.

L'autopsie n'a pas été faite.

Obs. 124. — Barrère, soldat au 23e d'artillerie, pris dans l'explosion arrivée à l'Arsenal le 4 novembre, est immédiatement apporté à l'hôpital militaire, où nous le trouvons dans l'état suivant :

Toute la face est brûlée à des degrés divers, selon les points, mais, en général, au deuxième; la tête et la région postérieure du cou sont également atteintes; les cheveux ont préservé les téguments; mais, à la nuque, la brûlure est plus profonde.

La partie moyenne gauche de la paroi thoracique est couverte d'une large phlyctène.

Les mains sont grièvement blessées ; nous y constatons non-seulement des brûlures superficielles qui s'élèvent jusqu'au dessus des poignets, mais encore la carbonisation complète de l'auriculaire et de l'annulaire gauches et la perte de deux phalanges au médius.

A la main droite, les brûlures sont moins profondes, elles ne dépassent pas le second degré; cependant l'articulation phalango-phalangienne de l'auriculaire a été ouverte; le genou gauche a été fortement contusionné, et toute la partie antérieure de la cuisse droite est brûlée au second degré, ainsi que la partie supérieure et la jambe du même côté.

Peu après l'accident, nous constatons une dépression générale avec refroidissement graduel du corps et état comateux.

5 novembre. — Pendant la nuit, une hémorrhagie assez abondante s'est produite au niveau des plaies de la main gauche. — Le matin, son agitation est extrême ; la brûlure des mains et de la cuisse a déterminé une exsudation très-abondante. La respiration est irrégulière, entrecoupée ; nous n'en comptons que 16 par minute ; sa température à neuf heures est de 38°,4.

Quelques instants plus tard, M. Vidrennes régularise par l'amputation les plaies contuses de l'auriculaire et de l'annulaire gauches. Les collatérales n'ont pas fourni de sang.

A midi trente, l'agitation persiste, le pouls est fréquent, petit; la température reste au même point.

A deux heures quarante-cinq minutes, le malade répond à son nom, il nous dit ne pas souffrir. En l'auscultant, nous entendons assez nettement le murmure respiratoire ; l'exsudation continue à être assez abondante. Température 38°,8, pouls 140, respiration 32 degrés.

A 7 heures, le délire persiste. Température 39 degrés, pouls 150, très-faible.

6 novembre. — Les téguments de la face sont indurés ; le délire persiste : on ne peut maintenir le malade dans son lit; il pousse des plaintes continuelles, s'agite, projette ses membres de tous les côtés; il ne cesse de parler ou plutôt de dire des mots sans suite et qu'on ne comprend souvent pas. L'exsudation

continue, mais elle est moins abondante. Température 37°,8, pouls 156, respiration 24.

3 heures. — Il est moins agité, mais le délire continue. Il continue à gémir. Il a pris un peu de bouillon et de vin vers midi. A deux heures, il a des vomissements bilieux. Température 39°,4, pouls petit 140, respiration 28.

Il urine abondamment ; pas de selles spontanées.

7 novembre. — Le matin, le malade est calme et répond bien aux questions qu'on lui adresse. La suppuration commence à s'établir. Hier au soir, il a pris du bouillon. Température 38°,6, respiration 24. La langue est rouge et sèche, et les dents sont fuligineuses.

Les urines du 6, examinées avec le plus grand soin par M. Rives, pharmacien major à l'hôpital militaire, ne renferment ni glucose, ni albumine.

3 heures. — Le malade souffre beaucoup de ses mains; il reste calme et a dormi un peu. Température 39°,2, pouls 132°.

8 novembre. — Les douleurs ont fréquemment interrompu le sommeil. En l'auscultant, nous trouvons des râles dans les grosses bronches, mais dans le reste du poumon, le murmure vésiculaire est très-obscur. La constipation persiste. Température 38°,6, pouls 100°.

3 heures. — Température 39°, pouls 112°; on perçoit un frémissement très-marqué dans l'axillaire.

9 novembre. — La suppuration n'est pas encore franchement établie sur tous les points. Les souffrances sont moins vives. Température 39°, pouls 104°.

3 heures. — Le malade est allé à la selle. Il souffre beauconp de ses mains. L'intelligence est nette. Température 39°, pouls 100°.

10 novembre. — Le malade a mal dormi la nuit ; il a de la difficulté pour avaler, pour cracher. Il tousse souvent, l'expectoration est aérée et spumeuse. Température 38°,6, pouls 120° soir. La difficulté pour avaler a augmenté, il ne peut desserrer les mâchoires. Le ventre est douloureux, tendu et rénitent ; la douleur est surtout périombilicale. Température 39°, pouls 132°, très-petit, difficile à sentir même à l'humérale.

10 heures du soir. — L'excitation est excessive ; il a de vé-

ritables convulsions épileptiformes, surtout marquées dans les muscles masticateurs et de la partie postérieure du tronc. A onze heures trente-cinq, l'asphyxie s'ajoute aux phénomènes tétaniques; la température axillaire est de 39°,4. La mort arrive à minuit.

Autopsie. — Elle est pratiquée le 12 novembre, à neuf heures, par M. Bergougnioux.

Le cadavre porte les traces des brûlures dont nous avons donné plus haut le détail; la roideur cadavérique est considérable. Ouverture de la cavité abdomino-thoracique.

Ce qui frappe tout d'abord, ce sont de petites hémorrhagies intramusculaires dans l'épaisseur des muscles grands droits, et près de leur insertion inférieure; ces hémorrhagies se sont produites sans doute dans les mouvements convulsifs des derniers moments. A la surface de la plèvre correspondant à la brûlure phlycténoïde des parois thoraciques, nous trouvons une rougeur diffuse, généralisée. Il n'y a pas de liquide dans les cavités pleurales.

Les poumons présentent peu de particularités à signaler; à la partie antérieure, nous notons un emphysème léger interlobulaire, quelques tractus celluleux de nouvelle formation entre les lobes supérieur et moyen du poumon droit, de petites hémorrhagies miliaires à la base du lobe supérieur du même côté. En pratiquant des coupes sur le poumon, on fait sourdre une sérosité spumeuse assez abondante.

La muqueuse bronchique est rouge, arborisée.

Pour le péricarde, il n'y a rien à noter. Dans le cœur droit, nous trouvons des caillots jaunâtres, organisés depuis longtemps, tandis que le gauche est absolument obstrué par des caillots cruoriques et par du sang noir.

La cavité péritonéale ne renferme pas de sérosité.

Le foie pèse 1,730 grammes et présente de petits foyers apoplectiques sur la surface convexe.

La rate, ratatinée, pèse 230 grammes; nous y observons de nombreux infarctus dont certains ont la dimension d'une amande. Les hémorrhagies hépatiques et spléniques sont immédiatement situées sous la capsule.

Léger pointillé gastro-duodénal.

Le gros intestin est rempli de matières durcies; les vaisseaux mésentériques sont remplies de sang coagulé.

Les ganglions mésentériques sont rouges et volumineux.

Ouverture du crâne. Les téguments ne sont pas infiltrés ; ils sont pâles, privés de sang, comme anémiés. Les os sont bleus, sans injection.

La dure-mère est plissée, comme trop grande pour le cerveau qu'elle contient. Il n'y a pas de liquide céphalo-rachidien. Le cerveau est très-pâle, anémique; il n'y a pas de liquide dans ses ventricules. Les résultats de l'examen microscopique sont négatifs; il n'y a qu'à faire remarquer la sécheresse et l'anémie des tissus.

Le genou gauche qui avait été contusionné ayant été ouvert, nous avons trouvé la capsule articulaire remplie de sérosité rougeâtre.

Obs. 125. — Larges brûlures phlycténoïdes produites par la déflagration de la poudre. Tétanos. Mort dix jours après l'accident. Autopsie.

Martin, soldat au 18e d'artillerie, a été très-largement brûlé dans l'explosion qui eut lieu à l'Arsenal, le 4 novembre.

Transporté à l'hôpital peu après l'accident, nous constatons sur lui les brûlures suivantes qui ne dépassent pas généralement le second degré. Toute la face jusqu'aux oreilles inclusivement est noircie par la poudre qui s'est incrustée dans la couche superficielle de l'épiderme; le cuir chevelu a été protégé par les cheveux. La surface dorsale des deux mains est également noire et brûlée; la portion palmaire a peu souffert; la brûlure remonte jusqu'à 2 ou 3 centimètres au-dessus du poignet. La droite a eu plus à souffrir que la gauche.

Le genou droit est brûlé sur une étendue de quatre travers de doigt environ ; du côté gauche, la partie supérieure de la jambe est atteinte dans la partie postérieure, externe et antérieure; la brûlure remonte vers la cuisse jusqu'à une hauteur de 12 centimètres environ à la partie antéro-externe.

Toutes les blessures furent immédiatement pansées au coton.

5 novembre. — L'exsudation a été peu abondante; la nuit a été assez calme. Les parties du visage qui n'ont pu être recou-

vertes d'ouate sont indurées, comme atteintes du sclérème, et froides au toucher. La voix du blessé est faible; il est calme, dit ne pas souffrir et n'avoir pas dormi la nuit. Nous comptons 28 respirations et une température de 37°,4.

Une heure quinze, température A. 38°,9. — Deux heures quarante, température 38°,2, pouls 124°, respiration 32. Il ne répond pas aux questions qu'on lui adresse; la langue est blanche, l'haleine fétide.

Sept heures trente, calme, réponses nettes, ne souffre que des mains. Respiration régulière; le murmure respiratoire est normal. Température 37°,4, pouls 120°, respiration 20.

6 novembre. — Exsudation très-peu abondante. Il a pris hier soir du bouillon, n'a pas eu de délire la nuit, a uriné plusieurs fois copieusement. Il reste inerte pendant qu'on l'examine, couché dans le décubitus latéral droit. Température 37°,2, pouls 100, très-faible; respiration 20.

Quatre heures. — Il reste dans un état soporeux, dont il est difficile de le faire sortir. L'exsudation devient très-odorante. Nous constatons une grande tension, très-douloureuse dans les téguments de l'avant-bras. Au visage, les lèvres sont tendues, sèches, froides. Température 38°,4, pouls 96°, plus plein; respiration 28.

Le nez est aussi extrêmement gonflé, obstrué par des mucosités qui gênent beaucoup le malade qui ne peut se moucher.

7 novembre. La nuit a été calme; il est resté constamment couché dans le décubitus latéral droit. La suppuration commence à s'établir. Température 38°,4, pouls 76°, plein; respiration 24, calme et régulière. Nous connaissons le résultat de l'analyse des urines rendues par le malade le 5 novembre. M. Rives, qui a fait l'analyse quantitative, a trouvé 1 gr. 35 par litre.

Soir. — Même état. En auscultant le malade, en arrière et à gauche, vers la partie inférieure du scapulum, nous ne percevons pas le murmure respiratoire; à la percussion, on constate qu'il y a submatité. En avant, la respiration est rude. Température 39°,2, pouls 92°.

8 novembre. — Aggravation dans l'état général. Constipation. Température 37°,6, pouls 72, faible, déprimé, sans tension.

Le pied gauche est très-gonflé au niveau de la malléole externe. Le gonflement des tissus est tel que le malade ne peut soulever ses paupières.

Soir. — La suppuration est abondante. Température 39°,2, pouls 88.

9 novembre. — Toutes les plaies suppurent; prostration. Température 38°,2, pouls 100.

Soir. — La fièvre augmente. Température 39°,7, pouls 100, petit.

10 novembre. — Même état; le malade reste constamment dans le décubitus latéral droit; il est difficile de le tirer pour quelques instants de son état de stupeur. On n'entend toujours pas le murmure vésiculaire en arrière et à gauche. Il mange un peu; la constipation persiste; les lavements administrés sont rendus sans provoquer d'évacuation. Température 38°,4, pouls 80.

L'abondance de la suppuration force à changer toutes les pièces du pansement; les manœuvres nécessaires pour cette opération sont très-douloureuses.

Soir. — Température 39°,4, pouls 96.

11 novembre. — Nous n'avons à mentionner aujourd'hui que la suppuration abondante de la conjonctive droite et l'ulcération de la cornée du même côté. Température 38°,4, pouls 80.

Soir. — Température 39°, pouls 84.

12 novembre. — L'état général est très-grave; la suppuration est très-abondante. Aujourd'hui, la température qui avait été si douce jusqu'ici s'abaisse notablement; un vent d'ouest assez intense souffle depuis hier; ce matin, à l'heure de la visite, les fenêtres ont été ouvertes assez longtemps, et il s'est établi un vent S.-E. assez violent. Température 37, pouls 84°. Température 37°, pouls 84°.

Soir. — Depuis quelques heures le malade ne peut avaler; il est pris de tétanos à forme dysphagique; il n'y a pas constriction des muscles des mâchoires, mais nous constatons l'envahissement des muscles de la région cervico-dorsale. Le malade souffre beaucoup. On lui administre une potion de chloral. Température 39°,4, pouls 88°.

13 novembre. — Insomnie. Le malade n'a cessé de gémir et de se plaindre. La roideur du cou et du dos a augmenté; les

bras se roidissent également. La respiration devient irrégulière, précipitée. Le ventre est dur et déprimé. Les pulsations ont augmenté de fréquence après la contre-visite d'hier. Température 38°, pouls 106°.

A midi, les accès convulsifs se succèdent avec rapidité ; la respiration est embarrassée, l'asphyxie commence.

3 heures. — Les cris et les plaintes, à chaque attaque convulsive, sont tels qu'il faut le soustraire à la vue des autres malades ; il est en ce moment en pleine agonie. Température 40°,2, pouls 180°.

A trois heures quarante, enfin, la mort arrive pendant une violente convulsion. A ce moment, le thermomètre marque dans l'aisselle 40°,4.

Ayant laissé, après la mort, le thermomètre dans l'aisselle droite, nous notons successivement les températures suivantes :

Trois heures quarante-cinq. — Température 41°.

Trois heures cinquante-deux. — Température 41°,3.

Quatre heures trois. — Température 41°,4.

Quatre heures quinze. — Température 41°,2.

Autopsie. — Elle est pratiquée le 15 novembre, à neuf heures du matin.

Rigidité cadavérique.

A la face, sur les mains et sur les cuisses et la jambe, les brûlures ont des profondeurs variables, mais ne dépassent pas le troisième degré. Les lésions microscopiques nous ont démontré que, dans les téguments, il n'y a eu qu'une infiltration considérable de sérosité, par suite de la congestion de ces parties ; nulle part nous n'avons rencontré d'abcès intra-dermiques ; le décollement de l'épiderme a été complet, et la suppuration s'est produite au-dessous de lui, à la surface du corps muqueux, ou dans le derme, suivant le degré de la brûlure.

Point de lymphangite ni de bubon ; le mal est resté superficiel.

Ouverture de la cavité abdomino-thoracique.

Peu de sérosité dans le péricarde. Quelques ecchymoses sur la surface du ventricule droit, au niveau des vaisseaux coronaires. Caillot fibrineux, jaunâtre, dans le cœur droit ; le cœur gauche est vide, ferme et dur.

Pas de liquide dans la plèvre; pas d'injection pleurale. En avant, les poumons ont une couleur hortensia. Vers le sommet du poumon droit, adhérences anciennes; à la base, exsudat gélatineux; il est crépitant, rouge, noir en arrière. Dans le poumon gauche, vaste raptus hémorrhagique à la partie postérieure du lobe moyen.

Foie; il pèse 1,900 grammes; rien à noter dans le parenchyme, mais on trouve de nombreuses plaques graisseuses à la surface du petit lobe. Rate 305 grammes, pas d'ecchymoses. — Rien au duodénum. Reins congestionnés.

Ouverture du crâne. Les cheveux ont préservé les téguments qui ne sont pas infiltrés.

Peu d'injection des méninges cérébrales. Le cerveau étant enlevé de la boîte crânienne, nous constatons vers la protubérance une exsudation plastique qui devient surtout considérable vers la scissure de Sylvius, du côté gauche. L'exsudat est moins épais sur la convexité.

La substance cérébrale est très-notablement injectée, et sur les coupes le piqueté hémorrhagique très-évident; du sang noir s'exprime des vaisseaux sur les surfaces de section. Rien dans les ventricules.

Rien de notable dans les méninges rachidiennes à la partie postérieure; mais, au niveau du renflement brachial, nous trouvons sous la pie-mère un exsudat louche de couleur jaunâtre; nous rencontrons ce même exsudat en avant des plexus veineux de la partie postérieure du canal rachidien sur une étendue de 12 centimètres environ.

Dans la moelle rien d'apparent à l'œil nu; elle n'est point diffluente. L'examen histologique n'a pas été pratiqué.

(E. Tachard, de Toulouse).

6°

Exemples de mort rapide à la suite de contusions de l'abdomen ayant déterminé des ruptures viscérales, etc.

Obs. 126. — *Mort subite dans un cas de rupture de la vessie.* (Paterson. Assoc. méd. journal, 1853. Gaz. méd., 1853.)

Il s'agit d'un homme de 45 ans, qui engagé dans une rixe tomba sous son adversaire ; frappé violemment à la partie inférieure de l'abdomen, il mourut tout à coup.

Autopsie. Cerveau sain ; cœur intact, distendu par du sang noir coagulé. L'abdomen paraissait exempt de toute lésion. En cherchant à dégager le péritoine du bassin, M. Paterson laissa son doigt s'engager dans la vessie. La fente par laquelle il avait pénétré était longue de près de 2 pouces et occupait le côté gauche du corps de ce viscère. Le péritoine était sain, et il n'y avait qu'une once environ d'urine épanchée dans le tissu cellulaire.

Obs. 127.—*Perforation du duodénum; mort subite.* (Fletcher. Assoc. med. journal, 1854)

Le 9 juin, M. Fletcher fut appelé dans un hôtel pour voir un homme qu'il trouva mort à son arrivée. Cet homme était arrivé vers midi et s'était fait servir un verre de bière et de porter mêlés, puis s'était mis à lire les journaux. Il se plaignit bientôt de malaise et plaça sa main sur la région épigastrique, où il éprouvait de la douleur. Il resta quelque temps ainsi. A une heure et demie environ, il parut dormir; comme il continuait à garder la même position, et que sa figure était pâle, les personnes de la maison se déterminèrent à le réveiller, elles le trouvèrent froid et presque sans vie. C'est alors qu'on envoya chercher M. Fletcher. Une personne qui avait passé la nuit précédente avec cet homme, dit qu'il paraissait bien se porter, sauf une légère douleur dans le ventre dont il se plaignait, et le matin il avait pris un peu d'eau-de-vie.

Autopsie 46 heures après la mort. A l'ouverture de l'abdomen, on trouva que le péritoine contenait une certaine quantité d'un liquide brun noirâtre sans odeur particulière, d'une apparence huileuse à la surface. A un demi-pouce au-dessous du pylore, l'intestin présentait une large ouverture de forme ovale d'un demi-pouce de diamètre. Le péritoine qui entourait l'ouverture était un peu injecté de sang, il l'était beaucoup plus à la face inférieure, au foie, ainsi qu'à la portion qui revêtait la paroi abdominale.

En ouvrant le duodénum, on trouva la muqueuse détruite en plusieurs endroits; l'ouverture était en forme d'entonnoir, à bords durs et épaissis ; peu ou presque pas d'inflammation ; le reste des intestins était sain, Estomac presque vide ; muqueuse de l'œsophage et de la bouche très-pâle. Rien au cœur ni au cerveau.

Obs. 128 et 129. — *Ruptures de l'intestin ; mort rapide.* (M. H. Bayard. Annales d'Hygiène et de méd. lég., 1846, p. 134.)

1° Un ouvrier, dans une querelle avec un camarade, reçoit sur une hernie scrotale qu'il avait, un coup de pied ; immédiatement après, grande pâleur, vomissements, et 18 heures après, la mort.

A l'autopsie, on trouva une rupture longitudinale de l'anse herniée qui était rentrée dans l'abdomen.

2° Un garçon de magasin, âgé de 41 ans, se trouvant dans une rue étroite et voulant éviter une charrette qui venait en sens inverse, s'efface autant qu'il peut contre la muraille en se haussant sur la pointe des pieds ; mais, malgré tout, il fut saisi entre le mur et le moyeu de la roue qui lui contusionna fortement le haut de la cuisse gauche, au niveau d'une hernie crurale. Il accusa une vive sensation de brûlure dans le ventre et mourut quelques heures après. A l'autopsie, on trouva une hernie gauche et une déchirure transversale et complète de l'iléon dont les deux bouts flottaient dans le petit bassin.

(Obs. 130. — Écrasement entre une charrette et un mur; syncope; retour à la connaissance; syncopes multiples; pas de lésions apparentes. Mort 3 heures après. Autopsie : déchirure du foie, épanchement sanguin considérable dans l'abdomen.

« Un homme robuste, d'une trentaine d'années environ, se promenait dans un chemin étroit du côté de Villeurbanne, lorsqu'il fut atteint par une charrette qui le serra si violemment contre un mur, qu'il en perdit connaissance. Revenu à lui, il ne put cependant se relever et fut conduit à l'Hôtel-Dieu, trois heures au moins après l'accident, où il ne succomba que dans la soirée, après des alternatives de syncope et de retours plus ou moins prolongés. Aucun diagnostic ne put être posé et le lendemain, devant son cadavre, plusieurs chirurgiens très-autorisés se plaisaient à faire des conjectures sur la cause de cette mort que le scalpel allait bientôt mettre en évidence.

A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoula une grande quantité de sang veineux très-noir et très-fluide (au moins deux litres). Les viscères étaient absolument intacts, ainsi que les parois de la cavité abdominale. Le foie était déchiré en deux parties à peu près égales suivant son diamètre antéro-postérieur. Il n'était pas contusionné, mais la solution de continuité était inégale et granuleuse, comme si l'organe avait été tiré suivant ses deux extrémités par deux forces considérables. »

Dans cette observation, que nous devons à M. Humbert Mollière, médecin des hôpitaux de Lyon, nous trouvons le choc traumatique combiné avec des lésions viscérales qui ont expliqué la mort,

La thèse de Roustan, *lésions traumatiques du foie* (thèse d'ag. Paris, 1875), et le livre de Casper *Médecine légale*, t. II, p, 88 et suiv., contiennent une foule d'observations semblables.

Obs. 131. — Ecrasement entre deux wagons, mort 40 minutes après l'accident. Autopsie : fracture de la clavicule et de toutes les côtes d'un côté, etc.

S.... âgé de 20 ans, fut apporté le 16 février, ayant encore sa connaissance. Il raconte qu'il vient d'être écrasé entre deux wagons, il meurt environ un quart d'heure après son admission et quarante minutes après l'accident. A l'autopsie, on constate une fracture de la clavicule droite et de toutes les côtes des deux côtés à leur réunion avec les cartilages costaux. La cavité péritonéale est remplie de sang et le foie présente une longue déchirure qui le sépare presque en deux à la jonction des deux lobes. Le diaphragme est également déchiré à sa partie supérieure ; le cœur renferme quelques caillots dans les cavités droites; la rate est vide et contractée, pas d'altération valvulaire dans l'artère pulmonaire; immédiatement en avant des valvules et remplissant presque la cavité des vaisseaux, on trouve un morceau de foie de forme conique, pesant environ quatre grammes. (L.-W. Marschall, général hospital Nothingham.)

Obs. 132. — Contusion violente de l'abdomen; phénomènes de choc; pas de lésion apparente ; mort presque subite, 5 à 6 heures après l'accident. Autopsie : un litre de sang dans le péritoine, section du mésentère; légère contusion du foie.

Le nommé Collin Louis, âgé de 36 ans, est apporté le 2 mai 1876, à l'hôpital de Lariboisière.

Il est couché salle Saint-Louis, n° 33, service de M. Tillaux. Ce malade vient d'être tamponné entre deux wagons, c'est sur l'abdomen que le traumatisme a porté. Grande prostration. Pouls petit, face pâle, pas de fracture. Abdomen peu douloureux, pas

de traces de contusion. Le malade est tellement prostré qu'il ne peut rendre compte de ses sensations.

3 *mai*. — Le visage est grippé, la prostration persiste, le pouls est petit comme dans les grandes hémorrhagies. Le ventre est douloureux, peu ballonné.

Pas de matité anormale. On porte le diagnostic suivant : contusion de l'abdomen avec épanchement sanguin probable, dans le péritoine. — Les douleurs sont plus vives dans la journée. Le malade meurt presque subitement, à trois heures de l'après-midi.

Autopsie. — Il y a environ un litre de sang dans le péritoine. Il est surtout répandu dans le petit bassin, les intestins nagent au-dessus de l'épanchement, ce qui explique l'absence de matité anormale. La rate est saine, il en est de même des reins.

Légère contusion du foie. Le mésentère est coupé net à son insertion sur l'intestin, sur une étendue de 75 *centimètres environ*. Les vaisseaux du mésentère sont oblitérés par des caillots de nouvelle formation. Infiltration de sang sous le péritoine pariétal. Les gros vaisseaux artériels et veineux sont intacts. La peau, les muscles de l'abdomen sont disséqués avec soin, on n'y trouve pas de lésions. In thèse Inchauspé, 1877. Étude clinique sur la contusion de l'abdomen, obs. 3. Président de thèse, le professeur Broca.

Obs. 133, — Heurt sur une brouette dans un éboulement de terrain; traces de contusion sur le ventre; anxiété, dyspnée, emphysème d'une partie de la paroi abdominale. Mort environ 20 heures après. Autopsie : quatre côtes fracturées, déchirures musculaires, perforation intestinale, épanchement chymeux et sanguin dans le péritoine.

Joseph Polonais, âgé de quarante-cinq ans, fut apporté à l'hôpital Beaujon, le 10 juin 1875, à six heures du soir. Il venait d'être renversé par un éboulement de terre, qui

l'avait jeté avec violence sur les rebords d'une brouette. Il ne présentait alors que des traces de contusions aux parois abdominales et à la hanche du côté gauche ; mais le blessé était en proie à une grande anxiété, la respiration était gênée, le pouls était fréquent, pas de vomissements, pas de crachements de sang. Saignée, limonade, diète, résolutifs sur les plaies contuses.

Le lendemain à la visite, le malade offrait l'état suivant :

Respiration courte et fréquente, très-gênée, l'anxiété extrême, le ventre tendu. A gauche, la partie supérieure des parois abdominales était le siége d'un emphysème qui s'étendait, également du même côté, sur la partie inférieure des parois thoraciques. Cet emphysème, plus considérable à l'endroit où siége la contusion, se propageait aussi un peu à droite de l'abdomen : le pouls était petit, concentré, à peine sensible, face grippée, la langue sèche. Nous présumâmes une lésion grave de quelque viscère de l'abdomen, et une fracture de côtes, mais cette dernière lésion ne put être constatée par l'exploration des parois thoraciques. Une légère crépitation semblait l'indiquer, dans un moment, et, un moment après, nous cherchions en vain à la saisir, il nous était impossible de la distinguer. Six ventouses scarifiées sur les parties emphysémateuses, sinapismes aux jambes ; l'air sortit par les plaies des scarifications, et cependant l'emphysème s'étendit au-delà des régions latérales de l'abdomen et de la poitrine. L'état du malade s'aggrava rapidement, la respiration ne se faisait plus qu'avec une difficulté extrême, son pouls devint filiforme, il mourut à midi.

Autopsie faite le 12. — Quatre côtes gauches étaient fracturées, deux ne l'étaient qu'incomplétement, la lame interne de l'os était rompue, l'externe restait intacte. Les muscles grand et petit oblique de l'abdomen étaient déchirés en haut et à gauche, assez loin de la ligne blanche; dans cet endroit, il existait une infiltration considérable de sang, ce qui formait une sorte de tissu analogue à celui de la rate, mais de plus crépitant. La portion de l'intestin grêle qui correspondait à cette région, était coupée, complétement en travers, à dix-huit pouces du duodénum. La membrane muqueuse de l'intestin faisait saillie, et découvrait la muqueuse externe; il y avait dans la cavité abdominale un épanchement considérable de sang mêlé à des ma-

tières chymeuses. Le péritoine était rouge, injecté, le tissu cellulaire péritonéal infiltré d'air et de sang; les poumons étaient sains, pas d'emphysème dans les tissus qui touchaient aux fractures des côtes. (In thèse Inchauspé. Obs. 6.)

Obs. 134. — Coup de pied de cheval sur les côtes inférieures droites. Syncope pendant une demi-heure. Phénomènes de choc torpide et algide, spasme musculaire. Troubles urinaires, symptômes de péritonite. Mort 48 heures après environ. Autopsie : péritonite généralisée, rupture intestinale.

Le nommé P... Rémy, âgé de 42 ans, palefrenier, est apporté à l'hôpital Beaujon, le 6 octobre 1877.

Il est couché au lit n° 46 du deuxième pavillon.

Il venait de recevoir un coup de pied de cheval sur les côtes inférieures droites.

Le coup avait été suivi d'une syncope, qui dura une demi-heure environ.

En revenant à lui, il se plaint d'une vive douleur dans toute la partie droite de l'abdomen.

Il est dans l'état suivant :

Les extrémités sont froides, le pouls petit. On reconnait la trace du fer sur l'hypochondre droit. Cette trace empiète un peu sur le creux épigastrique, et sa concavité est tournée en haut.

La plus légère pression sur cette région détermine une douleur vive. La percussion pratiquée légèrement ne démontra pas de changement de volume du foie. Les muscles larges de l'abdomen sont fortement contractés, le ventre est excavé.

Le moindre attouchement de la peau du ventre est suivi d'un redoublement de la contraction de ces muscles.

Le scrotum est rétracté, il offre à peine le volume d'une

noix. Les testicules sont fortement appliqués à l'anneau inguinal externe.

Une heure environ après l'accident, le pouls se relève un peu, les extrémités sont un peu moins froides, la douleur paraît avec ses premiers caractères.

Le cathétérisme donne issue à une urine très-pâle.

Elle réagit comme l'urine normale vis-à-vis des réactifs ordinaires.

Une pilule d'opium. Cataplasme laudanisé sur le ventre.

7 octobre. Dans la nuit, vomissement bilieux.

Douleur abdominale toujours plus forte à droite.

Le ventre n'est plus rétracté comme hier au soir.

Les bourses ont repris leur aspect normal ; et les testicules occupent leur situation normale.

Pas de selles. Il n'y a pas eu de miction depuis hier au soir. Le cathétérisme donne issue à des urines couleur acajou. Elles sont chargées de phosphates.

Facies grippé, exprimant la souffrance, le pouls petit, serré. Huile de ricin, 20 grammes.

Cataplasmes laudanisés. Potion de Todd.

Le soir, même état. Les vomissements ont continué dans la journée. L'huile de ricin n'ayant pas déterminé de garde-robes, on donne un lavement huileux qui est rejeté presque pur. Dans la nuit, évacuation abondante de selles diarrhéiques jaunâtres.

8 octobre. — Vomissements dans la nuit et le matin.

Le facies est plus grippé, les yeux sont excavés.

Le ventre est ballonné, très-douloureux.

Calomel. Large vésicatoire sur le ventre.

Le soir, l'état du malade n'est pas sensiblement modifié.

Les vomissements ont continué avec les caractères de la veille. Déjection diarrhéique ; matières jaunâtres en abondance. Le malade meurt à onze heures du soir, avec toute sa connaissance. Les urines rendues dans cette journée présentent les mêmes caractères physiques que celle du 7 ; elles contiennent beaucoup de bleu, un peu d'hémaphéine et une grande quantité d'albumine.

Autopsie le 11. — Abdomen. Matières fécales dans tout l'abdomen, péritonite généralisée, injection intense des anses intestinales qui adhèrent entre elles en plusieurs points, à l'aide de

fausses membranes peu résistantes; ces fausses membranes sont très-nombreuses au-dessous du foie et dans la fosse iliaque droite; les matières fécales sont aussi très-abondantes en ces points et au voisinage du cœcum. A trois travers de doigt environ au-dessous du foie, il y a un travail d'enkystement prononcé; en examinant l'intestin grêle, on trouve, à un mètre environ de la valvule iléo-cœcale, une rupture nette, taillée à pic, allongée suivant la longueur de l'intestin. Cette rupture est située à 3 ou 4 centimètres au-dessous du point où a porté le coup. Au-dessus de la fosse iliaque, autour du rein droit et de la gaîne du psoas, épanchement sanguin considérable remontant jusqu'à la deuxième vertèbre lombaire et empiétant un peu du côté gauche. Rien au foie. Adhérence ancienne de cet organe avec la paroi abdominale.

Congestion intense à la base des deux poumons. Les autres viscères sont sains. (Thèse de M. Inchauspé, obs. 14.)

Obs. 135.—Coup sur le milieu du ventre; syncope; pas de lésion apparente; lipothymies; vomissements. Mort 36 heures après; autopsie. Liquide sanguin et gaz dans le péritoine; perforation de l'iléon, laissant passer les matières.

Dans la soirée du 23 février 1802, Serjeson, jeune homme maigre, vient heurter avec force, en courant, contre un poteau, au détour d'une rue; le coup porta vers le milieu de l'abdomen et le malade se remit au bout de quelques instants. Mais, après avoir été un peu plus loin, il se sentit une douleur très-vive, se trouva mal et fut obligé de s'asseoir sur le seuil d'une porte où il resta dix minutes. De là, il revint avec peine chez lui, à une distance environ de deux cents pas.

Je le vis le lendemain de bonne heure; on ne trouvait pas la plus légère trace de lésion dans la partie sur laquelle avait porté le coup. Mais, sur le trajet des vaisseaux spermatiques du côté gauche et jusque dans le scrotum existait une ecchymos

avec un gonflement qui offrait un volume égal à celui d'une hernie ordinaire. Lipothymies; vomissements accompagnés de grands efforts ; pouls petit, fréquent ; face pâle et exprimant la plus grande anxiété ; douleurs aiguës dans toute l'étendue du ventre. Toutefois, l'abdomen était d'une grande souplesse, et l'on pouvait facilement réduire les parties enfermées dans la tumeur de l'aine. Mais à peine la pression avait-elle cessé que la tumeur se reproduisait. Après avoir réitéré cette manœuvre et après l'examen le plus attentif, j'acquis la certitude que la tumeur était exclusivement formée par un liquide. Fomentations sur l'abdomen; solution de sel d'Epsom dans de l'eau de menthe, de quart d'heure en quart d'heure, jusqu'à effet purgatif. Quatre onces de ce sel furent prises dans la journée, sans résultat. Les symptômes persistèrent et les douleurs revinrent atroces : le malade mourut dans la matinée.

Autopsie. — Le lendemain, j'examinai le cadavre, la tumeur avait augmenté de volume, elle était livide, elle renfermait du gaz, ce qui était facile à reconnaître à sa résistance. En l'ouvrant, on vit qu'elle contenait de la sérosité, du sang et des gaz. A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoula environ une pinte d'un liquide séreux et sanguinolent ; aucun des viscères abdominaux ne présenta la plus légère trace de lésion, excepté l'iléon, qui était le siége d'une ouverture irrégulière, assez grande pour admettre facilement le doigt et à travers laquelle tout ce qui était introduit dans l'estomac s'épanchait aussitôt dans la cavité abdominale.

(A. Cooper. *Œuvres chirurgicales*, obs. 190.)

Outre l'apparition d'une ecchymose, dans un pont éloigné du traumatisme, dit M. Inchauspé, on voit apparaître pour la première fois dans l'observation qui précède la migration de gaz au dehors de la cavité abdominale.

De même que l'emphysème thoracique, sans solution de continuité, d'un côté, indique une plaie du poumon, de même, l'infiltration gazeuse de la paroi abdominale, à la suite d'un traumatisme et peu de temps après ce dernier, indique à coup sûr une déchirure de l'intestin. Nous n'en avons trouvé qu'une observation, elle est de Marjolin et se trouve dans les *Archives de Médecine* (T. XI, année 1826, page 112).

Obs. 136. — Compression brusque sur le ventre ; double section de l'intestin. Mort par péritonite. (Clinique chir. du prof. Simonin, de Nancy, 1873.)

Un homme renversé sur le sol, le 24 mars 1874, en déchargeant une lourde chaudière fut comprimé par elle; son poids portant à la fois sur l'abdomen et sur la poitrine, et le patient semblant être aplati. Lors de l'entrée à la clinique chirurgicale, l'examen le plus attentif ne fit connaître ni ecchymose, ni fracture. Il existait un peu de stupeur, et ultérieurement, l'ischurie motiva un cathétérisme qui fit évacuer de la vessie une urine sanguinolente. Une péritonite détermina la mort du blessé, trente heures après l'accident. L'autopsie cadavérique permit de constater une double section complète de l'intestin grêle, déterminée par sa pression contre la colonne lombaire, au-devant de laquelle se trouvaient les sections, distantes l'une de l'autre de trois travers de doigt.

Le mésentère, un peu déchiré lui-même dans sa circonférence au niveau des sections de l'intestin, maintenait toutefois les parties intestinales dans une situation presque normale.

Les quatre ouvertures de l'intestin étaient rétrécies par le froncement des tissus.

Un épanchement liquide, peu abondant, existait dans le bassin, et des adhérences intestinales s'étaient formées déjà par suite de la péritonite.

M. Simonin indique que, récemment, il a observé dans sa clinique une mort survenue dans des circonstances analogues à celles qui viennent d'être exposées, un coup de pied de cheval ayant motivé une section complète de l'intestin, sans qu'aucune ecchymose existât sur l'abdomen, et il pense que dans des blessures suites de faits de guerre, des faits analogues doivent se produire assez fréquemment.

— 7° —

Exemples de mort prompte après ovariotomie.

Wells ajoute 300 cas nouveaux aux 500 qu'il a publiés entre 1859 et 1872. — Ils se divisent :

	Cas.	Guér.	Morts.	Mortalité °/₀
Maisons privées.	130	97	33	25.38
Samaritan Hospital. . .	125	93	32	25.60
Nursing homes.	45	33	12	26.60
Au total. . . .	300	223	77	25.66 °/₀

Pour Wells, c'est la septicémie ou péritonite septique qui est la cause principale de la mort après l'ovariotomie. Il préconise donc le drainage du péritoine par le vagin. Je note dans cette statistique que sur 25 cas de mort prompte après l'ovariotomie, la mort par exhaustion est arrivée 7 fois ; la septicémie 10 fois ; la péritonite septique (Wells) 6 fois ; les morts plus tardives sont dues à la péritonite, à la septicémie, etc. (*Three Hundred additional cases of ovariotomy with remarks on drainage of the peritoneal cavity by Spencer Wells* in Medico-chirurgical Transactions, vol. 60, 1877).

Obs. 137. — *Tumeur de l'ovaire, ovariotomie, mort dans un état syncopal.* (Obs. publiée par M. Ory dans Bull. Soc. anat., 1874, p. 340.)

Une jeune fille de 24 ans, toujours bien portante, sauf depuis

17 mois, entre le 14 mars dans le service de M. Trélat. Sans avoir eu jamais de maladies sérieuses, sans avoir remarqué jusqu'alors de douleurs abdominales ou de troubles menstruels, elle fut prise de métrorrhagies ; et, depuis quelques mois, depuis quelques semaines surtout, elle s'aperçut que son ventre augmentait rapidement de volume.

Au moment de l'entrée, il est développé comme au neuvième mois de la grossesse.

Pendant un mois environ qu'elle resta à l'hôpital, il y eut quelques vomissements et quelques douleurs abdominales, et le développement du ventre fit des progrès journaliers.

Le 18, l'ovariotomie est pratiquée. Circonférence au niveau de l'ombilic, 1 m. 10. Distance des épines iliaques à l'ombilic, 26 centimètres.

La malade étant chloroformée, incision de 15 centimètres (portée à 22 centimètres dans le cours de l'opération). Une ponction permet d'évacuer 3 litres d'un liquide citrin ; mais d'autres poches kystiques sont remplies d'une matière gélatiniforme, poisseuse, dont l'extraction est très-laborieuse ; quelques adhérences sont facilement rompues ; les surfaces saignantes sont cautérisées avec le galvano-cautère. Il existe deux pédicules, qui sont ramenés dans la plaie : suture métallique.

Après l'opération, on couche la malade dans une chambre séparée des autres salles et modérément chauffée. La perte de sang avait été minime ; néanmoins, la malade reste dans un état de faiblesse extrême, avec une pâleur très-marquée, et, le lendemain matin, malgré l'administration de vins excitants, et sans avoir présenté de phénomènes spéciaux, elle meurt dans une syncope.

Autopsie. Quelques anses intestinales sont fortement colorées par des arborisations vasculaires ; deux d'entre elles, au niveau des points cautérisés, présentent quelques adhérences pâteuses avec la paroi abdominale ; dans la cavité péritonéale, ni liquide, ni épanchement sanguin. Estomac distendu par des liquides.

Foie congestionné mais peu volumineux, reins normaux ; poumons sains mais exsangues. Utérus et ovaire droit sains, le grand épiploon est enlevé en partie.

La tumeur, sans tenir compte de ce qui a été enlevé pendant

l'opération, pèse 6,550 grammes. Elle est formée par une grande quantité de petites loges séparées les unes des autres par des membranes d'apparence fibreuse. Ces loges sont remplies d'une matière jaunâtre, gélatiniforme, visqueuse, difficile à détacher.

Obs. 138. — *Ovariotomie, mort rapide.* — (M. Lawson Tait. Birmingham hospital. The Lancet. n° du 21 février 1874, p. 266, t. I).

34 ans. Kyste multiloculaire. Malade très-anémique.

Anesthésie par l'éther sulfurique d'abord, puis par le « méthylène éther », le pouls devient très-petit, presque insensible. On suspend l'anesthésie, le pouls redevient ample. Opération : kyste volumineux, un tube est passé du kyste dans le cul-de-sac postérieur du vagin. Il s'écoule quelques litres de liquide par ce tube jusqu'à la mort de la malade, qui arriva promptement.

A l'autopsie, on trouva que les intestins avaient bouché le tube en s'appliquant sur son orifice et que le bassin contenait encore une grande quantité de liquide. Il n'y avait ni hémorrhagie, ni péritonite.

Obs. 139. — *Ovariotomie, péritonite; mort 18 heures après,* (Medical Times and Gazette. Août 1862.)

Fille de 21 ans, kyste de l'ovaire ayant été aperçu depuis un an seulement. On le ponctionne; 28 litres de liquide. La tumeur reprend rapidement le volume qu'elle avait avant la ponction. On décide de faire l'ovariotomie, on administre le chloroforme; liquide ascitique dans le péritoine, gros kyste multiloculaire; l'opération se fait bien ; la malade revient à elle et est calme et tranquille. Au bout de quelques heures, douleurs abdominales, pouls petit : 112 pulsations, 36 inspirations, vomissements. Le pouls devient de plus en plus petit, le visage très-pâle et exprimant l'anxiété ; les douleurs abdominales deviennent plus aiguës. Mort 18 heures après l'opération.

Obs. 140. — *Ovariotomie, péritonite; mort 27 heures après.* (Dr Braxton Hicks. Med. Times and Gaz. 1861, t. II, p. 454.)

Jeune femme de 20 ans, mariée depuis un an et demi; la tumeur fut aperçue 2 mois après le mariage ; 2 ponctions, l'une

de 20, l'autre de 22 litres avaient déjà été faites; le liquide était clair et très-fluide.

Ovariotomie, avec anesthésie chloroformique. Tous les soins étaient pris pour opérer dans d'excellentes conditions, les instruments étaient neufs et l'opérateur et les assistants n'étaient entrés dans aucune autre salle de l'hôpital. Incision, un petit kyste se présente, on le ponctionne; un second kyste apparaît, on le ponctionne aussi, mais une partie de son contenu tombe dans le péritoine. On attire au dehors les deux kystes, qui n'étaient que peu adhérents, application du clamp et d'une solide ligature. On enlève avec soin le liquide tombé dans le péritoine, puis les sutures sont appliquées. La malade ne revint pas à elle et mourut 27 heures après l'opération.

Autopsie. Péritonite généralisée, intestins agglomérés; dans le petit bassin, une pinte environ de liquide coloré, mais pas de sang. La paroi intérieure de l'abdomen porte les débris des fausses membranes qui adhéraient au kyste.

Obs. 141. — *Kyste de l'ovaire. Ovariotomie ; mort 17 heures après.* (Dr Water. Medical Times and Gazette. 1860, t. II, p. 8.)

Marguerite M..., 16 ans, jeune fille de bonne constitution, vient se confier aux soins de M. Water. Il y a un an, elle s'est aperçue qu'elle avait à la région de l'hypogastre, une tumeur de la grosseur d'une orange, qui a peu à peu augmenté de volume. L'état général est bon ; seulement, depuis quelque temps, elle a maigri. Menstruation régulière, sauf pendant 2 mois, où elle n'a rien vu.

Etat actuel : Une large tumeur fluctuante occupe l'abdomen, qui a l'aspect de celui d'une femme enceinte à terme. Tout l'abdomen est mat, sauf au niveau de l'épigastre. Examiné au spéculum, l'utérus est sain; son cathétérisme indique une cavité normale. L'urine est pâle, sans albumine. Le tour de l'abdomen au niveau de l'ombilic est de 102 centimètres; la distance du pubis à l'appendice xyphoïde de 50 centimètres. Paracentèse : 23 litres 1/2 d'un liquide clair très-albumineux ; après l'opération, on sent une grosse tumeur dure au niveau des pubis.

Le liquide augmenta peu à peu, lui causa de la suffocation et lui fit perdre l'appétit. Deuxième ponction : 9 litres de liquide

pas aussi clair ni aussi limpide que l'autre fois ; il reste une fluctuation manifeste qui dénote un épanchement péritonéal, Elle se remit parfaitement de cette ponction, et exprima le désir d'être définitivement délivrée de sa tumeur. Consultation médicale : on s'accorde à dire que l'opération ne peut être faite dans de meilleures conditions ; on expose à la malade les chances qu'elle court ; elle se décide.

Après avoir administré le chloroforme, incision de 10 centimètres qui, ensuite, est poussée jusqu'à l'ombilic. En ouvrant la cavité péritonéale, il s'écoule plusieurs litres de liquide ; le kyste est ponctionné, puis attiré au dehors ; pas d'adhérences ni de sang répandu. La tumeur vient de l'ovaire gauche, où elle est fixée par un mince pédicule ; celui-ci est enserré par clamp et la plaie réunie par des sutures. L'opération avait duré 20 minutes.

La malade revint parfaitement à elle et plaisanta sur les résultats de l'opération ; on lui ordonna 2 grains d'opium à prendre de suite et 1 grain chaque heure. Le soir, tout promettait une issue heureuse ; mais pendant la nuit elle se plaignit de faiblesse, tomba dans le collapsus et mourut 17 heures après.

Autopsie. Le clamp est bien appliqué ; pas d'hémorrhagie dans l'abdomen, mais les intestins sont unis entre eux par de la lymphe et le péritoine porte les marques d'une inflammation récente. L'utérus et l'ovaire droit sont sains. La tumeur était formée par un gros kyste. et, au côté gauche de l'utérus, restaient adhérents un certain nombre de petits kystes.

Obs. 142. — Cas de mort prompte après ovariotomie, kélotomie, splénotomie. (Comm. par M. Poncel, chirurgien des hôpitaux de Marseille.)

En 1876, nous pratiquâmes une ovariotomie pour une tumeur polycystique extrêmement volumineuse, avec des adhérences cellulo-vasculaires très-étendues avec la paroi abdominale antérieure, l'intestin, l'épiploon et le foie — pas d'hémorrhagie — durée de l'opération 2 heures.

Réaction insuffisante — pouls petit à 130 — un peu d'algidité des extrémités; — à part cela, intelligence parfaite et bien-être général de la malade. — 36 heures après, elle accuse un frisson, le refroidissement augmente — fait une grimace convulsive et meurt 20 minutes après. — Il n'y avait pas eu d'hémorrhagie abdominale.

Appelé un peu tard à opérer une hernie crurale — (il y avait déjà raucité de la voix), nous trouvâmes cependant l'intestin en état d'être réduit — nuit calme mais sans sommeil — cessation des vomissements, mais persistance de l'algidité et de la raucité de la voix — mort le lendemain dans la soirée.

Dans un cas d'ovariotomie pour un fibrôme volumineux avec épanchement ascitique considérable, nous constatâmes pendant cinq jours une insuffisance de réaction et persistance du refroidissement des extrémités. — Mort le sixième jour, après frisson et mouvement convulsif.

Dans un cas de splénotomie — opération longue et laborieuse — hémorrhagie assez abondante, fournie par des adhérences diaphragmatiques. — Vingt heures après, l'interne est auprès du malade; il va bien, son pouls à 120 est suffisamment plein, sa voix est claire — il demande à boire et meurt.

A l'autopsie, l'abdomen contenait 1 litre de sérosité chargée de sang.

8°

Exemples de syncopes ou morts par hémorrhagie.

Obs. 143. — *Mort par syncope hémorrhagique.* (Communiquée par M. Verneuil à sa clinique du 26 janvier 1877 Hôpital de Lourcine.) Fistule vésico-vaginale; vaste adhérence aux parois latérales du vagin. En l'opérant et en faisant l'avivement de la demi-circonférence de la fistule, une artère fut ouverte ; ni éponge, ni sutures, rien ne put arrêter l'hémorrhagie. La malade eut une syncope extrêmement longue. Elle fut prise, le soir même de l'opération, d'accidents adynamiques graves, et succomba très-rapidement. (Thèse Engel.)

Obs. 144.—Hémorrhagie; syncopes graves (*in* Bouchut, *Path. gén.*, 3e édit., p. 1023).

Dans la nuit du 17 avril 1842, le docteur Pidoux vint me demander assistance pour sauver un homme jeune et vigoureux qui avait l'artère brachiale entièrement divisée, et qui était menacé de périr d'hémorrhagie. Nous ne pûmes réussir à faire la ligature des deux extrémités de l'artère dans la plaie.

Un seul bout fut lié ; mais il nous fut impossible de trouver le bout supérieur rétracté dans les chairs, pendant ces recherches, et après une perte de sang considérable, impossible à apprécier, il y eut plusieurs syncopes fort graves. Le blessé était privé de connaissance, insensible aux excitants, blanc comme le marbre, presque entièrement refroidi, sans respiration, les pupilles contractées comme dans l'agonie, dans un tel état enfin que la mort paraissait imminente à nos yeux, et probable pour les assistants dont les murmures commençaient à se faire entendre. Inquiet du résultat de cette situation, j'examinai le cœur, ses pulsations étaient imperceptibles à la main,

mais il continuait à se mouvoir et à se faire entendre à de longs intervalles dans la profondeur de la poitrine. La vie était conservée, mais il n'y avait pas de temps à perdre. Notre parti fut bientôt pris, et sans consacrer plus de temps à la recherche de l'ouverture supérieure du vaisseau divisé, nous fîmes en quelques secondes la ligature de l'artère brachiale, au niveau du tiers inférieur du bras. Le malade a guéri.

Obs. 145. — *Mort par syncope hémorrhagique.* (Communiquée par M. Verneuil à sa clinique du 6 janvier 1877 et relatée au congrès de Nantes, par le docteur Pozzi, de Lille). Récidive de polype naso-pharyngien chez un jeune homme. Le malade est anesthésié ; une incision nouvelle rouvre l'ancienne cicatrice, et on procède à l'extirpation du néoplasme. Une hémorrhagie très-considérable eut lieu pendant l'opération, du reste un peu laborieuse. Le fer rouge est porté énergiquement sur le point d'implantation du pédicule et promené sur les parois de la cavité qu'on vient de mettre à découvert.

A ce moment, le malade, qui jusque-là avait bien supporté l'opération, devient subitement très-pâle ; le pouls faiblit, la respiration s'arrête ; cette syncope combattue par les moyens usuels n'est heureusement que de courte durée. Mais le pansement achevé, le malade manifeste une agitation extrême. Il se soulève avec force et prononce des paroles incohérentes. On l'emporte sur un brancard dans la salle; au moment où il est placé sur son lit, deuxième syncope, qui dure environ cinq minutes. Une demi-heure après, troisième syncope, et malgré tous les efforts, le malade meurt. (Thèse Engel. Paris, 1877.)

9°

Exemples de mort prompte par chloroformisation insuffisante, etc.

Obs. 146. — *Chloroformisation incomplète, réduction de luxation, mort subite.* (Dr Jones, British medical journal. 1875, t. II, p. 463.)

Luxation de l'épaule, chloroformisation incomplète, au moment de la réduction, le malade éprouve comme un frisson rapide et meurt subitement. A l'autopsie, tous les organes parfaitement sains.

Obs. 147. — *Résection d'un os de la main, chloroformisation insuffisante, mort.* (Lauder Brunton. Death during extraction of teeth under chloroform. London, 1875).

Alexandre Scott, âgé de 34 ans, officier de police, mourut à « Guy's hospital » pendant une opération d'ablation de la main droite. M. Cock, l'opérateur, affirma qu'il était certain que le patient n'avait jamais été malade auparavant. On se servit de l'inhalateur ordinaire, mais aucun effet ne se manifestant, on plia une compresse en forme de cône, dans lequel on versa du chloroforme et qu'on appliqua sur le visage. L'ablation d'une portion de l'os dura une minute et demie; mais avant que l'opération fût terminée, le sang qui coulait en jet s'arrêta tout à coup; un assistant ayant eu l'idée de regarder le pouls ne le trouva pas, et on ne put que constater la mort du malade.

Obs. 148. — *Chloroformisation insuffisante, avulsion de dent, mort subite.* (Dr Willième, Congrès de Bruxelles, 1875. Discussion sur l'anesthésie chirurgicale.)

Le 11 novembre 1873, à Boston, le berceau de l'éthérisation, une femme fut incomplétement endormie par un mélange d'éther et de chloroforme; le dentiste, un nommé Eastham, arrache la dent, le malade se débat un instant en criant et meurt subitement.

Obs. 149. — *Mort sous le chloroforme.* (Lauder Brunton. Lectures before the Abernethian Society.)

On administra le chloroforme à une femme en bonne santé, âgée de 35 ans, pour lui enlever plusieurs dents. Les mouvements respiratoires se faisaient librement et régulièrement. Pendant l'inhalation, la face devint pâle; malgré cela, on appliqua les instruments. A ce moment, la malade faisait entendre quelques plaintes, quoiqu'elle ne parût pas avoir sa connaissance.

Pendant l'extraction du dernier chicot, qui fut faite deux minutes environ après le commencement de l'inhalation, la tête de la malade se pencha de côté, les bras se raidirent un moment, et le corps se renversa en arrière et aurait glissé de la chaise d'opération, si on ne l'eût retenu. A cet instant l'opérateur, qui avait le doigt sur le pouls, le trouva faible et le sentit disparaître complétement, et alors il vit que la malade était morte.

Obs. 150. — *Ongle incarné, opération sous chloroforme, mort.* (George's Ward, service du Dr Solly. Obs. citée par Lauder Brunton. Death during the extraction of teeth under chloroform. London, 1875.)

John Shorter, âgé de 48 ans, commissionnaire, homme très-dévoué, mais d'une tempérance peu exemplaire, paraissait jouir d'une excellente santé. Il entra à « George's Ward » dans le service de M. Solly, pour un onyxis du gros orteil gauche dont il souffrait depuis quelque temps. Il était résolu à se laisser enlever l'ongle, mais à la condition qu'il serait chloroformé. Le lendemain, on commença l'anesthésie au moyen d'un appareil d'inhalation dans lequel on avait versé un peu moins de 2 gr. de chloroforme. Pendant deux minutes, il n'y eut pas d'effet nuisible; puis il y eut de l'excitation, et alors on éloigna l'appareil de son visage; on ajouta dix gouttes de chloroforme et on l'appliqua de nouveau ; il devint alors tout à fait insensible; on cessa la chloroformisation et on enleva rapidement l'ongle. Il était alors insensible; mais sa face se congestionna, le pouls devint faible, précipité, la respiration laborieuse; on enleva sa cravate; on exposa à l'air frais sa poitrine découverte, on lui projeta de l'eau froide au visage, la poitrine fut frictionnée et on lui fit

respirer de l'ammoniaque. Après s'être agité pendant quelques minutes, il se calma tout à coup, la peau devint froide, le pouls presque imperceptible et bientôt cessa complétement au poignet; la respiration se faisait encore par intervalle et continua quelques secondes après la cessation du pouls.

Obs. 151. — *Mort sous le chloroforme.* (Dr Marjolin. Société de chirurgie, séance du 9 février.)

Enfant de 12 ans, — coxalgie. Pour opérer le redressement, on lui administra le chloroforme. Avant l'anesthésie, le pouls était bon. On opéra le redressement. Chaque mouvement de la bouche fait crier l'enfant qui se raidit, puis retombe inerte. Le cœur ne bat plus, l'enfant fait encore quelques inspirations, puis plus rien... On employa les excitants de toute sorte, froid, flagellation, respiration artificielle, électrisation, tout fut inutile. A l'autopsie, on ne trouva rien d'anormal.

10°

Quelques observations d'algidité après de grandes plaies par armes à feu.

Toutes ces observations sont tirées du mémoire de M. Redard, sur l'abaissement de la température dans les plaies par armes à feu. (*Arch. gén. de méd.*, 1872.)

Obs. 152. — S... (Jean), 27 ans, a été blessé à Vaugirard et a eu les deux jambes fracassées par un obus; les os sont littéralement broyés; le malade, au moment de sa blessure, était ivre.

Température à dix heures un quart..... 35°,8

Le malade prend une potion cordiale.

A deux heures..... 36°,7

A cinq heures..... 37°

A onze heures..... 39°

Le malade succombe le lendemain, avec 36°.

Obs. 153. — L...., lieutenant de la garde nationale, 40 ans. Fracture comminutive du radius (balle). Fracture du maxillaire inférieur.

Température..... °,6

Obs. 154. — C..., 39 ans, garde national. Plaie superficielle de la main (obus). État d'ivresse très-marqué.

Température..... 36°,2

Obs. 155. — N..., garde national, 38 ans. Fracas considérable de la jambe gauche par éclat d'obus ; libations.

Température deux heures après l'accident.... 36°,7

L'amputation est pratiquée, et nous observons immédiatement après l'opération, la température de..... 36°,6

Obs. 156. — D..., 20 ans, garde national. Fracture comminutive du coude. Ouverture de l'articulation (obus). Éclat d'obus au tiers supérieur de la cuisse.

Température..... 35,7

Mort quatre heures après.

Obs. 157. — G..., 40 ans, garde national. Contusion générale. Plaie contuse de la face par éclat d'obus.

Température..... 36°,6

Obs. 158. — Nicolas, 39 ans, garde national. Fracas de la jambe gauche par éclat d'obus.

Température..... 36°,7

Amputation..... 36°,6

Le soir..... 38°

Obs. 159. — J..., 36 ans, capitaine de la garde nationale. Fracas du fémur près de l'articulation coxo-fémorale. Plaie pénétrante de l'abdomen.

Température..... 34°,2

Deux heures après..... 34°

Il meurt bientôt.

Obs. 160. — B..., garde national. Ablation du pied droit par éclat d'obus; libations copieuses.

La température prise trois heures après l'accident, à une heure du soir, est de..... 35°,8

Il meurt à quatre heures avec.... 35°

Une heure après..... 33°

Obs. 161. — B..., 38 ans, garde national. Fracas énorme de la jambe droite et de la jambe gauche par éclat d'obus.

Température..... 35°,9

A cinq heures.... 38°,3

Il meurt avec..... 33°

Obs. 162. — Joseph Mart..., 40 ans, garde national. Ablation complète du pied par éclat d'obus. Fracture comminutive du fémur. Plaie pénétrante de l'abdomen.

Température..... 34°,9

A partir de ce moment, le malade se refroidit et meurt.

Obs. 163. —N..., 34 ans, garde national. Fracture comminutive de jambe (balle). Pas de libations.

Température..... 36°,8

Le lendemain..... 38°,7

Obs. 164. —M... (Jules), 33 ans, garde national. Plaie de tête par éclat d'obus, sans fracture des os du crâne. Perte de connaissance.

Température..... 36°,5

Le soir..... 39°

Obs. 165. —N..., 43 ans, garde national. Fracas considérable de jambe par éclat d'obus; le malade reconnaît avoir fait de copieuses libations.

Température huit heures après l'accident.... 36°,3

Amputation décidée.

Température..... 36°,8

Obs. 166. —I..., 23 ans, garde national. Plaie de la face par éclat d'obus; lésion de l'artère temporale.

Température..... 36°,6

Obs. 167. — L..., 36 ans, garde national. Blessé par le recul d'un obusier. Fracture du tibia ; libations.

Température..... 36°,6

Obs. 168. — N..., 40 ans, garde national. Fracas des deux jambes par éclat d'obus.

Malgré une température de 35°,9, une amputation est décidée.

Le malade est mort le lendemain, avec une température de 39°.

Obs. 169. — G..., 37 ans, garde national. Fracture du tibia par éclat d'obus; libations.

Température..... 36°,3

Obs. 170. — Pipelet, 40 ans, garde national. Fracas des deux jambes par éclat d'obus.

Température..... 36°,3

Obs. 171. — M..., 36 ans, du bataillon des lascars de Montmartre. Contusion des deux jambes peu considérable, avec plaie peu profonde; libations copieuses.

Température..... 36°,3

Le soir..... 39°

Obs. 172. — M..., 25 ans, garde national. Fracas énorme du tibia, avec fracture comminutive du fémur; le malade a fait de nombreuses libations.

Température deux heures après l'accident..... 36°,1

Le lendemain, la température est de..... 38°,4

Obs. 173. — T..., 35 ans, garde national. Fracture complète du fémur par éclat d'obus.

Température..... 36°,6

Obs. 174. — X..., soldat du 113e de ligne, 23 ans. Fracture de l'humérus au tiers supérieur (balle).

Température..... 36°,9

Le lendemain, douze heures après sa blessure... 38°,3

Obs. 175. — X..., soldat de la ligne, 28 ans. Fracture comminutive du fémur (obus).

Tempér. prise immédiatement après l'accident.. 36°,4

Obs. 176. — X..., mobile, 21 ans. Fracture complète du fémur au tiers supérieur.

Température..... 36°,7

Obs. 177. — M..., garde national, 41 ans. Fracture de l'humérus au tiers supérieur par éclat d'obus; libations nombreuses,

Température..... 35°,6

Le malade meurt quatre heures après.

Obs. 178. — X... (Joseph), sergent de la ligne, 36 ans. Fracas énorme du tibia par éclat d'obus.

Température..... 36°,4

Obs. 179. — X..., soldat de ligne, Fracas de la jambe droite (obus).

Température..... 36°,8

Obs. 180. — X..., soldat du génie, 28 ans. Fracas du fémur par éclat d'obus. Fracture de l'humérus.

Température..... 35°,9

Mort quatre heures après.

Obs. 181.—X... (Jérôme), jeune soldat du 53e de ligne. Fracture du maxillaire par une balle.

Température..... 36°.8

Obs. 182.—X..., 23 ans, soldat régulier. Plaie pénétrante de poitrine (balle).

Température..... 35°,5

Mort six heures après.

Obs. 183.—X..., 26 ans. Fracture de l'humérus au tiers supérieur par éclat d'obus.

Température..... 36,7

Obs. 184.—X..., soldat du génie, 20 ans. Fracture complète du tibia par éclat d'obus.

Température..... 36°

Obs. 185. — X..., capitaine de ligne, 39 ans. Fracture du radius (balle).

Température..... 36°,7

Obs. 186. — X... (Jérôme), soldat de la ligne. Fracture du radius et cubitus droit par éclat d'obus : stupeur considérable.

Température..... 35°,6

Mort deux heures après l'accident.

Obs. 187. — T..., 28 ans. Fracture du crâne.... 34°,9

Mort avec 34° deux heures après l'accident.

Obs. 188. — X..., 40 ans. Fracture comminutive du fémur. Fracture du tibia. Plaie pénétrante de l'abdomen.

Température..... 34°,9

Le malade meurt bientôt.

Obs. 189.— X..., 20 ans, soldat de ligne. Fracture de la clavicule (balle). — Séton.

Température..... 36°,8

Obs. 190. — X..., capitaine du génie. Fracture du fémur. Fracture de l'humérus par éclat d'obus.

Température..... 35°,7

Mort quatre heures après l'accident. — Refroidissement graduel.

Obs. 191. — X..., du 113e de ligne, 29 ans. Fracture comminutive de l'humérus (balle).

Température..... 36°,3

Obs. 192. — B..., 28 ans. Fracas énorme de la jambe gauche par éclat d'obus; la jambe est presque entièrement détachée. Hémorrhagie à peu près nulle.

Température..... 36°

Obs. 193. — V... a une fracture comminutive et complète du coude. Sa blessure a été faite par un éclat d'obus; le malade est dans un état de dépression considérable. Il était ivre au moment de sa blessure.

Température..... 35°,9

Le malade meurt au bout de trois heures, sans que la réaction attendue se soit produite.

Obs. 194. — N..., blessé à la Porte-Maillot, a eu la jambe gauche fracassée par un obus : les os sont fracturés dans une assez grande étendue : le malade prétend ne pas avoir fait de libations, ce que nous croyons difficilement.

Température deux heures après l'accident.... 36°,7

L'amputation du membre est pratiquée, et nous observons la série des chiffres suivants :

Immédiatement après l'opération.....	36°,6
Le même jour, à deux heures.....	38°
— à cinq heures.....	38°
— —	39°,3
— —	39°

Obs. 195. — B..., blessé à la Porte-Dauphine, a eu le pied droit enlevé par un éclat d'obus. Il a en outre un fracas énorme du tibia.

Temp. trois heures après l'accident (1 h. du soir). 35°,8
Il meurt à quatre heures avec..... 35°
Une heure après..... 33°

Obs. 196. — N..., garde national, a une fracture comminutive de jambe par une balle. Pas de libations.

Température..... 36°,8
Le lendemain..... 38°,7
Le soir..... 39°

Obs. 197. — N..., 43 ans, garde national, a eu un fracas de jambe assez considérable par éclat d'obus ; le malade reconnatt lui-même avoir fait de copieuses libations.

Température deux heures après l'accident.... 36°,3
L'amputation est décidée, et a lieu sans accident.
Le malade, soumis aux inhalations de chloroforme, a une

température de..... 36°,8
Huit heures après..... 38°
Le lendemain..... 38°,2
— soir..... 39°.2
— matin..... 38°,9
— soir..... 39°,1
— matin..... 37°,8

Obs. 198. — T..., âgé de 25 ans, du 63e bataillon de la garde nationale, blessé près du chemin de fer d'Auteuil par un éclat d'obus. Sa blessure consiste en un fracas énorme du tibia, avec fracture comminutive du fémur ; le malade a fait de copieuses libations.

Température deux heures après l'accident..... 36°,1
Le lendemain la température est de..... 38°,4
Ici commence la série des observations prises sur les glorieux martyrs de notre armée.

Obs. 199.—X..., soldat du 113e de ligne (n° de rég. que nous avons bien souvent retrouvé chez nos blessés), est amené à notre ambulance le lundi, jour de l'entrée des troupes dans Paris. Il a été blessé derrière une barricade, et sa blessure consiste en une fracture de l'humérus vers son tiers supérieur ;

l'exploration, que nous pratiquons immédiatement, semble nous indiquer que les esquilles ne sont pas très-nombreuses; le malade est dans le calme le plus parfait. La température, prise immédiatement, est de..... 36°,9

Le lendemain, c'est-à-dire douze heures environ après sa blessure..... 38°,3

Obs. 200. — X..., soldat du 13e de ligne, a une fracture complète et comminutive du fémur, par éclat d'obus, siégeant vers le tiers supérieur, à quelques centimètres au-dessous de l'articulation coxo-fémorale. — Service du Dr Doudement.

Tempér. prise immédiatement après l'accident.. 36°,4

Le lendemain..... 38°,3

M. Doudement se décide à pratiquer une résection partielle du fémur, et nous pouvons observer la série des chiffres suivants :

Soir.....	39°
Matin.....	38°,6
Soir.....	39°
Matin.....	38°,5
Soir.....	39°,4
Matin.....	40°

Le malade meurt bientôt dans la journée; sitôt après son dernier soupir, une défervescence brusque et rapide se produit, et, après avoir observé 40°, une heure après nous trouvons 36°,2.

Obs. 201. — X... (Joseph), sergent-major, recueilli par nous à la gare Montparnasse, a un fracas énorme du tibia par éclat d'obus; le malade n'a fait aucune libation.

Température deux heures après l'accident.... 36°, 4

L'amputation du membre est décidée, et est pratiquée par le Dr Harzé, de Liége.

Immédiatement après l'opération, nous trouvons. 36°,7

Le lendemain..... 38°,6

Le malade est aujourd'hui en voie de guérison.

Obs. 202. — L'observation suivante est en tous points analogue à l'observation 19; cependant, nous ferons remarquer

que les résultats, au point de vue de la thermométrie, sont loin d'être les mêmes.

X..., soldat de ligne, a reçu un fracas énorme de la jambe droite par un éclat d'obus. La température, prise immédiatement après l'accident, est de 36°,8. — Service du Dr Harsé, de Liége.

On pratique l'amputation, et l'on observe la série des chiffres suivants :

Matin.....	37°
Soir.....	39°
Matin.....	38°
Soir.....	39°,3

11

Mort prompte par méningite séreuse aiguë et œdème cérébral aigu à la suite des opérations.

La mort par méningite aiguë dans les deux premiers jours qui suivent une opération, est un fait rare, à en juger par le silence de la plupart des chirurgiens sur cette grande complication. C'est pourquoi nous donnons le résumé des observations suivantes de Billroth, extraites du *Wiener medizinische Wochenschrifft,* n° 1 et 2, 1869, et traduites avec commentaire dans *Gaz. heb. de méd. et de chir.*, 1869, n° 13, p. 202.

Obs. 203. — *Résection du genou.* Il s'agit d'une *résection du genou gauche*, chez un jeune garçon de 5 ans. Bien que peu enthousiaste de cette opération, le docteur Billroth considérait le cas comme favorable pour la résection. L'enfant, jusqu'à 9 mois avant l'entrée à l'hôpital, était sain et robuste. A la suite d'une chute sur le genou gauche, il s'était développé une arthrite chronique fongueuse ; il n'y avait pas encore d'ouverture d'abcès péri ou intra-articulaires, bien que l'on perçût dans l'article une véritable fluctuation qui remontait vers la cuisse et s'étendait au creux poplité. Pendant l'anesthésie chloroformique, on sentait une crépitation intense dans les mouvements. L'enfant était assez fort, quoiqu'un peu pâle. L'urine normale ne présentait ni albumine ni cylindres. D'ailleurs, rien d'anormal dans le reste du corps.

M. Billroth, le 11 mars, pratiqua la résection. Un lambeau fut taillé, à base dirigée en haut, et comprenant la rotule ; les ligaments furent coupés, et à l'aide d'un fort couteau à résection, toutes les parties cariées furent enlevées ; il fut possible de

conserver les cartilages épiphysaires du fémur et du tibia ; une contre-ouverture fut faite à la partie supérieure de l'abcès, sous le tendon du triceps fémoral et, latéralement, une seconde au niveau du creux poplité ; et un tube à drainage fut passé à travers les deux ouvertures. La synoviale dégénérée, granuleuse, ayant été enlevée, les bords du lambeau furent suturés, et le membre placé dans un appareil de bois. *Peu de sang s'écoula*, la narcose par le chloroforme dura peu, le réveil fut rapide, l'enfant était très-peu affaibli, on pouvait espérer un résultat heureux. Après l'opération, douleurs extrêmement vives. Une injection de 1/8 de grain de morphine amène un peu de calme. Le même jour, à 5 heures de l'après-midi, on applique un bandage au stuc renforcé d'une attelle postérieure, et percé de deux larges fenêtres latérales.

Le soir (P., 148 ; T., 39°), soif extrêmement vive, douleurs violentes, injection sous-cutanée de 1/8 de grain de morphine. La nuit est agitée.

Le lendemain matin, P., 152 ; T., 38°6. Douleurs toujours très-vives.

Dans la soirée du 12 mars, 33 heures après l'opération, l'agitation est extrême, la température s'est élevée à 40°. Contractions dans les membres inférieurs avec douleurs extrêmement vives. Injection d'un huitième de grain de morphine, deux heures plus tard, les contractions se montrent dans tous les membres, et déterminent des secousses atrocement douloureuses. On fait une nouvelle injection de 1/6 de grain de morphine. Après un calme passager, les convulsions se reproduisent, les pupilles sont contractées, le coma survient, et l'enfant meurt le 13 mars, à 3 heures du matin. La quantité totale de morphine n'avait pas été d'un grain, aussi ne pouvait-on supposer une intoxication. On crut à une méningite aiguë avec œdème, et peut-être de nature taberculeuse.

A l'*autopsie* on ne trouva pas traces de tubercules, le crâne était épais, compacte, les sutures étaient peu apparentes, principalement la sagittale.

La dure-mère est tendue, les sinus sont gorgés de sang, la pie-mère est modérément injectée, les circonvolutions sont aplaties à un haut degré, la substance cérébrale est anémiée,

très-humide et d'une mollesse pâteuse. Dans les cavités cérébrales, on recueille un drachme de liquide.

La moelle, enlevée avec grand soin, était partiellement ramollie au niveau des dernières vertèbres dorsales, dans l'étendue de trois quarts d'un pouce. La substance médullaire, à la coupe, forme une bouillie molle et blanchâtre.

Suivant Billroth, le diagnostic *d'œdème cérébral aigu*, était confirmé. Le ramollissement de la moelle était une découverte inattendue.

Obs. 204. — *Extirpation de goître*. Le deuxième cas se rapporte à *l'extirpation d'un goître*, chez un jeune homme de 16 ans. La tumeur s'était rapidement accrue depuis 3 ans. La moitié droite de la thyroïde avait le volume du poing d'un adulte, la gauche celui d'un œuf d'oie ; il y avait compression de la trachée, dyspnée très-intense, sommeil très-pénible et possible seulement dans la station assise. La dyspnée s'était exagérée dans les derniers jours, le malade était apathique et commençait à tomber dans l'état de stupidité et de crétinisme.

Le docteur Billroth persuadé que, après un temps plus ou moins long, la mort par asphyxie devait fatalement survenir, et d'ailleurs espérant, grâce au bon état général du patient, que l'opération réussirait comme dans plusieurs cas analogues opérés par lui, décida l'extirpation de la moitié gauche du goître.

Opération le 8 juillet 1868 ; la tumeur isolée fut facilement énucléée avec les doigts, les gros vaisseaux ayant été liés avant la section du pédicule ; *il n'y eut pas d'hémorrhagie abondante.*

Bien que l'anesthésie n'eût pas été prolongée, le malade, une demi-heure après l'opération, semblait abattu, le pouls restait faible. Le pouls et la température s'élevèrent peu à peu, le malade paraissait endormi et apathique. A minuit, le malade eut de fortes crampes, avec mouvements convulsifs dans tout le corps. On injecte un quart de grain de morphine, et l'on applique sur la tête des vessies renfermant de la glace, puis des sinapismes aux membres. Le malade tombe bientôt dans le coma, et meurt 16 *heures après l'opération*.

A l'*autopsie*, la moitié droite de la suture coronaire n'est plus distincte ; à la face externe et même à la face interne, elle n'est

représentée que par un épaississement osseux. Le pariétal droit et la moitié correspondante du frontal sont moins développés que les mêmes parties du côté gauche. La dure-mère est fortement tendue. Dans le sinus supérieur se trouve un épais caillot ; la pie-mère est modérément injectée. Les circonvolutions cérébrales sont tellement aplaties que leurs bords latéraux apparaissent comme des lignes. Le cerveau renferme peu de sang ; il est mou, infiltré dans ses cavités ; tout l'épendyme est épaissi ; on trouve une once de sérum renfermant des flocons.

L'autopsie montra qu'aucun vaisseau ni nerf importants n'avaient été lésés. La trachée était considérablement *rétrécie*. Rien au cœur. Le reste des lésions est peu important à noter.

Voici, en quelques mots, quel aurait été dans les observations ci-dessus, l'enchaînement des faits : Ossification prématurée du crâne, diminution de sa capacité, rétrécissement des orifices veineux du diploé, ainsi que des orifices par lesquels passent les veines jugulaires : Œdème aigu, — exsudation rapide, — arrêt ou ralentissement de la circulation, — anémie du cerveau et ses conséquences jusqu'à la mort.

12°

Exemples de l'influence des maladies constitutionnelles.

Obs. 205. — Fracture compliquée des deux jambes; occlusion à gauche, résection à droite; délire probablement *alcoolique*. Mort 54 heures après l'accident. Anémie cérébrale; foie gras. (Obs. publiée par M. le professeur Verneuil. *Gaz. hebd.*, n° 22, 1879, et reproduite dans la thèse de Péronne, p. 101. De l'alcoolisme dans ses rapports avec le traumatisme. Thèse de Paris, 4 mars 1870.)

Le 16 février, à 2 heures de l'après-midi, Cendrier, 42 ans, charretier, étant *en état d'ivresse*, est renversé par une voiture lourdement chargée. La roue passe sur les deux jambes. Un médecin applique un appareil à droite, un bandage roulé à gauche, et fait transporter à l'hôpital Lariboisière, salle St-Augustin n° 26, le blessé que je visite moi-même à 5 heures du soir. L'ivresse n'est pas encore complétement dissipée. Cendrier est tranquille et n'accuse aucune douleur, il répond distinctement aux questions qu'on lui adresse, mais retombe aussitôt dans la somnolence; le visage est pâle, les extrémités froides, le pouls petit, assez lent. Les deux bandages sont fortement imbibés de sang, et j'apprends que la jambe droite a fourni *une hémorrhagie assez forte*.

L'état général contre-indiquant toute opération immédiate, je me contente de prescrire quelques boissons chaudes, légèrement excitantes, et plus tard, au besoin, quelques gouttes de laudanum, si la réaction s'accompagne d'agitation.

La nuit se passe bien; le lendemain à 9 heures, je trouve mon malade réveillé, en pleine intelligence, et dans un état

satisfaisant; le pouls est relevé; la peau moite, la température normale, le moral tranquille. Je constate, à droite, une fracture un peu au-dessous de la partie moyenne de la jambe; la peau déchirée transversalement, dans l'étendue de 7 à 8 mill., laisse à découvert le tibia, fracturé obliquement et comminutivement; les fragments chevauchent, le supérieur proémine hors de la plaie, l'inférieur laboure les masses musculaires.

La fracture du péroné siége beaucoup plus haut; son foyer ne communique ni avec l'extérieur, ni avec celui du tibia. Epanchement sanguin médiocre; peu de dégâts apparents aux alentours de la fracture.

A gauche, une petite plaie contuse d'un cent. 1/2 au niveau du sommet de la malléole externe. Un stylet, introduit avec précaution, arrive sur l'astragale dénudé. On soupçonne l'ouverture de l'articulation tibio-tarsienne, ce que l'autopsie a confirmé. En revanche, on méconnait une fracture du tibia sans déplacement et avec conservation presque complète du périoste. D'ailleurs cette jambe, grâce sans doute au bandage roulé qui l'entoure, est à peine gonflée, et conserve sa forme normale. Le reste du corps n'offre aucune blessure, et le malade n'accuse nulle part la moindre douleur.

Après avoir pesé les chances contraires, je me décidai pour la conservation des membres. A droite, considérant que le foyer de la fracture était circonscrit, mais que la réduction était très-difficile, je pratiquai la résection des fragments. Pour cela, je débridai longitudinalement la plaie tégumentaire dans l'étendue de 8 à 9 cent. et sectionnai avec la scie à chaîne, les sommets aigus des fragments, puis j'enlevai deux esquilles libres, dont l'une, très-volumineuse, représentait la moitié de l'épaisseur de la diaphyse. La perte de la substance totale au tibia égalait à peu près 4 cent.

En dehors et en dedans, je pratiquai de plus sur la peau contuse, deux incisions pour prévenir l'inflammation phlegmoneuse, et tenir largement ouverte la plaie de la résection. Je négligeai, à dessein, la fracture du péroné; le membre fut placé dans une gouttière et bien assujetti; la large brèche fut mollement remplie de charpie imbibée d'alcool et d'eau chlorurée; enfin l'irrigation continue fut établie, mais je recommandai de faire plu-

sieurs fois dans la journée des embrocations avec le même liquide excitant.

A gauche, je tentai l'occlusion de la petite plaie et l'immobilisation exacte de la jointure, ce procédé m'ayant donné une série de succès remarquables dans les fractures compliquées. En conséquence, je rapprochai les bords de la petite plaie avec deux points de suture métallique, j'appliquai une couche large et épaisse de collodion, et enfin je recouvris toute la région, depuis le métatarse jusqu'au milieu de la jambe, d'un appareil ouaté et plâtré.

Le chloroforme fut administré pendant la durée de ces diverses opérations.

Le blessé, *très-joyeux de conserver sa jambe droite* qu'il croyait perdue, montra à son réveil l'état moral le plus satisfaisant. J'ordonnai un régime doux, quelques potages, un peu de vin; au besoin, quelques centigrammes d'opium, et je me retirai avec l'espoir de sauver ce malheureux. Dans la seconde moitié de la même journée, commença un léger délire, tranquille d'abord, et ne se manifestant que pendant le sommeil, puis continu, toutefois sans agitation violente. Seule, la jambe réséquée était agitée de mouvements spasmodiques qui faisaient saillir hors de la plaie le fragment supérieur.

On administra dans le courant de la nuit 12 gouttes de laudanum. A la visite du matin, le calme était rétabli. Cendrier n'accusait aucune douleur et répondait très-raisonnablement; il me dit lui-même qu'il avait rêvé toute la nuit.

La plaie de résection avait très-bon aspect, les bords n'étaient ni tuméfiés ni sensibles au toucher, le pouls était à peine accéléré, la peau à peine chaude, la température n'atteignait pas 38°, cependant le facies me parut altéré, le visage était pâle et les yeux brillants, comme à la suite d'une nuit sans repos; cependant point de céphalalgie ni de nausées, soif modérée et velléités d'appétit;

Les urines, rendues en quantité ordinaire, présentaient à un haut degré la teinte pourprée, indice à peu près certain d'une affection du foie.

Considérant les antécédents du blessé qui avouait, sans se faire prier, ses goûts alcooliques, la marche et la nature du

délire, le caractère spécial des urines, je diagnostiquai un délirium tremens, et une lésion hépatique antérieure. Je prescrivis en conséquence l'eau de Vichy comme boisson, une certaine quantité de vin, 300 grammes environ, et enfin le laudanum porté, s'il le fallait, jusqu'à 40 gouttes dans les 24 heures.

Il ne fut pas permis d'apprécier la valeur de cette thérapeutique, car dans l'après-midi, l'agitation, un instant suspendue, reprit avec violence, le malade devint furieux, arracha ses appareils, et mourut presque subitement, sans agonie, à huit heures du soir, sans avoir ingéré les médicaments prescrits.

54 heures s'étaient écoulées depuis l'accident, 34 depuis l'opération, 30 depuis le début des phénomènes cérébraux.

L'autopsie, pratiquée 38 heures après la mort, par un temps assez froid, nous a révélé les particularités suivantes : pâleur générale, aucune trace de décomposition cadavérique.

Crâne. Anémie remarquable de tous les sinus et vaisseaux des os, de la dure-mère, de la pie-mère et du cerveau lui-même, membranes cérébrales légèrement opalines; liquide céphalo-rachidien abondant, un peu louche; rien dans les ventricules: la substance cérébrale tout à fait exsangue n'offre point de ramollissement à proprement parler, mais n'a point la fermeté qu'on observe si communément chez les alcooliques.

Thorax. Cœur de volume normal, les cavités droites remplies de caillots *post mortem* se prolongeant dans l'artère pulmonaire et ses grosses branches; adhérences limitées très-anciennes au sommet des deux poumons, le gauche est entièrement sain, le droit un peu congestionné à sa base, rien dans les plèvres.

Abdomen. Quelques arborisations brunâtres au niveau de la petite courbure de l'estomac. Reins d'un volume ordinaire, marbrés à l'extérieur, à la coupe, décolorés, anémiés, un peu graisseux dans la substance corticale. Foie d'un volume à peu près normal, plutôt petit, offrant absolument la couleur d'un lipôme; la coupe graisse fortement le scalpel, et la pression du doigt laisse une empreinte; les cellules hépatiques sont entièrement infiltrées de granulations graisseuses, c'est le type du foie gras; vésicule biliaire assez volumineuse, remplie d'une bile visqueuse peu colorée.

A la jambe droite, comme nous l'avons reconnu sur le vivant, le foyer de la fracture du tibia est bien circonscrit; à une petite distance, les muscles et les espaces intermusculaires sont à l'état normal, les vaisseaux sont intacts, point de phlébite; de ce côté donc, point de tendance à l'inflammation diffuse; le péroné est fracturé au tiers supérieur. A la jambe gauche, les ligaments péroniers sont rompus, l'articulation tibio-tarsienne est ouverte, elle renferme une synovie sanguinolente qui, par imbibition, colore les cartilages en rouge. Le tibia, à son quart inférieur, est fracturé très-obliquement, à peu près sans déplacement, grâce à la conservation complète du périoste: le péroné est intact, les bords de la plaie affrontés par la suture, sont noirâtres, flétris, une eschare se serait inévitablement formée; la jambe, dans ses deux tiers inférieurs est ecchymosée. Une couche de sang de quelques millimètres d'épaisseur infiltre le tissu conjonctif sous-cutané; au voisinage de la plaie articulaire, ce sang présente une coloration louche, lie de vin, qui annonce déjà, à l'œil nu, la présence d'une certaine quantité de globules de pus. Une suppuration diffuse se préparait donc en ce point, d'où il ressort que les lésions du membre gauche, minimes en apparence, étaient en réalité les plus graves, car les fractures de l'extrémité inférieure de la jambe communiquant à la fois avec la jointure tibio-tarsienne et avec l'extérieur, nécessitent souvent l'amputation.

Obs. 206. — Fracture du tibia compliquée de plaie; delirium tremens. Mort rapide. (Thèse de Péronne, p.108.)

Constant C....., garçon marchand de vaches, 34 ans, entre le 10 septembre 1868, à onze heures du soir, à l'hôpital Lariboisière, service de M. le professeur Verneuil (remplacé alors par M. le docteur Anger), salle Saint-Augustin, n° 31.

Reçoit un coup sur la jambe gauche, tombe, est immédiatement transporté à l'hôpital; le membre est placé dans une gouttière et arrosé d'un liquide résolutif.

Le 11, à la visite, M. Anger voit le malade; il constate une fracture au tibia gauche, au tiers inférieur, sans chevauchement marqué : le foyer de la fracture communique avec l'extérieur par une plaie large comme une pièce de deux francs; M. Anger se contente de faire mettre des cataplasmes sur la partie lésée. Le malade est dans un état général satisfaisant et demande à manger. C'est un homme très-robuste, à la face rubiconde; sa profession l'expose, dit-il, à de fréquentes libations; mais il supporte très-bien le vin, et n'arrive que très-rarement à l'état d'ivresse. Aucun signe évident d'alcoolisme chronique.

La journée du 11 se passe bien; la nuit suivante, il y a de l'insomnie.

Dans la journée du 12, un peu de malaise, de céphalalgie, d'embarras gastrique. Le 12 au soir, le malade est pris de délire avec agitation; il veut à toute force se lever et s'en aller chez lui; on lui met la camisole et on lui donne vingt gouttes de laudanum.

Le 13. Le délire qui n'a pas cessé la nuit, dure encore; la face est animée, les yeux humides, la peau chaude, le pouls fréquent, la langue blanche, la soif très-vive. Il n'y a pas une très-grande agitation; le malade parle de ses occupations, de gens qui l'ont trompé dans un marché; son idée dominante est de se lever et de s'en aller; mais il ne fait pas pour cela d'efforts violents. Vers trois heures de l'après-midi, il y a un peu plus d'exaltation; le malade crie beaucoup: on lui a administré vingt-cinq gouttes de laudanum à dix heures du matin, autant à midi, et une dose égale à trois heures. Vers quatre heures, le malade tombe tout à coup dans le coma et meurt une demi-heure plus tard, c'est-à-dire *moins de trois jours après l'accident*.

A l'autopsie, on trouva une *dégénérescence graisseuse du foie;* la muqueuse stomacale présentait des taches grisâtres vers le pylore : il y avait épaississement des méninges.

Obs. 207. — Nécrose du tibia; résection d'un séquestre; alcoolisme; adynamie. Mort rapide. (Ch. Pascal. Thèsede Montpellier, 1867.)

Dans le cours du mois de septembre 1866, entre à l'Hôtel-Dieu d'Avignon, un homme de 40 ans environ, exerçant la profession de cultivateur. Le sujet, qui jouit d'une bonne constitution, *a abusé des boissons alcooliques;* il est atteint d'une nécrose partielle du tibia survenue à la suite d'une ostéite.

M. Panard fils, chirurgien en chef du service, se décida à enlever la portion nécrosée de l'os, et, pour cela faire, il fit une incision à la peau, incision cruciale, disséqua les lambeaux de chaque côté et le tissu sous-jacent, décolla le périoste dans une partie correspondante à l'os mortifié, procéda enfin à l'enlèvement d'un séquestre. L'opération paraissait avoir été faite dans d'assez bonnes conditions et semblait devoir réussir, lorsque le malade *succomba le surlendemain dans un état de prostration poussé à l'extrême, sans avoir présenté la moindre réaction.*

L'autopsie ne fit constater *aucune lésion capable d'expliquer une mort aussi rapide.*

Obs. 208. — Fracture de cuisse compliquée de plaie; occlusion immédiate; réduction et contention faciles; délire. *Glycose* dans les urines. Mort 53 heures après l'accident. Légère hémorrhagie méningée par contre-coup. (Obs. publiée par M. Verneuil dans la *Gaz. hebd.*, n° 22, 1859, et reproduite dans la thèse de Péronne, p. 105. Paris, 1870.)

Le 20 février 1869, à dix heures du soir, Lefrançois, mécanicien, 52 ans, rentrant chez lui en *état d'ivresse*, est renversé par une voiture qui lui passe sur la cuisse droite; il est immédiatement transporté à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Augustin,

n° 13. M. Laurent, mon ancien interne, après avoir constaté l'existence d'une fracture de cuisse compliquée de plaie, recouvre aussitôt celle-ci d'une couche de baudruche et de collodion, immobilise le membre dans une gouttière et fait appliquer des compresses résolutives. Le reste de la nuit se passe sans accidents.

A la visite du lendemain matin, la baudruche est soulevée et décollée par une certaine quantité de sang; aussi l'enlève-t-on pour la renouveler.

La fracture siége au quart inférieur de la cuisse, au-dessus de l'articulation du genou qui paraît intacte. La plaie, de deux centimètres d'étendue, a été produite par l'extrémité du fragment supérieur, elle est assez nette et donne issue à du sang veineux, la peau du voisinage est saine, la contusion semble fort limitée et le gonflement du membre est presque nul. Cependant le fragment supérieur fait une saillie assez forte à la partie interne de la cuisse ; il faut donc réduire de nouveau, ce qui est fait sans difficulté et sans grande résistance de la part des muscles. Un appareil de Scultet est appliqué avec le plus grand soin ; le membre reprend sa longueur et sa rectitude naturelles. A la région frontale gauche, je remarque une petite plaie contuse superficielle et qui nous paraît tout à fait insignifiante.

Le blessé, pendant l'exploration, la réduction et l'application de l'appareil, n'a accusé aucune douleur notable ; il dit se trouver très-bien, et, en effet, n'offre aucun phénomène de réaction. Le pouls est régulier et tranquille; la peau est fraiche, la température normale, cependant ce calme ne me rassure pas entièrement; le visage est très-pâle, les membres sont amaigris, il y a un aspect cachectique prononcé. Interrogé sur ses antécédents et ses habitudes, le malade répond avec une certaine exaltation qu'il est robuste et n'a jamais été alité; il proteste contre le soupçon d'ivrognerie; mais l'énumération des liquides qu'il ingère impunément, selon lui, n'est pas de nature à le justifier.

En l'absence d'indications formelles, je prescris simplement des potages et un peu de vin. La journée se passe bien, mais la nuit suivante, agitation, loquacité extrême, rêvasseries qui cèdent, vers le matin, à l'ingestion de quelques gouttes de laudanum.

A la visite, le calme est rétabli; le blessé répond très-raisonnablement à nos questions et nous dit lui-même avoir rêvé toute la nuit, ce qui, ajoute-t-il, lui arrive assez souvent. Le pouls est à peine accéléré, la peau sans chaleur exagérée; point de céphalalgie, pas de frissons; soif modérée, langue humide, un peu blanche; rien d'appréciable dans les cavités viscérales; aucune douleur dans le membre fracturé. Je remarque cependant un signe auquel j'attache une importance pronostique considérable. La cuisse n'est point tuméfiée, mais sur toute sa face interne, jusqu'au pli de l'aine, la peau présente une coloration d'un brun rougeâtre qui rappelle assez exactement celle que donne au tégument une solution faible de nitrate d'argent. Ce n'est point l'ecchymose ordinaire, mais une sorte d'imbibition rapide du derme par le sang épanché.

Mon pronostic est mauvais et surtout lorsque M. Muron, mon interne, ayant examiné les urines, y constate, par la potasse et le sous-nitrate de bismuth, *une grande proportion de glycose*.

Malgré l'administration régulière de l'opium, le délire reprend vers le soir. La mort survient *presque subitement*, à trois heures du matin, cinquante-trois heures après l'accident.

Autopsie trente et une heures après la mort.

Méninges modérément congestionnées; le cerveau est partout d'une consistance assez ferme, sans vascularisation exagérée; la plaie frontale intéresse à peine la moitié de l'épaisseur de la peau; à son niveau, les parties molles, les os, le lobe frontal lui-même n'offrent rien à noter. Mais, précisément à l'autre extrémité du diamètre oblique partant de la bosse frontale gauche, c'est-à-dire à la partie postérieure et externe du lobe occipital droit, on trouve dans la pie-mère une suffusion assez large et manifestement due au contre-coup. D'ailleurs, à ce niveau même, nulle trace d'inflammation méningée ni de contusion des circonvolutions sous-jacentes.

Examen absolument négatif de toute la masse encéphalique, y compris le bulbe rachidien, le quatrième ventricule, etc.; poumons et cœur sans altérations appréciables.

Foie d'un volume ordinaire, d'une consistance ferme; à l'extérieur, comme à la coupe, il est d'un brun foncé. Les cellu-

les hépatiques ne renferment point de graisse; quelques-unes présentent deux noyaux.

Reins à peu près normaux ; un peu de décoloration en certains points de la substance corticale ; quelques tubes y montrent l'infiltration graisseuse.

L'urine retirée de la vessie par le cathétérisme recèle encore de la glycose en petite quantité.

La face interne de l'estomac, au niveau de la grande courbure, présente un piqueté brunâtre avec arborisations qui ne disparaissent ni par la pression, ni par le lavage.

Cuisse. La peau présente, dans une grande étendue, la coloration livide décrite plus haut, elle est décollée très-largement depuis le genou jusqu'au pli de l'aine.

Le fascia lata a perdu son aspect nacré et s'est coloré, comme la peau, par imbibition.

Le décollement s'est effectué également sous l'aponévrose d'enveloppe, dans toute la région des vaisseaux fémoraux. La fracture est à peu près transversale, assez régulière; de son foyer partent deux nappes d'un liquide rouge, sale, sanieux, qui remontent entre la peau et l'aponévrose, puis entre celle-ci et les muscles jusqu'au voisinage de l'arcade crurale. Le liquide renferme, en proportion presque égale, des globules de sang et des globules de pus. Il y a donc un *commencement de suppuration diffuse*, d'inflammation purulente du tissu conjonctif sous-cutané et sous-aponévrotique. Les muscles qui sont en rapport avec ce fluide, le couturier en particulier, sont pâles, friables, extrêmement mous; on dirait qu'ils ont macéré plusieurs jours et ont subi *un commencement de putréfaction*. Je regrette de n'avoir point examiné au microscope l'état des fibres.

Aucune trace de phlébite, ni même de caillots, dans la veine fémorale, qui ne renferme que du sang noir très-épais.

Obs. 209 — Opération de la taille chez un leucocythémique, Mort 4 heures après l'opération. (Obs. tirée de Schutz : chir. et méd. opér., p. 769 et consignée dans la thèse d'agrégation de M. Berger, p. 163. De l'influence des maladies constitutionnelles sur la marche des traumatismes, 1875.)

Trichak (Frantz), âgé de 60 ans, entre le 29 janvier 1861 à l'hôpital. A l'âge de 24 ans, il eut une fièvre intermittente qui dégénéra en fièvre nerveuse (?). A 58 ans, il a eu une hépatite ; depuis lors le foie et la rate sont gros. Le malade est fort pâle ; il présente une coloration d'un gris brunâtre. Il a quelques symptômes de phthisie et de maladie rénale. L'examen du sang fait constater l'existence de la leucocythémie.

Le 23 février 1861, on lui pratiqua la taille latérale (seitenseinschnitt). *L'hémorrhagie fut faible ;* mais le sang avait la couleur brun pâle du foie, devenait rouge brique à l'air, son coagulum était mou, composé de deux parties, l'une rosée et l'autre blanc jaunâtre.

Aucune artère ne donnait, mais le sang coulait en nappe d'une façon continue, et tous les moyens furent impuissants pour l'arrêter. Enfin le malade s'affaiblit toujours davantage, et il mourut 4 heures après l'opération. Pendant ce temps, la rate avait diminué dans toutes ses dimensions.

Autopsie 17 heures après.

Corps thyroïde et ganglions des bronches un peu augmentés. Le sang épais, gris rouge, sale. Dans l'artère hépatique, un caillot à aspect purulent. Le foie gros, brun, exsangue ; la rate pèse 4 livres 22 loth. ; sa substance molle, d'un gris rouge sale, présente les altérations de la leucocythémie.

(Obs. 210. — Blessure grave du genou droit chez un goutteux; gangrène; amputation de cuisse. Mort. (Obs. tirée du traité de Garrod, p. 235.)

J. S., 59 ans, est renversé par un fiacre. Il présente une blessure grave du genou droit. La jambe droite se gangrène, on pratique l'amputation de la cuisse. Le moignon se gangrène à son tour. Le malade meurt (on n'indique pas les dates). L'autopsie confirma le diagnostic de la goutte. L'auteur attribue la gangrène aux lésions viscérales résultant de la goutte et non à la goutte même, d'accord en cela avec Sir J. Paget, qui prétend que ce sont ces lésions (cachexie, alluminurie, diabète) et non la diathèse goutteuse, qui entravent le succès des opérations.

(Obs. 211. — Alcoolisme ; athérome ; passage de roues de voiture sur les membres inférieurs ; fracture simple de la jambe droite; fracture compliquée de la cuisse gauche; délire. *Albuminurie;* gangrène foudroyante. (Observ. prise par M. Tedenat de Lyon et insérée dans la thèse de Morand, de Montpellier.)

Jean Mollen, âgé de 50 ans, né aux Avenières (Isère), entre le 23 juin 1876, au n° 45 de la salle Saint-Sacerdos (service de M. le professeur Gayet, chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Lyon). Cet homme a des habitudes alcooliques et présente des lésions athéromateuses très-prononcées. Etant en état d'ivresse, il a été renversé par sa voiture, pesamment chargée, et les roues lui ont passé sur les cuisses. Il existe une fracture simple de la jambe droite et une fracture compliquée de plaie siégeant au tiers moyen du fémur gauche; les bords de la solution de continuité sont mâchés et dilacérés.

Le malade est placé dans une grande gouttière de Bonnet, après coaptation et application d'un pansement ouaté, selon la méthode de Guérin, à la cuisse gauche. Il crie et s'agite sous l'influence de l'ivresse, à tel point que la camisole de force est jugée nécessaire pour le maintenir.

Potion avec 5 centigrammes d'extr. thébaïque.

24. — Le malade est plus calme ; il ne souffre pas. Le pouls plein et fort est à 100 ; la température du matin à 38°, celle du soir à 38°,5. Les urines contiennent une *notable quantité d'albumine* et une *augmentation sensible dans la proportion des phosphates*.

25. — Douleurs très-vives dans la nuit; l'interne de garde a dû couper le bandage de la cuisse gauche, que le malade sentait trop serré. Malgré cela, les douleurs ont persisté. Le matin, le malade est fatigué, la respiration est gênée; les douleurs continuent à la cuisse gauche. La langue est sèche, rouge ; la soif est très-vive; le facies terreux, abattu. La température axillaire est à 38°, 1, et le pouls à 120. La plaie laisse couler une sérosité roussâtre peu fétide; il n'y a pas de gaz.

25 au soir. — Pas de douleur à la cuisse gauche. Il existe autour de la plaie une plaque emphysémateuse, de coloration grisâtre, au niveau de laquelle la température est diminuée. Délire analogue à celui des buveurs. Pouls plein fréquent, 45 respirations par minute, quelques frissons dans la journée; diarrhée fétide. Température à 38°,9.

26. — Le délire continue, la dyspnée s'aggrave; le facies est tiré, sans expression, subictérique. Déjections diarrhéiques involontaires. La gangrène a gagné le pli de l'aine. La peau est chaude, sèche; la soif très-vive. Température axillaire 38°,5.

26 au soir. — La gangrène n'a pas fait de progrès sensibles, mais à la teinte bronzée a succédé la coloration noirâtre, et il s'est développé des bulles volumineuses, remplies de sérosité roussâtre, fétide, mélangée de gaz. Température axillaire 39°. Le délire continue, mais plus calme.

27. — La gangrène s'étend jusqu'à l'ombilic du côté gauche de l'abdomen. Coma. Dyspnée extrême ; pouls très-fréquent, faible, irrégulier ; selles involontaires, fétides. Température 39°,8.

Le soir, agonie; la gangrène atteint l'épigastre. Température 39°, 9. Mort le 28, à 2 heures du matin.

L'autopsie n'a pas pu être faite. L'examen microscopique a permis de constater dans la sérosité des bulles, des leucocytes granuleux, des corpuscules de Glugge, de la leucine et des cristaux de tyrosine.

Le développement gazeux a continué après la mort, et la décomposition du sujet, malgré une température froide, était très-avancée au bout de 12 ou 15 heures.

2e SÉRIE

Exemples de mort prompte ou de syncope après des traumatismes moyens ou légers, ou après une émotion, etc., etc.....; exemples pouvant servir à faire comprendre certains cas de mort prompte après les grands traumatismes.

1°

Exemples de syncope ou mort rapide après ponction d'ascite ou de kystes abdominaux.

Obs. 212. — *Ascite, ponctions, syncope.* (Hôpital Saint-André de Bordeaux. Service du Dr Gintrac. Obs. du Dr Franck. Bordeaux-Médical, 9 nov. 1873.)

Femme, 47 ans, très-épuisée et très-amaigrie, émaciation de la partie supérieure du corps contrastant avec le volume énorme de l'abdomen et des membres inférieurs. Elle ne pouvait s'asseoir sur son lit, ni se lever seule, vu son extrême faiblesse. Le commencement de son hydropisie datait de 5 ans. On trouvait très-nettement, chez cette malade, tous les signes classiques de l'ascite. Au bout de quelques semaines, grâce aux amers et aux toniques, l'état général s'était un peu relevé, et on décida de faire la paracentèse de l'abdomen.

Une première ponction donna issue à 18 litres d'une sérosité citrine, mousseuse, contenant une notable quantité d'albumine.

On eut soin de faire comprimer l'abdomen avec un large bandage de corps, de vider la cavité péritonéale en plusieurs temps; malgré tout, on vit les battements du cœur s'accélérer en perdant de leur force, le pouls devenir plus rapide et à la fois plus dépressible, la face pâlir, et la malade perdre connaissance.

La position horizontale, l'arrêt immédiat de l'évacuation du liquide, la compression énergique exercée sur l'abdomen, l'aspersion du visage avec l'eau froide la ranimèrent bientôt, mais elle conserva une grande faiblesse, des vertiges, des troubles oculaires, eut des sueurs abondantes, une soif ardente, en un mot présenta, pendant toute la journée, des phénomènes généraux analogues à ceux que déterminent les abondantes hémorrhagies.

Ces divers accidents immédiats et consécutifs dissipés, les jours suivants, la malade éprouva une amélioration notable. La palpation, rendue plus facile par la flaccidité des parois, permit de constater que le foie avait diminué de volume et que la rate, au contraire, était notablement hypertrophiée.

Dix jours après, le liquide s'était reproduit peut-être aussi abondant qu'avant la ponction, et, un soir, la dyspnée était si intense et la distension abdominale si forte, qu'on jugea nécessaire de faire sur-le-champ une nouvelle ponction.

Cette paracentèse fut faite avec les plus grandes précautions : l'évacuation fut lente, la compression de l'abdomen aussi continue que possible, et pourtant quand on eut retiré quelques litres de liquide, on vit se reproduire les mêmes symptômes alarmants : petitesse et rapidité du pouls, faiblesse d'impulsion cardiaque avec augmentation du nombre des battements, pâleur du visage, accélération de la respiration, refroidissement des extrémités : une syncope était imminente; on plaça la malade horizontalement, on lui aspergea d'eau le visage, et, tout en modérant l'écoulement, on continua l'évacuation, mais on se garda bien d'enlever toute la sérosité contenue dans le péritoine.

On fit encore deux autres ponctions, dont l'une suivie d'injection iodée, et deux fois tous ces signes précurseurs de la syncope se montrèrent.

Obs. 213. — *Ponction d'un kyste de l'ovaire; 25 litres de liquide, mort rapide.* (Dr Pittman. Medical Times and Gazette. 1859, t. II, p. 183.)

A. W... 32 ans, quatre enfants. Depuis 5 ans, elle va s'affaiblissant et maigrissant, elle se plaint surtout de la toux et d'un

sentiment de faiblesse générale. Son père, son frère et sa sœur sont morts de consomption. Depuis plus d'un an, elle a remarqué que son ventre grossissait.

A son entrée à l'hôpital, le ventre est très-distendu par du liquide; les bruits du cœur sont normaux; l'urine ne contient pas d'albumine. Sesqui-carbonate d'ammoniaque, éther, laudanum trois fois par jour et un peu de musc. Pendant ses derniers jours, elle était très-affaiblie (pouls, 120), se plaignait de douleurs dans la poitrine et de palpitations. Elle resta quelque temps dans cet état, puis l'accumulation excessive du liquide ayant amené une énorme distension de l'abdomen, on pratiqua la paracentèse; 25 litres d'un liquide jaune foncé furent extraits. L'abattement augmenta rapidement et elle mourut à minuit, le même jour.

Autopsie. L'aspect du ventre est dû à l'écoulement excessif du liquide ; il est flasque et la piqûre est presque ramenée sur la ligne médiane.

Thorax : cœur sain, quelques caillots. Poumons tuberculeux.

Abdomen : Foie volumineux, non altéré dans sa structure. Kyste énorme, adhérent de tous côtés, surtout du côté du petit bassin, difficilement isolable des parois abdominales, contient peu de liquide; traces de la piqûre invisibles sur le kyste, mais non sur la paroi abdominale. Une chose remarquable était le volume considérable des veines, surtout de celles qui, tributaires de l'ovaire, se rendaient au kyste.

Obs. 214. — *Ouverture d'un kyste de la rate, mort.* (Obs. présentée par Vidal de Cassis, au nom de M. Goirand (d'Aix). Société de chirurgie, 13 février 1850.)

« Enorme kyste acéphalocyste de la rate. Ponction exploratrice suivie de péritonite grave. Ouverture du kyste par incision des couches extérieures et cautérisation des couches profondes de la paroi abdominale. Mort par suite de la rétraction trop rapide du kyste qui s'était détaché du parenchyme de la rate. »

Obs. 215. — *Ponction de kyste, mort rapide.* (Dr Martineau. Société médicale des hôpitaux. Gaz. des hôp., 1875.)

Homme de 40 ans. Kyste hydatique du foie. Ponction jugée utile, il ne sort que quelques gouttes d'un liquide séro-sangui-

nolent. L'écoulement s'arrête subitement, malaise, dyspnée, nausées, vomissements, expuition abondante de mucosités mousseuses. Emploi de révulsifs, du marteau de Mayor, de la respiration artificielle, de l'électrisation du diaphragme. Mort au bout de 20 minutes. Il y a eu arrêt du cœur ; car M. Martineau, ayant voulu saigner le malade, le sang ne coula pas.

Obs. 216. — *Énorme kyste hydatique du foie, ponction capillaire; mort rapide par péritonite.* (Moissenet. Gaz. des hôp. 1859, 7 avril.)

Le nommé M... (André), 42 ans, tailleur, entre à Lariboisière très-affaibli et présentant un amaigrissement très prononcé; la peau est pâle, sans teinte ictérique, ni coloration jaune paille. Il se tient presque assis sur son lit, qu'il ne quitte plus.

La base de la poitrine, qui présente un développement insolite, offre un point saillant, où on peut facilement percevoir de la fluctuation et du frémissement hydatique.

Par la percussion, on peut ainsi limiter la tumeur : la matité commence en haut à 5 centimètres du mamelon droit et se termine en bas à 6 centimètres de l'épine iliaque antérieure et inférieure; la mesure verticale de la matité en cette région est de 23 centimètres. Il y a aussi de la matité à l'épigastre et à l'hypocondre gauche. Circonférence de la poitrine ; 93 centimètres.

Langue rosée, appétit conservé, pas d'amertume à la bouche; point de chaleur, d'élancements ni de douleurs au niveau de la tumeur, pas d'ascite; digestion facile, selles régulières.

Du côté de la poitrine, submatité sous-clavière droite et quelques râles sous-crépitants dans la même région après la toux. — Rien du côté de la circulation.

Après un mois de séjour à l'hôpital, où il ne fut fait que des onctions de pommade iodo-iodurée, M. Moissenet se décida, après de pressantes sollicitations, à tenter la cure radicale au moyen de la ponction avec le trocart capillaire.

Le malade étant dans le décubitus dorsal, ponction au point culminant de la tumeur avec le trocart explorateur du plus petit diamètre. Aussitôt que le trocart fut retiré, il jaillit un liquide très-limpide, incolore, dont le jet ne fut pas interrompu, bien qu'aucun aide ne comprimât à ce moment la tumeur. La

tumeur s'effaçait rapidement, et, dans la crainte du retrait trop prompt des parois kystiques, on enleva la canule ; la plaie fut pansée avec un morceau de diachylon, et un bandage de corps fut fixé autour du ventre sans la moindre pression. On a retiré 350 grammes de liquide.

Cinq minutes se sont à peine écoulées que le malade est pris d'une syncope. On lui met la tête en bas, on lui fait prendre du vin, il revient à lui et déclare ne pas avoir souffert, mais avoir été très-impressionné par l'opération.

Deux heures après, frisson, pâleur de la face, nausées, vomissements porracés abondants, sans douleur à la pression du ventre. Pouls très-rapide (125), très-petit, filiforme; mort 18 heures après la ponction.

L'autopsie ne révèle pas d'autre lésion capable d'avoir provoqué la terminaison fatale que celle de la péritonite produite par l'épanchement d'une certaine quantité de liquide du kyste dans le péritoine.

Obs. 217. — *Rupture d'un kyste ovarique, péritonite suraiguë; mort le lendemain.* (The Lancet. Jean. 3. 1874, p, 19. Observat. de M. Lorenzutti, tirée du journal, II, Morgagni.)

Femme de 67 ans, présentant un énorme développement de l'abdomen datant de 8 mois. Croyant à une ascite, le docteur Lorenzutti ponctionne, il sort une petite quantité de liquide gélatineux. Quelques jours après le docteur Menzel, chirurgien du même hôpital, fait une nouvelle ponction, retire une certaine quantité de liquide (qu'on ne précise pas), et la malade meurt le lendemain.

A l'autopsie, kyste de l'ovaire droit rompu, assez grande quantité de liquide dans la cavité péritonéale. Le péritoine est enflammé et épaissi. Adhérences entre les intestins et les parois abdominales.

2°

Syncope ou mort rapide à la suite d'un simple coup sur le ventre, sur l'épigastre, sur la poitrine, etc.

Obs. 218.—*Coup sur l'épigastre.* (Astley Cooper. Lectures on surgery from notes by Tyrrel, 1824, vol. I, p. 10.)

Un laboureur, plein de santé, essayait de soulever un lourd fardeau, quand un autre laboureur survint, et lui dit : « Ote-toi de là, et laisse essayer quelqu'un de plus capable que toi ». En même temps, il lui donna un léger coup du revers de la main (a slight bow) sur la région de l'estomac, et le pauvre garçon tomba immédiatement et expira. A l'examen de son corps, on ne trouva aucune marque de violence.

Obs. 219. — *Coup sur l'épigastre.* (Lobstein. De nervi sympathetici humani fabrica, usu et morbis. Paris, 1823.)

Necavit puerum globu sex nive, quem in episgastrium recepit ab alio puero missum, organis plane illæsis.

Obs. 220. — *Coup sur l'épigastre.* (Jacob Ehrner. Sitzb. d. Aerzte in Weiermart, 1874, XI, 57. *Revue des sc. méd.*, 1875, t. II, p. 541.)

Coup de pierre reçu à 5 ou 6 pas sur la région abdominale pendant une course rapide. Mort subite.

Obs. 221.—*Coup à l'épigastre, syncope.* (Piorry. *Gaz. des hôp.* 1847, 3 avril.)

Infirmière, reçoit un coup de pied à l'épigastre en maintenant une hystérique en convulsion. Syncope de courte durée, respiration très-pénible, 80 inspirations par minute. A la percussion, cœur très-dilaté. Douleur vive à l'épigastre, il n'y avait ni péricardite, ni épanchement. Quelques saignées, guérison.

Obs. 222. — Deux cochers de fiacre se disputaient ; lorsque leur répertoire d'injures fut épuisé, ils en vinrent aux coups.

Plusieurs soufflets avaient été échangés de part et d'autre, quand l'un des combattants recula tout à coup de quelques pas, puis reprenant son élan, allongea à son adversaire un formidable coup de poing sur la partie thoracique antérieure. Le malade pâlit, tournoya sur lui-même et tomba sur le sol comme une masse inerte, privé de connaissance. La syncope dura au moins deux minutes. (Thèse Engel, syncope traumatique 1877).

3

Syncope ou mort rapide après un coup sur les testicules ou une blessure de cet organe.

Obs. 223. — *Coup sur les testicules*, syncope, guérison.

L..., jeune homme de 17 ans, reçut en jouant au ballon avec ses camarades, un coup de pied sur la région scrotale. Il n'eut que le temps de porter la main à la région atteinte et devenant subitement très-pâle, tomba inanimé. Plus de pouls ni de battements cardiaques. Mais, grâce à des soins empressés (position horizontale, aspersions d'eau froide sur le visage, stimulants divers), il eut bientôt recouvré ses sens.

Obs. 224. — *Chute sur les testicules, syncope.*

H. de S..., montait un cheval vicieux qui sautait et se cabrait de la façon la plus désordonnée. Par un mouvement plus brusque et inattendu de la bête, le cavalier fut presque désarçonné et retomba penché sur le cou du cheval, mais à califourchon sur le pommeau de la selle. On le vit encore faire un mouvement, pâlir, lâcher la bride et tomber inerte. On le fit assez difficilement revenir à lui, il pouvait à peine parler, mais témoignait une vive douleur testiculaire. Il reprit peu à peu ses sens, et à la suite de cette contusion, eut une orchite qui dura deux semaines environ.

Obs. 225. — H. Fischer de Breslau, dans sa leçon sur le choc (ueber den shok, l. c.) dit, p. 76 :

« J'ai vu mourir en quelques heures, à Berlin, un homme vigoureux dont les testicules avaient été mordus par un cheval vicieux et tenus serrés assez longtemps entre les dents de cet animal. »

4

Mort subite ; syncope par douleur excessive.

Obs. 226. — *Écrasement des pouces,* 1re syncope, guérison ; 2e syncope, mort (T. Lauder Brunton. Reading before the Abernethian Society, Saint-Bartholomew's hospital).

Sous le règne de Jacques II, un des covenantaires d'Écosse, nommé John Bruce, était poursuivi par les dragons et se cachait à une petite distance de son cottage; chaque jour sa petite fille Alice allait le voir et lui porter des provisions. Un jour, en y allant, elle fut malheureusement prise par les dragons qui, devinant son dessein en voyant la nourriture qu'elle portait, déclarèrent que si elle ne leur indiquait pas la cachette de son père, ils la tortureraient avec le serre-pouce. Elle refusa, et on lui appliqua l'instrument. A peine quelques tours de vis furent-ils faits que son visage devint pâle et qu'elle se renversa sans connaissance. La vis fut aussitôt desserrée, on lui jeta de l'eau fraîche d'un ruisseau voisin, et après un ou deux soupirs la pâleur disparut et elle reprit ses sens. Les dragons lui demandèrent de nouveau son secret, la menaçant de ne pas la lâcher si facilement cette fois. Les dragons, irrités de son obstination, par quelques tours rapides de la vis, lui écrasèrent presque les pouces entre les mors de l'instrument. Une seconde fois, une pâleur mortelle couvrit son visage et la perte de connaissance lui épargna d'horribles souffrances. Cela ne faisait pas l'affaire des dragons qui essayèrent de la ranimer comme auparavant. Mais leur temps et leurs efforts furent perdus : le cœur avait cessé de battre et la pauvre enfant était morte.

Obs. 227. — *Syncope par douleur.* Plaie contuse de l'index gauche, accompagnée de fracture esquilleuse de la deuxième phalange. Syncope.

Charles X..., Piémontais, se présente le 14 mai 1875 à la consultation de M. le docteur Saillard, chirurgien suppléant à l'hôpital de Besançon.

Agé de 25 ans, d'une bonne constitution, cependant un peu détériorée par les privations et des travaux pénibles, d'un tempérament nerveux, cet homme qui travaille à la construction des nouvelles fortifications jetées autour de Besançon, a eu, le 12 mai, dans l'après-midi, la main prise entre deux fragments de rocher. Durant deux jours, il a laissé sa main sans aucun soin, n'ayant pas même pris la peine de la laver.

L'examen de la plaie est fait avec précaution ; on constate, indépendamment des lambeaux profondément attritionnés, ecchymosés, déchiquetés et décollés, une fracture esquilleuse de la deuxième phalange de l'index gauche. Pendant cet examen, le malade commence insensiblement à pâlir, de petites gouttelettes de sueur apparaissent sur son front. A cette vue, M. Saillard, tout en continuant son examen, qui était fait debout, demande une chaise pour le malade. A peine le siége était-il apporté que, subitement, le patient avait pâli, que de grosses gouttes de sueur avaient couvert son front et son visage, et qu'il s'était affaissé sur sa chaise, privé de ses sens, sans respiration, ni pouls appréciable. Ce même malade était, quelques jours après, atteint d'une nouvelle syncope tout à fait identique à la première, lors de la première levée du premier appareil.

(*Thèse Engel.*)

5°

Syncope pendant le cathétérisme ; mort prompte après le cathétérisme.

Obs. 228. — *Syncope pendant le cathétérisme.* (Astley Cooper. Lectures on surgery, from notes by Tyrrel, 1824, vol, I, p. 9.)

Une personne à laquelle j'introduisais une bougie pour la première fois, manifesta une légère douleur et dit : « Je me sens faible » ; elle eut mal au cœur, devint pâle, et sans que j'eusse pu le prévoir, se laissa choir à mes pieds. Son pouls était nul et son corps couvert de sueur froide.

Je la plaçai sur un sofa, la tête un peu plus basse que le reste du corps, et aussitôt que le sang arriva au cerveau, les fonctions se ranimèrent. Ainsi, par l'irritation de l'urèthre, l'estomac avait été influencé, l'activité céphalique et cardiaque avaient été suspendues et les manifestations de l'intelligence avaient disparu.

Obs. 229. — Rétention d'urine, fausse route ; cathétérisme ; mort douze heures après, autopsie. (Com. par M. Chapplain de Marseille.)

X..., 68 ans, entré à l'Hôtel-Dieu, le 16 février 1878. Il se plaint de ne pouvoir uriner.

Dans l'après-midi, M. Gamel, le chef interne, le sonde et reconnaît la présence d'une fausse route, qu'il cherche à éviter ; il pénètre dans la vessie et la vide.

Le malade prend ensuite son repas du soir ; il ne se plaint d'aucune douleur, d'aucun malaise, et rien, pendant la nuit, n'appelle l'attention de la sœur ni de l'infirmier de garde.

Le lendemain 17, on est tout étonné de trouver cet homme

assoupi, ayant une respiration stertoreuse, et ne répondant à aucune question. Le pouls est misérable, le corps refroidi, il meurt, à 8 heures du matin, au moment où j'arrive à la visite, sans qu'aucun renseignement ait pu expliquer cette mort si prompte.

Autopsie. — Rien dans le cerveau, dans le thorax, ni dans les organes abdominaux, autres que les organes urinaires. On fait une injection dans le canal et la vessie et on trouve dans le canal, au point d'union de la région spongieuse et de la région membraneuse, un rétrécissement dans lequel a passé la matière de l'injection et qui a le calibre d'une sonde de 1 millimètre ; immédiatement en avant du rétrécissement, on trouve, sur la paroi inférieure de l'urèthre, une ouverture beaucoup plus considérable, pénétrant dans la bulbe et remplie également par la matière de l'injection.

La portion prostatique est fortement distendue et forme comme une poche faisant suite à la vessie.

La vessie est à colonnes très-marquées, témoignant de l'ancienneté de la maladie de l'urèthre et des obstacles à la miction. Voyez les leçons de Gosselin sur la fièvre urineuse (cliniques de la Charité). Il cite un cas de mort prompte après un simple cathétérisme.

6°

Exemples de syncope et mort rapide par émotion.

Obs. 230. — Egratignure par une panthère ; mort de peur, dans le collapsus ; autopsie.

M. le professeur Baunis nous a communiqué ce cas très-intéressant :

« Je vous en citerai un cas pour vous faire bien saisir ce que j'entends par *collapsus*, cas que j'ai observé en Afrique, lorsque j'étais médecin en chef de l'hôpital militaire de Sétif, pendant l'insurrection arabe qui a suivi la guerre 1870-1871. Un colon alla avec quelques Arabes attaquer une panthère qui rôdait autour de la ferme qu'il habitait. A peine eut-il tiré son coup de fusil, que la panthère se précipita sur lui et le saisit entre ses pattes ; les coups de feu des Arabes l'abattirent immédiatement et on retira le colon de ses griffes ; il fut apporté à l'hôpital : je constatai quelques piqûres de l'épaule, qu'une des pattes de l'animal avait eu le temps de saisir ; ces piqures étaient très-superficielles et avaient à peine saigné. Mais le colon était dans un état de prostration extrême : pâleur de la face et refroidissement. Il avait toute sa connaissance, mais était encore sous une impression de terreur indicible ; j'employai en vain les excitants physiques, les influences morales ; il mourut le *lendemain matin.*

A l'autopsie, *pas de lésions, ni dans les organes abdominaux et thoraciques ni dans les centres nerveux ;* les plaies produites par les griffes de la panthère à l'épaule étaient tout à fait *superficielles* et *n'avaient pas atteint l'articulation.*

Je vous livre le cas, tel que je l'ai dans mes souvenirs qui sont très-précis encore, mais l'observation a été égarée avec mes notes de cette époque.

Quelle est dans ce cas, et dans les cas analogues, la cause de

la mort? C'est difficile à préciser, car le mot *sidération* du système nerveux qu'on emploie si volontiers ne veut rien dire et n'explique rien. Y a-t-il un mécanisme comparable au mécanisme que je crois devoir admettre pour le choc? Peut-être; cependant, je crois plutôt que, dans ces cas, l'*abaissement de la température* doit jouer un rôle important. Vous savez que déjà cet abaissement de la température a été indiqué par Wegner, je crois, comme cause de mort après les opérations d'ovariotomie. »

Obs. 231. — *Émotion vive : mort subite.* (Lauder Brunton. On the pathology and treatment of shock, p. 8. Lectures before the Abernethian Society.)

Il y a quelques années, le portier du collége royal d'Aberdeen s'était rendu odieux aux étudiants, et ceux-ci résolurent de le punir. Ils préparèrent un billot et une hache, qu'ils portèrent dans un endroit solitaire, se réunirent pendant la nuit et, ayant nommé des juges, deux d'entre eux furent le chercher. Lorsqu'il vit ces préparatifs, il affecta d'abord de prendre tout cela pour une plaisanterie, mais les étudiants lui assurèrent que c'était très-sérieux. Ils procèdent à l'interrogatoire, le déclarent coupable, et lui disent de se préparer à une mort immédiate, car il allait être décapité sur-le-champ.

Le portier tremblant regarde autour de lui pour voir ce que cela pouvait bien signifier, mais il ne vit partout que des regards sévères, et un des étudiants lui appliqua un bandeau sur les yeux. Le pauvre homme fut agenouillé devant le billot, la hache de l'exécuteur fut levée, mais au lieu du tranchant effilé, on lui appliqua vivement sur la nuque un coup de serviette mouillée.

Les étudiants, satisfaits, pensaient avoir suffisamment effrayé le portier, et lui ôtèrent le bandeau qui lui couvrait les yeux; mais quel ne fut pas leur étonnement et leur épouvante quand ils virent qu'il était mort !

Obs. 232. —*Frayeur chez un enfant; syncope mortelle.* (Dr Miquel, d'Amboise. Gaz. des hôp. 1848, numéro du 13 mai.)

Petit garçon d'une vingtaine de mois que la bonne tenait sur ses genoux pendant que le père était au lit; l'enfant criait, selon son habitude, quand son père, rentrant tout à coup, lui dit d'un

ton menaçant : « Te tairas-tu, b.....! » L'enfant se tut à l'instant, fit un profond soupir, puis tomba sans mouvement, il était mort.

Il s'était écoulé 20 minutes entre le terrible accident et l'arrivée du médecin. Les pupilles étaient dilatées, les muscles flasques ; pas un signe de vie. Très-légère matité de la poitrine à gauche ; l'enfant n'avait jamais été malade, il était fort et vigoureux ; il n'avait pas encore mangé ce matin.

Autopsie. Tous les viscères étaient sains, sauf le poumon gauche, qui présentait deux points violets de la grosseur du bout du doigt, la trachée contenait du liquide gluant, légèrement jaunâtre, semblable à celui contenu dans l'estomac (l'enfant avait bu de l'eau sucrée un moment avant l'accident). Ce liquide avait dû s'introduire pendant l'inspiration désordonnée causée par la menace du malheureux père.

Obs. 233. — *Syncope produite par l'émotion avant une opération.* (Travers, Treatise on constitutional irritation, p. 23.)

« J'ai vu, dit Travers, un homme porteur d'une hernie étranglée. Il expira soudainement sur le lit d'opération pendant les préparatifs préliminaires de l'opération qui, d'après les symptômes et l'état des intestins, pouvait être considérée comme le seul moyen de guérison. »

Obs. 234.— *Mort subite causée par la frayeur d'une opération de la taille.* (Dr Cazenave, de Bordeaux. Gaz. des hôp., 21 juillet 1866.)

M. D..., médecin-vétérinaire très-distingué de Clairac (Lot-et-Garonne), âgé de 60 ans, d'une bonne constitution, d'une grande force morale, avait été traité de plusieurs coarctations uréthrales, souffrait beaucoup de la vessie et de l'urèthre depuis un an, rendait difficilement et très-fréquemment des urines purulentes et ammoniacales, avait beaucoup maigri, sentait ses forces l'abandonner et pouvait à peine marcher.

Avant que je visse le malade, deux confrères avaient déjà exploré la vessie et avaient constaté la présence d'un ou de plusieurs corps étrangers ; les douleurs du col et de l'urèthre étaient aiguës et constamment accompagnées de spasmes violents de longue durée. Malgré cela, j'essayai pendant 18 jours d'habituer l'urèthre à la présence des sondes et des lithotriteurs.

Parler au malade de le tailler était chose délicate, car il avait compté sur les bienfaits de la lithotritie. Quoi qu'il en fût des répugnances de M. D..., il accepta résolûment ma proposition, ne fit aucune observation, ne me parut pas faire parade d'un courage qu'il n'avait pas, conserva du moins en apparence le calme moral dont il jouissait d'habitude, malgré les tortures qu'il endurait sans se plaindre, et fut convenablement préparé pour être opéré.

Quatre de mes confrères et moi discutâmes la meilleure méthode à employer, et nous décidâmes d'essayer la taille bilatérale. Conséquemment, le malade fut placé et maintenu par deux aides, et j'allais introduire le cathéter dans l'urèthre, quand M. D..., que nous venions de voir calme et serein en présence des préparatifs de l'opération, pâlit subitement, s'affaissa, perdit connaissance, n'eut plus de pouls et mourut dix minutes après, quoique mes confrères et moi eussions pu faire. Force nous avait donc été donné d'assister les bras croisés à une catastrophe qui n'avait heureusement pas été provoquée par la douleur, puisque nous n'avions pas encore touché le malade, quand la syncope survint.

J'ai vu trois fois, ajoute M. Cazenave, des calculeux avoir des syncopes produites par la vue de l'appareil effrayant de l'opération de la taille, et cette opération être prudemment ajournée ; mais je n'avais jamais vu une syncope causée par la frayeur avoir un aussi déplorable résultat.

Obs. 235. — *Syncope par émotion.* (Simpson. Medical Times and Gazette. 26 février 1870.)

On venait de découvrir le pouvoir anesthésique du chloroforme, lorsqu'on apporta à l'hôpital un homme atteint de hernie étranglée ; on proposa l'administration de l'anesthésique nouveau, mais le professeur Miller ne voulut pas en essayer dans le cas présent. Miller divisa la peau et aussitôt le malade s'évanouit et mourut avant que l'opération fût terminée.

« Si on s'était servi du chloroforme dans ce cas, ajoute Simpson, on n'aurait pas manqué de lui attribuer cette mort fâcheuse et on aurait peut-être alors cessé son emploi. »

Obs. 236. — Désarticulation du gros orteil sans anesthésie; mort d'émotion et de douleur 40 à 48 heures après. (Comm. par M. Poncel, de Marseille.)

En 1865, on pratiqua à l'Hôtel-Dieu de Marseille une désarticulation du gros orteil droit sur un sujet de tempérament essentiellement nerveux.

Le patient, dans un état de surexcitation excessive s'oppose, avec violence, à toute tentative d'opération ou d'anesthésie.

Un instant après, la physionomie prenait cette pâleur du courage; il demande l'opération à laquelle il assiste, comme indifférent, assis sur son lit, les bras croisés sur la poitrine, sans trahir la moindre douleur.

Le spasme vasculaire était tel que le malade ne perdit que quelques gouttes de sang pendant l'opération.

La nuit fut sans sommeil; le lendemain, le malade tomba dans un état comateux qui se termina par la mort, 40 ou 48 heures après l'opération.

Obs. 237. — *Émotion vive.* (Dr John Argyll. Surgical Pratice. 1846. Medical Times. 1870, t. I, p. 224.)

Robertson rapporte qu'il assistait à une opération de hernie étranglée dans le service du docteur Thompson. Le malade qui devait être opéré fut placé sur la table; avant qu'on fit usage du bistouri, Robertson lui rasait les poils qui couvraient la région, mais tout à coup, le patient se plaignit de faiblesse, soupira et mourut.

Obs. 238. — *Émotion et douleur, syncope mortelle.* (Travers. Treatise on constitutional irritation. Medical Times. 1870, t. I, p. 224.)

Un robuste jeune homme porteur d'un anévrisme de l'artère fémorale, est reçu à l'hôpital de Londres et consentit à l'opération usuelle. En entrant à l'amphithéâtre, il manquait de courage et on lui donna un peu d'eau et de vin. On procéda à l'opération,

on mit l'artère à nu et la ligature fut appliquée, mais non serrée. Pendant l'opération, un assistant fit observer que la tumeur ne battait plus, et en examinant plus attentivement le patient, on vit qu'il était déjà mort.

On trouva ses poumons vides et son cœur gorgé de sang, mais aucune autre altération.

Obs. 239. — Mort rapide à la suite d'une légère plaie contuse du doigt. (Obs. 11, p. 15, de la thèse de M. Rith : *Quelques mots sur les plaies par armes à feu*, (Thèse, Paris 1860.)

Un canonnier auxiliaire est apporté à l'ambulance de la Karabelnaïa. Cet homme ferme et vigoureux était dans un état de profonde stupeur et ne présentait d'autre trace de blessure qu'une plaie contuse à la 2e phalange de l'indicateur gauche. Ses camarades racontèrent qu'ils avaient été couverts de terre par une bombe qui avait éclaté à quelques pas d'eux. Le blessé s'était relevé comme les autres, secouant sans beaucoup d'émotion la poussière qui le couvrait, lorsqu'un de ses voisins remarquant qu'il avait des traces de sang sur la face, lui dit brusquement qu'il était blessé à la tête. *L'impression fut si profonde qu'elle produisit une syncope, à laquelle succéda un état de stupeur invincible.* L'examen le plus attentif des vêtements et de toutes les régions du corps ne fit pas découvrir autre chose que la petite égratignure de l'indicateur gauche, laquelle, sans doute dans un mouvement du blessé, pour s'essuyer la face, avait laissé cette trace de sang. Tous les efforts pour combattre la stupeur furent inutiles, et après quelques semblants de réaction légère, une nouvelle syncope enleva le blessé.

Obs. 240. — Mort syncopale par peur d'une ponction capillaire.

(Communiquée.) Hôpital de la Pitié. Service de M. Lasègue, salle Saint-Charles, n° 42, 30 avril 1875. Un homme d'une quarantaine d'années, d'une robuste constitution, entre, présentant tous les signes d'un épanchement considérable du côté gauche. La ponction thoracique est urgente ; on se dispose à la pratiquer sur l'instant. Mais au moment même où on fait sur la peau la petite incision préliminaire avec la lancette, et avant qu'on ait le temps de plonger le trocart dans la poitrine, le malade s'affaisse, il est mort. (Thèse Engel.)

Obs. 241. — *Syncope par douleur.* (Medical Times, 1870, t. I, p. 224.)

Un enfant avait au cou un large abcès. Sa mère ayant entendu parler du chloroforme, proposa au docteur Pattison de l'administrer. Celui-ci refusa, alléguant que l'opération n'était pas assez douloureuse, et plongea sa lancette dans le foyer purulent ; mais, sans qu'il y eût hémorrhagie ni autre complication, l'enfant tomba en défaillance et sa syncope fut fatale.

7°

Exemples de syncope ou mort prompte causées par certains troubles du tube digestif ou la présence d'entozoaires, etc.

Obs. 242. — *Indigestion chez un enfant, syncope mortelle.* (H. Roger. Bull. Soc. médic. des hôp. 1855, p. 52.)

« Je me rappelle avoir constaté un fait de mort subite chez un enfant de 5 à 6 mois, que je trouvai dans un état de syncope complète ; il avait eu antérieurement une garde-robe très-abondante. Ce même phénomène s'était produit dans des circonstances analogues et aussi après l'administration de lavements. »

Obs. 243.— *Entozoaires. Mort subite.* (Ebermaïer. Rust's Magasin für die gesammte Heilkunde. Gaz. méd. 1834, p. 615.)

Enfant ayant succombé inopinément; autopsie faite par autorité de justice ; tout fut trouvé à l'état naturel, à l'exception d'une grande quantité de vers dont la présence suffit pour expliquer la cause de la mort.

Obs. 244. — *Entozoaires ; mort subite.* (Sterz, Med. Jahrb. des osterr. Staats. Bd. XXII, p. 547, 1837. Arch. de méd., 3e série, t. I, p. 480.)

Une jeune fille de 8 ans, assez faible, mais ayant cependant toujours joui d'une bonne santé, éprouva tout à coup de violentes coliques, accompagnées de vomissements, d'évacuations alvines sanglantes et d'une espèce de coma. M. Sterz trouva le ventre tendu, volumineux, douloureux, le pouls à peine sensible ; puis, pendant qu'il était là, il survint des convulsions et la jeune fille eut une syncope et cessa de vivre, n'ayant souffert que 5 heures environ.

Une autopsie judiciaire fut ordonnée et permit de constater la présence de 13 ascarides lombricoïdes dans l'estomac et de plusieurs centaines de ces entozoaires dans le canal intestinal, et principalement dans l'intestin grêle. La malade n'avait jamais

rendu d'ascarides et n'avait jamais eu d'autres accidents que ceux qui précédèrent la mort.

Obs. 245. — *Troubles intestinaux, syncopes pendant le sommeil.* (Dr Marotte. Actes Soc. méd. des hôp., p. 69.)

Le mardi 8 mars 1855, je fus mandé en toute hâte pour voir une petite malade de 5 mois 1/2, à laquelle je donne des soins depuis sa naissance, et qui venait, disait-on, d'être prise des accidents les plus alarmants. Absent de chez moi, je ne pus voir l'enfant qu'une heure après, et, lorsque j'arrivai, je la trouvai calme et riante, n'offrant aucune trace de maladie antérieure.

La grand'mère, femme d'une intelligence distinguée, me raconta que, vers les 11 heures 1/2, sa petite-fille, tranquillement endormie sur ses genoux, avait été prise tout à coup, et sans se réveiller, d'une grande pâleur ; la respiration et le pouls s'étaient suspendus, et les bras étaient retombés inertes le long du corps. Effrayée par ces symptômes mortels, elle avait imprimé de fortes secousses à la petite malade, en même temps qu'elle la couvrait de baisers, et, après quelques instants, la connaissance était revenue subitement; quelques regurgitations de lait caillé et une garde-robe abondante avaient accompagné ce retour à la vie.

L'enfant, réveillée par les secousses qui avaient mis fin à sa syncope, avait été changée de langes, puis s'était promptement rendormie. Le sommeil durait depuis 5 ou 6 minutes à peine, que la même scène s'était renouvelée. La crainte d'autres syncopes avait engagé les parents à tenir l'enfant éveillée.

Le reste de la journée, la nuit, et même le commencement de la matinée, se passèrent sans symptômes alarmants; on n'observa que quelques pâleurs rares et fugitives.

Mais le lendemain, à peu près à la même heure, deux autres syncopes vinrent jeter l'alarme dans la famille, et on remarqua que la syncope était précédée de quelques légères contractions du visage qui exprimait le malaise.

Le lendemain, encore deux syncopes, encore à la même heure, c'est-à-dire après le repas; mais elles furent de courte durée, grâce à la précaution que l'on prit, selon la prescription, de placer la tête de l'enfant dans une position horizontale.

Il se manifesta encore quelques syncopes qui s'atténuèrent de plus en plus et finirent par ne plus reparaître.

Le malaise précurseur de la syncope était habituellement accompagné de borborygmes appréciables à l'oreille; quelquefois des émissions gazeuses avaient lieu; enfin, et cela ne manquait jamais, une garde-robe précédait, accompagnait ou suivait la perte de connaissance. L'évacuation alvine se composait de matières mal digérées; mais, peu à peu, à mesure que les digestions se faisaient mieux, les syncopes disparurent.

A l'époque où parurent les accidents, l'enfant, très-gros et bien constitué, était nourri par le lait peu riche de sa mère qui cherchait à suppléer à l'insuffisance de nourriture par de la décoction de biscotte, et ce n'est que grâce à la suppression de tout aliment étranger et à l'adjonction d'une autre bonne nourrice que les fonctions digestives se firent mieux.

8°

Syncope par ingestion d'eau froide.

Obs. 246. — *Ingestion d'eau froide, mort subite.*

Mois d'août 1870. Un commissionnaire s'arrête tout en sueur près d'une borne-fontaine, dépose son fardeau, se baisse et se met à boire longtemps et avidement l'eau glacée ; tout à coup, il se relève très-pâle, étend les bras, chancelle et tombe le front sur l'angle de la borne. On accourt, on cherche à le ranimer, mais il n'y avait plus de pouls ni de battements cardiaques.

9°

Autres exemples de syncope ou mort rapide (déplacement du sang par stase périphérique; accouchements; fièvre typhoïde, etc.)

Obs. 247. — (Blandin : Thèse, concours 1841.) — Ayant inutilement cherché à retirer du sang des veines des membres, sur

un individu violemment pris par le choléra, un chirurgien ouvrit la veine jugulaire sans plus de succès ; alors il imagina d'introduire une sonde par l'ouverture faite à la veine du col. La sonde avait à peine pénétré vers le cœur que le malade poussa un petit cri et mourut. Le chirurgien attribua la mort instantanée à l'introduction de l'air dans les veines.

Obs. 248. — (Piorry. Recherches sur l'action de la pesanteur sur la circulation du sang. Arch. de méd. 1826, p. 541, t. XII.)

Madame de Saint-M..., d'une faible constitution et d'un âge très-avancé, avait depuis longtemps une hernie ombilicale assez volumineuse. A la suite d'un repas copieux, sa hernie acquit tout à coup des dimensions beaucoup plus considérables. Et il survint alors une perte de connaissance, qui cessa aussitôt que la malade fut placée sur son lit, la tête sur le même plan que le reste du corps et que la hernie fût réduite.

Obs. 249. — (Piorry. Recherches sur l'action de la pesanteur sur le cours du sang. Arch. de méd. 1826, p. 529.)

M. D..., 63 ans, très-forte constitution, pouls habituellement large et développé; n'a jamais eu de syncope lorsqu'il a été saigné. A la suite d'une légère maladie, pendant laquelle il avait été soumis à une diète rigoureuse, on lui pratique une saignée : le pouls devient plus fréquent, la face pâle, les battements du cœur faibles et irréguliers, il se produit une syncope; on le met dans une position horizontale, tout rentre dans l'état normal.

36 heures après, le malade veut se lever ; aussitôt qu'il est debout, nouvelle syncope guérie par le même moyen que la première fois.

Une troisième syncope se produisit une semaine plus tard, à l'occasion de l'impression morale que lui causa une très-légère opération.

On lui prescrivit une alimentation abondante et tonique, et l'état de santé revint rapidement.

Obs. 250. — *Mort subite après l'accouchement.* (Thèse de Paris, 1870, par O'Donnel Challier de Grandchamp.)

Hôpital de la Charité, service de Cazeaux. — Femme en douleurs depuis 5 heures. Les membranes se rompirent et une grande

quantité d'eau s'écoula : à partir de ce moment, elle se sentit excessivement faible. Éprouvant le besoin d'aller à la garde-robe, elle s'assit sur un vase, se livra à quelques efforts et tomba évanouie. On se hâta de la placer dans une position horizontale, mais on eut à peine le temps de la mettre au lit : elle était morte.

A l'autopsie on ne trouva rien qui pût expliquer la mort.

Obs. 251.—*Mort subite après accouchement.* (Thèse de Paris, 1870. Challier de Grandchamp.)

Cazeaux raconte qu'il assistait la femme d'un médecin. Cette jeune femme avait eu pendant les trois derniers mois des vomissements opiniâtres qui avaient amené un amaigrissement et un affaiblissement excessifs. Le travail dura 10 heures, se termina spontanément, et, aussitôt après, la mère eut une première syncope. Elle revint à elle; l'utérus se rétractait bien, il n'y avait pas d'hémorrhagie; mais trois quarts d'heure après, sans cause appréciable, survint une deuxième syncope qui fut mortelle.

Obs. 252. — Mort subite le vingt-et-unième jour d'une fièvre typhoïde adynamique, amélioration notable trois jours avant la mort. Le malade voulant s'asseoir sur son lit pour prendre un peu de bouillon, est retombé immédiatement et est mort en quelques secondes.

La fibre musculaire du cœur, examinée au microscope, ne présente aucune altération. Les striations sont très-nettes sans aspect trouble ou granuleux.

Obs. 253.—Mort subite au trentième jour d'une fièvre typhoïde ordinaire. Le malade en voulant s'asseoir sur son lit a une première syncope, le vingt-deuxième jour, alors que la convalescence paraissait s'établir. On réussit à le rappeler à la vie. Huit jours après, nouvelle syncope, mortelle cette fois. A l'examen, rien au cœur.

Obs. 254. — Mort subite au dix-neuvième jour.

A l'autopsie, la surface du cerveau est trouvée remarquablement pâle par M. Laverau. Toute la masse encéphalique présente une anémie très-grande.

Quelques fibres musculaires du cœur sont finement granuleuses. Les noyaux interfibrillaires ne présentent pas trace d'hyperplasie.

Obs. 255.— Fièvre typhoïde ordinaire, rechute. Mort au quarante-et-unième jour, au moment où le malade venant de se lever seul, se baisse pour s'asseoir sur la chaise percée. L'examen microscopique du cœur ne montra aucune altération granulo-graisseuse des fibres musculaires.

Obs. 256.— Jeune homme de 15 ans, au vingtième jour d'une fièvre typhoïde sans complications, commençait à prendre quelques aliments, se dresse tout à coup sur son lit, devient pâle, a quelques mouvements convulsifs qui effrayent sa sœur, qui était à côté de lui ; celle-ci court avertir ses parents qui trouvent le jeune homme mort.

Obs. 257. — 35 ans, vingt-cinquième jour, fièvre typhoïde, accidents peu graves, s'était levé dans la journée, avait causé longuement avec sa femme qui était venue le voir à l'hôpital, meurt subitement après s'être assis et avoir agité convulsivement les bras.

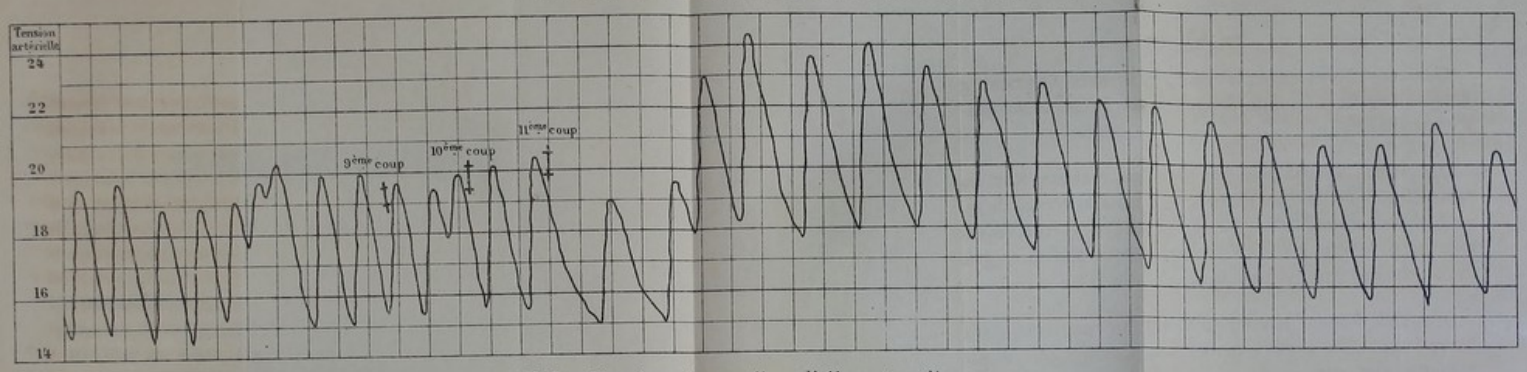
Obs. 258. — Femme, 20 ans, vingtième jour fièvre typhoïde. Le chef de service, frappé de sa bonne mine, en fit part aux assistants, puis lui demanda ce qu'elle voulait manger. Celle-ci s'assied gaiement sur son lit, mais ne répond pas, a quelques mouvements convulsifs de la face qui se décolore rapidement, puis, se renversant sur son oreiller, elle meurt en moins d'une minute.

Obs. 259. — Jeune fille de 17 ans, dix-neuvième jour, fièvre typhoïde, meurt subitement en allant à la garde-robe.

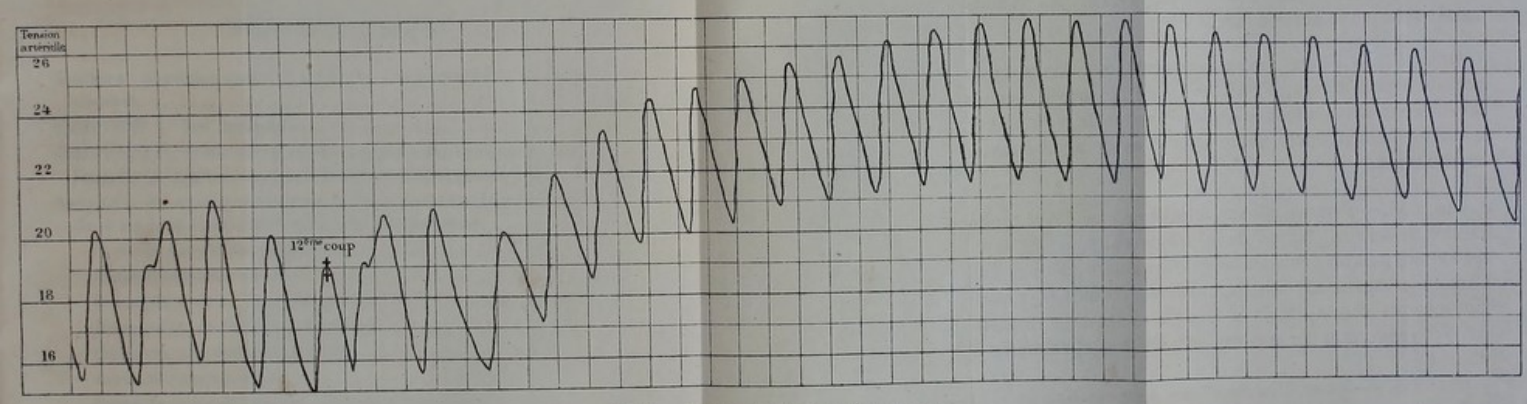
Obs. 260. — Tailleur, âgé de 19 ans, meurt au dix-neuvième jour. Le matin il avait eu une abondante épistaxis, vers midi il va à la selle et cesse de respirer et de vivre au moment où il se relève pour se mettre au lit.

Paris. — Typ. Pillet et Dumoulin, 5, rue des Grands-Augustins.

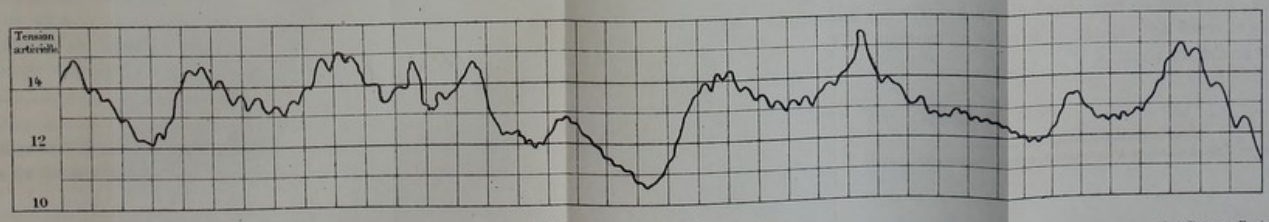
TRACÉS DE COMMOTION CÉRÉBRALE.



N° 13 — Tracé après neuvième, dixième et onzième coups.



N° 14 — Tracé après douzième coup.



N° 15 — Tracé final-mort.

E. Morieu, Sc.

Imp. Becquet, Paris.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE

DEUXIÈME PARTIE

TROISIÈME PARTIE

Paris. — Typ. PILLET et DUMOULIN, rue des Grands-Augustins, 5.