

Bibliothèque numérique

medic@

**Piéchaud, T.. - Que doit-on entendre
par l'expression de choc traumatique**

1880.

***Paris : A. Delahaye et
Lecrosnier, éditeurs***

Cote : 90975



Licence ouverte. - Exemplaire numérisé: BIU Santé
(Paris)

Adresse permanente : [http://www.biusante.parisdescartes
.fr/histmed/medica/cote?90975x1880x04x02](http://www.biusante.parisdescartes.fr/histmed/medica/cote?90975x1880x04x02)

3

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

QUE DOIT-ON ENTENDRE PAR L'EXPRESSION

DE

CHOC TRAUMATIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE AU CONCOURS POUR L'AGRÉGATION

(SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS)

1880

PAR

T. PIÉCHAUD

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Ancien interne et premier interne des hôpitaux de Bordeaux.

Aide d'anatomie à la Faculté de médecine de Paris.



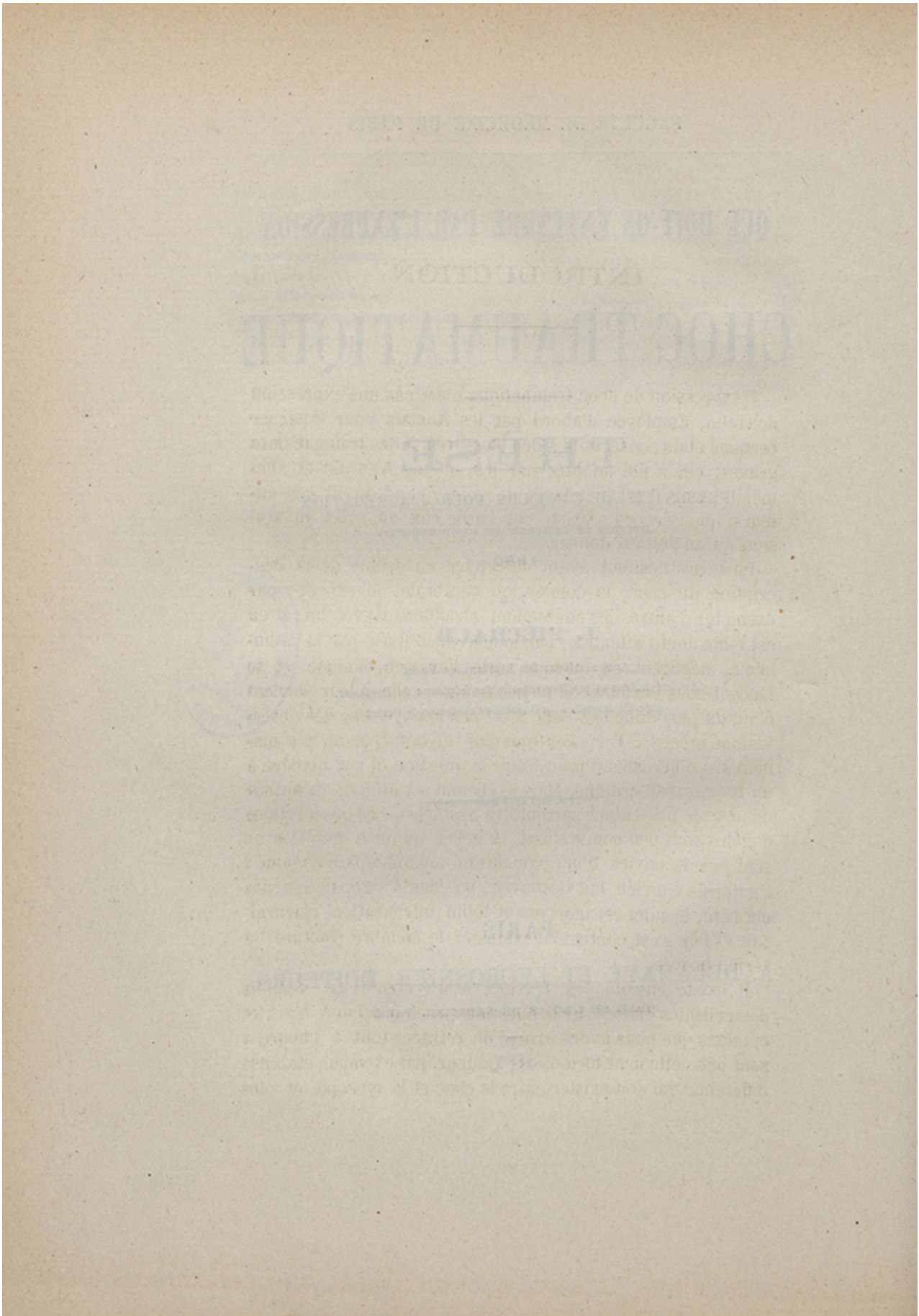
PARIS

A. DELAHAYE ET LECROSNIER, ÉDITEURS

PLACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, PARIS

—
1880

0 1 2 3 4 5 (cm)



INTRODUCTION

L'expression de choc traumatique n'est pas une expression nouvelle. Employée d'abord par les Anglais pour désigner certains états consécutifs à des blessures, à des traumatismes graves, elle a été adoptée par les auteurs français et allemands ; mais il est bien facile de voir, quand on lit ces auteurs, que l'accord n'existe pas entre eux au sujet du vrai sens qu'on doit lui donner.

Plusieurs hésitent avant de rejeter en dehors de la description du choc, la commotion cérébrale, la syncope par exemple ; d'autres les confondent absolument avec lui ; il en est enfin dont l'attention, particulièrement fixée par la pathogénie, négligent en quelque sorte l'examen clinique et se lancent dans l'explication physiologique ; celle-ci leur devient d'autant plus difficile qu'elle n'est pas appuyée sur des observations précises. Dans ces opinions diverses, dans ces manières si différentes d'interpréter la question, il y a matière à un long travail critique. Mais le chemin est difficile et autour de nous se présentent partout des obstacles. Les observations d'abord sont peu nombreuses, et celles qu'on a publiées ne sont jamais suivies d'une conclusion anatomo-pathologique : l'autopsie n'a rien fait découvrir, ou bien l'autopsie n'a pas été faite, le sujet est mort avant toute intervention chirurgicale et l'on s'est contenté d'examiner le membre fracturé, la région broyée.

Il existe ensuite des travaux assez nombreux, remplis d'excellentes choses sur la question qui nous occupe, mais les opinions que nous avons essayé de retracer tout à l'heure y sont peu nettement formulées ; l'auteur, par exemple, établit la différence qui doit exister entre le choc et la syncope, et plus

loin présente des faits qui se rapportent évidemment à ce dernier accident.

Tout travail critique est ainsi rendu bien pénible par les difficultés que les auteurs ont voulu aborder pour les vaincre mais en présence desquelles ils n'ont pu donner de conclusions et se sont perdus dans l'incertain et de vagues hypothèses.

Et la grande question de la physiologie? Ici se rencontrent de nombreuses inconnues : les plus grands efforts n'ont abouti qu'à multiplier les théories : le poumon, les centres nerveux, les nerfs de sensibilité, le grand sympathique, mis tour à tour en cause, semblent réclamer chacun au nom de la part si importante qui paraît lui revenir. Mais on ne sait à qui faire justice.

Certes, ce n'est pas tout : quand on veut aborder la discussion des causes, on trouve alors peu de renseignements utiles. Sans doute on dit bien : les grands traumatismes, les fractures compliquées, les plaies de guerre. Personne n'a jamais songé à discuter ces points là; mais ce qu'il serait intéressant de savoir, c'est l'influence de telle région plutôt que telle autre, la part qui revient aux dispositions individuelles, aux circonstances, aux influences morales en un mot. Cependant nous passerions facilement sur cette dernière objection à laquelle ne pourront jamais répondre que les suppositions aidées d'une observation longue et rigoureuse, si l'on voulait nous dire qu'elle influence doit être attribuée aux hémorrhagies, aux plaies des nerfs etc.

On le comprend, dans ces quelques lignes j'ai voulu non pas me dérober derrière la difficulté, mais présenter une sorte d'excuse qui, je l'espère, me rendra moins amère la critique. Toutefois, en indiquant certains points qui me semblent devoir être examinés, n'ai-je pas établi un cadre trop vaste et dépassant de beaucoup les limites de la question ainsi posée : *Que doit-on entendre par l'expression de choc traumatique?* Je ne le crois pas, attendu qu'il m'est impossible de faire un travail critique sans discuter chacun des chapitres qui composent la physionomie de cette sorte d'état morbide, de syndrome, qu'on appelle le choc. Comment pourrais-je par

exemple, en donner une définition complète ou à peu près, si je n'étudiais le diagnostic, si je ne cherchais à bien connaître le peu que nous enseignent l'anatomie pathologique et les données fournies par la physiologie.

Je m'efforcerai de rester fidèle à la discussion pour ne pas tomber dans la question parallèle, *du choc traumatique*, et je me laisserai guider par l'histoire de la chirurgie.

A quelles conclusions va me conduire ce long examen? Je ne le prévois pas encore d'une façon certaine, mais je crains bien de ne pas me trouver en accord parfait avec les partisans outrés du choc traumatique. Qu'ils se rassurent cependant; j'ai d'autant moins de parti pris contre eux, qu'il serait par trop téméraire de ma part de m'inscrire en faux contre leurs affirmations; à d'autres plus autorisés cette tâche, si elle doit être accomplie quelque jour; bien au contraire, je suis convaincu que le choc traumatique existe (il s'agit seulement de s'entendre sur la vraie signification du mot), mais combien a-t-on étendu, amplifié, en dehors de toute preuve, ce qui doit être compris dans cette expression! Une seule manière existe, pour l'avenir, de bien en retracer l'histoire, et les difficultés seront bientôt vaincues :

Prendre des observations, faire des autopsies, la voie est simple, mais il faut la suivre. Que de blessés dans nos hôpitaux nous ont présenté cet état caractéristique qui nous faisait dire : il est dans le choc! Que de fois nous avons entendu répéter : tâchons de relever ses forces, ne l'amputons pas, attendons, « il est dans le choc ! » Et nous sommes arrivées au jour, où sans d'autres faits que l'image confuse de ces blessés restée dans nos souvenirs, nous devons aborder une discussion et conclure; au jour enfin où, aux prises avec les difficultés de cette discussion, nous entendons répéter partout comme un écho de nos propres regrets : « J'ai bien vu des cas de choc, mais je n'ai pas d'observations. »

DIVISION DU SUJET

Avant d'aborder ce travail, je crois nécessaire d'en indiquer les principales divisions. Il contiendra cinq chapitres :

1° Après avoir consulté les auteurs et réuni mes souvenirs, je retracerai le tableau du blessé atteint de choc ;

2° Me basant sur les symptômes que je crois appartenir à la physionomie du choc traumatique, j'entrerai de plain-pied dans la discussion des opinions émises jusqu'à ce jour sur le sens clinique qu'on doit attacher à l'expression de « choc traumatique », et j'aurai soin, pour cela, de suivre exactement l'ordre chronologique des ouvrages où la question se trouve traitée ;

3° Le troisième chapitre sera une étude de diagnostic différentiel. Résumant, en effet, brièvement les points principaux contenus dans le chapitre précédent, j'essaierai de montrer quelles affections ont été confondues avec le choc et quels caractères les en séparent cependant ;

4° Jusqu'alors l'histoire clinique du choc m'aura seule occupé. Mais il faut, après avoir constaté que cette complication des traumatismes existe, pénétrer sa pathogénie. Aussi, reviendrai-je un instant vers les auteurs dont les noms nous seront connus, pour étudier ce qu'ils ont pensé de cette question difficile de physiologie pathologique ;

5° Enfin, je présenterai mes conclusions ou me contenterai d'indiquer les points qui ne peuvent encore avoir de solution complète, et je terminerai par la relations de quelques faits cliniques que je dois à la bonne amitié de mes collègues des hôpitaux de Paris.

QUE DOIT-ON ENTENDRE PAR L'EXPRESSION

DE

CHOC TRAUMATIQUE

CHAPITRE PREMIER

Tout le monde a vu les blessés atteints de stupeur. Les chirurgiens d'armée, notamment, ont été témoins du spectacle de ces malheureux soldats qui, frappés dans le combat, sont restés couchés sur le sol des heures entières, insensibles à l'abandon, au nouveaux dangers qui les entourent après la blessure, indifférents aux soins tardifs qu'on leur apporte, et s'éteignant bientôt dans une sorte de collapsus progressif, sans réaction marquée, plus rarement avec du délire.

A l'hôpital, la scène ne diffère pas beaucoup. Un blessé arrive, apporté sur un brancard, enveloppé de couvertures; on ne voit que sa face : cette face est pâle, les yeux sont fixes et indifférents; c'est une blancheur marmoréenne, disent quelques auteurs. Aucune crispation des traits ne dénote une vive souffrance; et cependant, cet homme est mal assujéti sur le lit improvisé, chaque mouvement imprime à la plaie, aux os broyés, des froissements dont il devrait souffrir.

Qu'on s'approche; on voit ce front pâle couvert de sueurs, ces yeux indifférents vous suivent à peine, et vous ne pourrez qu'avec une insistance quelquefois prolongée obtenir une réponse ou un regard plus vif, moins éteint.

Il est intéressant d'observer ainsi le blessé dans toutes les attitudes qu'il traverse depuis le lieu précis de sa chute ou de

son accident, jusqu'au moment où l'on doit lui donner les premiers soins.

On le découvre pour le transporter sur le lit qui lui a été préparé. — On remarque quelquefois du frisson accompagné de légers claquements de dents; tout le reste du corps est pâle comme la face, et pourtant, d'un membre horriblement broyé, d'une fracture grave, ou d'un grand écrasement, il ne s'est échappé que peu de sang; le pansement provisoire est à peine souillé de quelques taches rouges, ou ce n'est qu'une faible quantité de sang veineux, noir, qui s'est écoulé d'une plaie béante. Bientôt, c'est à peine si les manœuvres qu'on doit faire pour déplacer le patient provoquent de la douleur. Il ne se plaint pas, ou ne pousse que quelques gémissements.

Examinons maintenant plus attentivement notre blessé. La plaie saigne peu ou ne saigne pas. Avec la pâleur extrême et les sueurs froides plus ou moins abondantes qui recouvrent la face et une partie du tronc et des membres, on ne tarde pas à constater un certain degré d'insensibilité, surtout dans la zone voisine de la blessure. Les pupilles sont largement dilatées et immobiles, les mouvements rares et lents, quelquefois interrompus par des spasmes rapides qui se présenteront surtout du côté du membre blessé. La respiration enfin est lente, irrégulière, faible. Il ne faudrait pas cependant confondre un signe spécial, qu'on retrouve assez souvent dans l'état syncopal et qui tient à de grandes pertes de sang; je veux parler du refroidissement de l'air expiré : ce signe existe sans doute quelquefois chez les malades dont nous parlons, mais alors il est plus particulièrement le fait de la complication : hémorrhagie; ajoutons qu'il est du plus fâcheux pronostic. A des inspirations courtes à peine sensibles, on voit de temps en temps succéder de grands mouvements respiratoires, et tout retombe dans le calme.

Les vomissements sont assez rares, mais on les observe, il y a plus fréquemment aussi de la rétention des urines et des matières intestinales que de l'incontinence; mais on voit cependant le rectum expulser son contenu, et la vessie une quantité notable d'urines. La soif est ordinairement peu vive, mais les blessés acceptent généralement bien les boissons

qu'on leur présente, surtout les boissons excitantes qui leur promettent la chaleur dont ils ont tant besoin. En effet, plusieurs se plaignent du froid et, revenus peu à peu de la torpeur profonde où ils étaient tout d'abord plongés, on les entend se plaindre et réclamer de nouvelles couvertures. Dans certains cas, on a noté de la dysphagie.

Mais ce qu'il y a de plus intéressant à constater et qui a toujours inspiré aux auteurs de nombreuses réflexions sur le mécanisme, la pathogénie du choc, c'est l'état de la circulation.

Les tissus sont décolorés, nous l'avons vu : peau, muqueuses surtout (des lèvres, conjonctivale) présentent cette couleur de marbre si bien notée; les extrémités en particulier, mains, nez, oreilles, pieds sont exsangues. Cependant, sur plusieurs points, on voit sous les téguments de grosses veines se dessiner d'autant mieux que les tissus sont plus décolorés, elles forment des sillons bleuâtres. Les artères, sont au contraire vides ou faiblement remplies, leurs mouvements peu accusés; elles sont dépressibles; il arrive même en quelques régions et dans certains cas de ne pouvoir les retrouver qu'avec peine. Le cœur ne s'arrête pas, il continue à battre, mais ses pulsations sont petites, le choc précordial est faible : quelquefois, on sent de temps en temps des intermittences, mais le plus ordinairement les battements du cœur sont lents, petits, réguliers, et l'auscultation ne fait découvrir de bruits spéciaux à aucun des deux temps.

La sensation de froid éprouvée par le malade semble s'accorder avec cet arrêt de la circulation. Elle est aussi perceptible à la main qui l'apprécie assez exactement. Le thermomètre seul est capable de nous indiquer à quel point la chaleur est tarie; dans le creux de l'aisselle, c'est un, deux degrés, et même deux degrés et demi de diminution sur la température normale (nous verrons plus tard ce qu'indiquent au point de vue pronostique ces abaissements de température); dans le rectum, la diminution peut être d'un degré et même davantage.

Enfin, ajoutons en terminant ce tableau que même lorsque le chirurgien doit explorer complètement la plaie, faire mouvoir des os brisés, introduire son doigt profondément pour re-

connaître l'étendue de la lésion, le patient reste plus ou moins indifférent.

Mais, l'intelligence que devient-elle au milieu de ce désarroi de toute l'économie? Nous avons parlé du délire; il est rare et ne vient guère que lorsque le choc est sur le point d'avoir une issue fatale. On doit retenir ce fait que chez nos blessés l'intelligence est conservée. Sans doute ils répondent lentement aux questions qui leur sont adressées, ils doivent faire quelques efforts pour retrouver leurs idées au milieu de toutes les circonstances qui ont accompagné l'accident et ses suites, mais enfin les réponses sont nettes, précises et on peut sans autre secours que celui du patient recueillir tous les renseignements dont on peut avoir besoin. La voix est un peu éteinte, comme celle d'un homme très-ému ou qui a froid, la parole est peu brève, saccadée. Entre chaque question qu'on adresse, le sujet se plaint un peu ou revient à sa torpeur.

Tel est le choc dans sa forme la plus commune, il nous reste à examiner ce que devient le sujet atteint de cette complication immédiate des plaies et quelles modifications peut subir, selon les cas, l'ensemble du phénomène.

Le choc peut durer depuis plusieurs heures, jusqu'à un ou deux jours; la durée moyenne est de six à douze heures, assez souvent de trois ou quatre seulement. Quand la guérison doit arriver, on voit la sensibilité revenir et avec elle la douleur, le patient se plaint de plus en plus, la circulation se ranime et avec son retour la pâleur disparaît; aussi voit-on les hémorrhagies être à craindre à cette période, non pas les hémorrhagies des grosses artères (celles-ci ont été déchirées dans le traumatisme), mais celles des petites artères qui ont pu se trouver fermées par le plus large caillot tant que la circulation était ralentie, mais qui vont à plein canal laisser échapper le sang dès que le cœur, puissamment contracté, va par sa force d'impulsion chasser ces faibles obstacles, incomplètement établis du reste. Enfin, toutes les fonctions reviennent, et c'est alors seulement que beaucoup de chirurgiens se permettent de pratiquer les opérations nécessaires, considérant comme nuisible de porter un nouveau traumatisme là où déjà la mort s'est approchée de bien près, grâce à un pre-

mier ébranlement. Une réaction plus ou moins vive suit le retour de la sensibilité et du mouvement. Le thermomètre alors interrogé avec soin, nous indique une ascension graduelle de la température, qui, d'après Furneaux-Jordan, serait d'autant moins considérable que le callopus a été plus profond. Cependant cette réaction peut être très-vive et dans quelques circonstances la plaie peut devenir le point de départ d'accidents septiques de la plus haute gravité.

Ce tableau est peut-être bien sombre ? Je ne le crois pas. Il est assez commun en effet de voir des sujets dans un état beaucoup plus triste, d'autres au contraire qui ne présentent qu'un léger degré de choc. Les premiers nous seront suffisamment connus si nous accentuons un peu le tableau clinique en faisant, en particulier, porter l'exagération sur les troubles intellectuels : il y a une torpeur voisine du coma. Les autres, au contraire, sont plus éveillés, souffrent davantage, se plaignent, et expriment, par l'ensemble de leur attitude, une vive anxiété.

J'ai particulièrement sous les yeux, en retraçant ces symptômes, l'histoire de trois malades observés il y a un an à Lariboisière, dans le service de M. le D^r Léon Labbé. L'un, qui m'a surtout servi de type dans la description que je viens de faire, était un malheureux vieillard de soixante-cinq ans, qui nous fut apporté un soir avec un écrasement du genou gauche. La peau soulevée par un vaste épanchement de sang était décollée jusqu'au pli de l'aîne, les muscles semblaient perdus dans un épanchement de sang veineux ; on sentait les pulsations de la tibiale antérieure au cou de pied, ce qui, soit dit en passant, nous rassurait sur la quantité de sang épanchée dans les tissus. L'ensemble, la physionomie de ce blessé était bien tout à fait celle que je me suis efforcé de décrire au commencement de ce chapitre, peut-être même était-elle plus accentuée. Le chirurgien du bureau central, appelé en toute hâte, jugea l'amputation nuisible et le blessé mourut dans la nuit, doucement, sans délire ; il s'éteignit peu à peu.

Le second malade est un jeune employé du chemin de fer, âgé de trente-un ans, amputé par le D^r Peyrot et guéri com-

plètement en peu de temps. Il avait eu le pied en partie écrasé. Son intelligence parfaite lui laissait tout le loisir de se préoccuper de sa blessure et de s'inquiéter de ce qu'on allait lui faire. Toutefois, face pâle, pouls petit, température un peu diminuée; sensibilité diminuée, surtout dans le segment blessé. Après plusieurs heures, tout avait disparu et ce blessé se trouvait dans les conditions ordinaires d'un homme dont le système nerveux n'a pas été ébranlé. Il n'était pas alcoolique.

Enfin, le plus intéressant, et de beaucoup, est un homme de quarante ans, employé également à la gare du Nord. Il se tenait sur la voie entre deux wagons qui allaient se rencontrer et qu'il était chargé de relier, au moyen de leurs chaînes. Une des voitures poussée avec trop de vitesse, vint au moment où il se retournait, le heurter violemment et le renverser. L'un des tampons l'avait atteint en plein abdomen. Quand cet homme nous fut apporté pendant la visite, il était dans le plus triste état. Très pâle, froid, il s'agitait fréquemment dans son lit et vomissait, ou faisait des efforts de vomissements, température de 36°. Il éprouvait dans le ventre de vives douleurs, poussait des gémissements plaintifs, et ne répondait aux questions adressées que pour exprimer les craintes que lui inspirait sa blessure. Bien qu'il n'eut pas vomis de sang, tout laissait croire, surtout une douleur profonde répandue dans tout le ventre et exagérée par la pression, qu'il y avait de graves lésions des viscères. On admettait en particulier, que le foie devait être broyé, que les intestins étaient peut-être déchirés, qu'enfin les parties profondes avaient subi le sort si commun dans ces contusions vastes et puissantes des parois abdominales. La journée fut, en effet, très-mauvaise; l'état général empirait, pour ainsi dire, d'instant en instant. La nuit suivante, le patient donna les plus graves inquiétudes à la personne chargée de veiller sur lui, il eut comme du délire et fut, me dit-on, sur le point de trépasser. Cependant, à neuf heures, je le trouvai encore fort pâle, très-agité, mais un peu moins froid. Cette amélioration m'inspirait peu d'espoir. Le ventre était tendu et douloureux. Allait-il se développer des accidents de péritonite?

Je regrette de ne pas avoir conservé sa température; toujours est-il que, peu à peu, dans les deux jours qui suivirent, cet état général grave disparut et que, complètement remis, notre blessé, le cinquième jour de son admission à Lariboisière, voulait absolument sortir et obtenait enfin son exeat tant il restait peu de traces des précédents accidents. Qu'avait eu cet homme? Est-il admissible que les viscères aient été violemment contusionnés par le traumatisme? Evidemment non; l'absence d'ictère, de fièvre et, plus que tout cela, la guérison rapide, nous obligent à admettre dans ce cas particulier, l'existence du choc tel que l'ont produit des expérimentateurs en frappant violemment des animaux sur l'épigastre. Je ne compare, bien entendu, que de loin, ces faits expérimentaux à celui dont je cite l'exemple. Il n'y a, entre eux, qu'une similitude tout à fait relative. Il en sera question plus loin.

Voici donc divers états qui trouvent également leur place dans la description du choc. Je ne voudrais pas m'avancer jusqu'à dire qu'il y a des formes asphyxiques, syncopales, etc. Je ne crois guère à ces formes multiples, bien convaincu, comme le montrera la suite de ce travail critique, que les auteurs ont confondu souvent avec d'autres états, l'asphyxie, produite par une lésion surajoutée, la syncope résultant d'une abondante perte de sang par exemple. Je me contenterai seulement de poser la question : Existe-t-il deux formes de choc, la forme torpide et la forme éréthique? Je crois que ces deux variétés existent, d'abord parce que tous les auteurs ou à peu près l'admettent, ce qui, à la vérité, ne serait pas une raison, puisque peu d'auteurs ont écrit sur le choc et qu'il est aisé de voir qu'ils ont un peu trop puisé les uns dans les inspirations des autres. Mais il me reste en accord avec leurs opinions, le souvenir de nombreux blessés, dont l'agitation était manifeste et qui cependant, vu les autres symptômes, avaient du choc. Témoin la dernière observation que nous citons tout à l'heure.

Qu'on lise les Traités de chirurgie des armées, on y trouvera le tableau de malades très-agités, pâles, etc. Ces deux états, torpide et éréthique, se succèdent quelquefois, au

dire de certains auteurs. Que penserons-nous de ce dernier fait?

Nous craignons que les auteurs n'aient mal interprété en prenant pour du choc, par exemple, le coma qui suit l'agitation et se termine si facilement par la mort, ou inversement qu'ils n'aient confondu avec du choc traumatique le délire nerveux ou alcoolique qui suit quelquefois les premières manifestations de la stupeur. N'empêtons pas sur le corps même de notre travail, et contentons-nous d'enregistrer, chemin faisant, un nouveau point discutable, et que nous essaierons d'éclaircir en feuilletant les auteurs et lisant les observations qu'ils ont publiées.

La forme principale du choc traumatique est assurément la forme torpide, et les auteurs Fischer, Savory, etc., etc., l'ont si bien compris, que toutes leurs descriptions s'attachent à nous en rapporter fidèlement le tableau. Cependant, que d'observations à faire sur les modifications subies par ce type lui-même : le genre de traumatisme, les pertes de sang qui l'ont accompagné, le siège de la blessure tendent à modifier l'ensemble des symptômes.

Il est, en effet reconnu que la stupeur qui succède à certaines opérations chirurgicales, la désarticulation de la cuisse en particulier, est bien plus accentuée; est-ce alors parce qu'une large plaie produit sur l'économie tout entière une sorte de commotion, un centre d'irritation, ou bien existe-t-il dans ce cas une perturbation de l'état équilibre de la circulation? Là règne une inconnue.

Pourquoi les traumatismes observés dans les accidents de chemins de fer se terminent-ils si rapidement par la mort? Pourquoi, en particulier, voit-on, après les amputations qu'ils rendent si souvent nécessaires, la septicémie aiguë survenir avec une rapidité et une intensité vraiment effrayantes? Il est certain que l'influence morale, l'émotion, la terreur peuvent bien jouer alors un rôle important; mais qui pourra nous révéler le mode d'action de ces causes supposées? Certains auteurs ne seraient peut-être pas éloignés d'interpréter le phénomène par une altération de la masse du sang, par le traumatisme du sang (Chassaignac); mais où trouver un

moyen de contrôle pour vérifier ces assertions et établir nettement ce qui doit revenir au traumatisme d'une part, aux influences morales d'autre part ?

Quoi qu'il en soit, le choc est toujours grave, il l'est d'autant plus que les traumatismes ont été accompagnés d'un ébranlement plus considérable du système nerveux, que les pertes de sang ont été plus abondantes, que la solution de continuité ou la contusion ont porté sur une région plus voisine des centres.

Dans ces généralités préliminaires trouverait encore sa place l'action du chloroforme. Supprime-t-il le choc traumatique ? L'expérience de tous les jours répond à cette question : on a de tout temps observé quels désastres pouvait produire la douleur prolongée. Dupuytren, dans un langage expressif, appelait cela l'hémorragie de sensibilité et nous en présentait les dangers. Le chloroforme a rendu des services pour supprimer cette cause de mort, la douleur, mais il est de toute évidence que, après anesthésie incomplète, le choc traumatique peut encore être observé ou que les opérés succombent quelquefois avec une grande rapidité.

Sujets morts rapidement après des accidents ou des plaies par armes à feu, sujets morts après certaines opérations avec ou sans septicémie rapide, ne présentent à l'autopsie rien de saillant. Le cœur droit est seulement distendu par une grande quantité de sang, les grosses veines en sont aussi remplies et tout le système veineux de l'abdomen paraît être le siège d'une stase de la circulation de retour. Nous devons, dans un des chapitres suivants, examiner attentivement, quand nous étudierons la nature du choc traumatique, ce que l'histologie a fait dans ces derniers temps pour nous éclairer sur ce fait inexplicable en apparence de mort sans lésions, mais bien des inconnues du problème resteront à l'état de question non résolue, car les troubles du système nerveux et certaines altérations du sang dans lesquelles paraît résider la pathogénie du choc, demanderont encore bien des efforts pour être à peu près connues.

CHAPITRE II

L'étude de la commotion n'est point absolument celle du choc traumatique : nous avons déjà fait pressentir toute la différence qui existe entre la commotion cérébrale et la stupeur des blessés. L'ébranlement joue sans doute un certain rôle dans la pathogénie du choc traumatique, mais il faut, ce me semble, éloigner de la question l'ébranlement direct des centres nerveux, parce qu'il produit un ensemble de phénomènes ne ressemblant que de loin à ceux du choc. Nous ne ferons donc pas remonter l'histoire de ce dernier à 1705, époque où la fameuse observation de Littre attira vivement l'attention sur les lésions traumatiques de la substance cérébrale. C'est à la fin du siècle dernier que l'on peut seulement trouver éparses dans les livres de chirurgie et les travaux originaux les premières traces de la question qui nous occupe. D'abord sans désignation spéciale, et décrite comme simple complication des plaies, surtout des plaies par armes à feu, la stupeur peu à peu préoccupe davantage les chirurgiens, Dupuytren la décrit longuement ; mais quel auteur, le premier, lui donna le nom de *shock* ou de choc (en français) ? Cela importe peu ; il semble que, partie d'Angleterre, où l'on se préoccupa plus vivement que partout ailleurs des grands traumatismes et de leurs effets sur le système nerveux, cette expression soit peu à peu passée dans le langage usuel : elle ne consacre pas les vues spéciales d'un maître en renom et n'indique pas davantage l'époque précise où aurait paru un ensemble de travaux importants. Stupeur, coma, étonnement, choc sont bien souvent synonymes, mais l'expression de choc a depuis plusieurs années prévalu dans les descriptions.

L'étude de cette complication du traumatisme offre nettement deux périodes distinctes. Dans la première, l'observation, dégagée de toute tendance à expliquer physiologiquement les faits, se distingue par la simplicité et nous pourrions dire la

précision des descriptions données; tout au plus y a-t-il de temps à autre confusion avec la commotion cérébrale, mais les auteurs se préoccupent peu de défendre une idée; ils constatent ce que l'examen de nombreux malades leur a fait observer. — La seconde période, au contraire, bien plus riche en travaux, est une période pour ainsi dire physiologique. C'est là que de nombreuses erreurs se mêlent aux descriptions et surtout aux commentaires : la clinique semble perdre souvent du terrain et les affirmations inverses se croisent à tel point qu'il est difficile de se faire une opinion.

John Bell, en 1793, dans son *Traité des plaies* établit comment les blessés atteints de vastes contusions présentent un état marqué de stupeur. « Le malade est presque insensible à l'accident qu'il vient d'éprouver, il n'a que l'idée confuse d'un choc dont il peut à peine déterminer le siège. Cependant il tombe en syncope. » Il nous montre ensuite comment la prostration est spécialement accentuée dans les plaies du bas-ventre. C'est, on le voit, une bien courte description, elle ne doit pas nous arrêter.

Percy et Laurent (1820), dans leur livre sur les plaies par armes à feu, nous donnent en peu de mots la preuve qu'ils avaient bien observé l'ensemble des phénomènes et, chose importante, qu'ils l'avaient assez étudié pour en tirer des conclusions pratiques : il ne faut pas opérer, disent-ils, quand le blessé, frappé à la racine des membres par un gros projectile, est en proie à cet état dont le refroidissement général et des extrémités, la pâleur de la face, la faiblesse du pouls, les vomissements, l'anxiété sont les principaux symptômes. — Résumée dans ces quelques mots, les idées de ces deux auteurs nous laissent l'impression d'un état sans doute peu défini dans sa pathogénie mais redouté du praticien : il se dégage absolument des lésions centrales du système nerveux.

Travers, en 1825, publie dans un mémoire intitulé : *Travail concernant ce trouble des fonctions vitales connu habituellement sous le nom d'irritations constitutionnelles*, plusieurs observations de mort rapide après de grands traumatismes : il se sert du mot « shock » pour désigner l'expression particulière d'abattement et de prostration des blessés, et cite l'opi-

nion d'Astley Cooper, qui conclut comme lui, à un ébranlement du système nerveux. Cependant, l'auteur a prévu des objections en recherchant dans l'autopsie l'explication des phénomènes graves qui l'ont frappé. Dans un cas, il trouve des tubercules dans les deux poumons; dans deux autres, une hémorrhagie interstitielle, puis plus rien.

L'absence de lésion, dans le plus grand nombre des cas, était bien faite pour lui faire prendre parti en faveur de l'irritation nerveuse : elle motiva ses conclusions. Mais qu'on lise attentivement ces observations et l'on y verra deux faits qui frappent tout d'abord, ce sont : d'une part, une lésion organique profonde, le tubercule chez un malade, et d'autre part, établis en termes très-clairs chez deux autres blessés, des accidents de délire nerveux qui doivent appartenir à l'intoxication alcoolique. C'est assurément l'occasion de prendre soin, dès à présent, d'établir comment la mort rapide ne pourra pas toujours s'expliquer par le choc. Avec un petit nombre d'observation, Travers ne découvre pas cette inconnue qui doit certainement diminuer beaucoup le domaine du choc traumatique. Les auteurs qui le suivent ne se préoccuperont pas davantage de porter de ce côté leurs recherches; mais il suffira que de temps à autre quelques-uns y songent, même en passant, pour qu'il nous soit permis d'insister sur la nécessité absolue d'attirer l'attention des observateurs vers la lésion cachée, ignorée, qui précipite les accidents et pousse, en peu de temps, les blessés à leur perte.

L'hémorrhagie dont parle Travers, cependant, et à propos de laquelle il se pose la question de savoir si un blessé, même avec une légère perte de sang, ne peut pas présenter des phénomènes généraux graves, n'a jamais été étudiée d'une manière complète, au point de vue qui nous occupe; on ne s'accorde que sur un point : elle augmente l'intensité du collapsus. Mais comment se fait-il que certaines plaies, très-légères, sans écoulement de sang, produisent bien souvent des symptômes généraux d'une gravité exceptionnelle? Certes, la réponse est difficile; mais, en attendant une solution définitive, il semble naturel d'admettre que la perte de sang est grave toutes les fois qu'elle se présente chez un sujet disposé par

des lésions antérieures, chez un blessé déjà plus ou moins malade, ou d'une faible constitution.

Ne nous laissons pas écarter de la voie purement historique que nous nous sommes proposé de suivre : et, après avoir ainsi, à propos d'un travail qui nous le permettait, constaté quelques-unes des objections que feront naître les travaux ultérieurs, poursuivons notre chemin.

Marx et Paillard reproduisent bientôt les idées de Dupuytren en publiant ses leçons cliniques.

Jusqu'à présent, nous avons vu à peine esquissée la symptomatologie de la stupeur : Dupuytren nous la donne, avec clarté, dans ses principaux détails. De ce côté, point d'objection ; mais il est difficile de suivre le raisonnement qu'il apporte dans la distinction de la stupeur et de la commotion ; il se préoccupe surtout du fait clinique et nous enseigne comment ces blessés qui ont été frappés de stupeur ne saignent que très-peu d'abord, comment bientôt ils présentent une tendance marquée au sphacèle avec accidents généraux graves : la gangrène ne reste pas limitée, elle monte sous forme de traînées noirâtres jusqu'au tronc, et le malade meurt. La stupeur poursuit encore son influence jusqu'au-delà de la mort. « Les parties blessées et celles qui les environnent passent rapidement à une couleur livide et répandent une odeur de gangrène et de putréfaction tout à la fois. La lividité cadavérique s'empare promptement du corps tout entier, des fluides élastiques se dégagent... etc., enfin la putréfaction générale est souvent très-avancée lorsqu'elle n'est pas seulement commencée dans le corps d'individus morts de maladies ordinaires. »

La belle description que donne Dupuytren doit nous arrêter un instant : elle nous dit ce que nous devons entendre par la stupeur et quelle influence fâcheuse peut avoir sur toute l'économie cette perturbation du système nerveux ou du sang. Il s'agit, en effet, de blessés de guerre probablement soumis à toutes les causes de détérioration organique, et par conséquent susceptibles de présenter de graves complications des plaies. Que sont ces symptômes de gangrène, de décomposition locale et générale, sinon de la septicémie?... Le grand chirurgien établit ainsi sans détour, avec

le langage de l'affirmation, que la stupeur engendre la septicémie ou la favorise. Voilà ce qu'en passant nous devons recueillir avec soin pour le discuter plus tard, en même temps que l'influence des lésions ignorées, sur la marche rapide des accidents mortels après les grands traumatismes. Dupuytren n'est pas le seul, du reste, qui ait entrevu la liaison de ces deux complications; plusieurs auteurs nous en parleront et de nos jours encore des chirurgiens éminents soutiennent la même idée; citons en particulier Nélaton, qui dans un passage de son article : *plaies par armes à feu*, parle de « la prédisposition toute spéciale à l'engorgement et à la mortification ».

Il serait inutile de citer textuellement les divers passages qui dans nombre d'auteurs insistent sur le fait que nous venons de signaler. Berard et Denonvilliers (1845), dans le *compendium de chirurgie*, en parlent dans les mêmes termes que Nélaton; mais ce n'est pas là le point dominant qui ait fixé leur attention. Comment, d'après eux, expliquer la stupeur? Est-ce une émotion morale vive? Faut-il admettre la perte de substance, l'étendue des désordres? Robert, dans sa thèse inaugurale (1831), a admis l'influence morale; la perte de substance ne paraît jouer aucun rôle, puisque les amputations à la racine des membres ne produisent pas de stupeur; c'est très-probablement l'ébranlement du système nerveux qui doit être mis en cause.

Il y aurait matière à longue discussion dans les conclusions des auteurs du *compendium*; contentons-nous de signaler une erreur : les amputations à la racine des membres ne produisent pas la stupeur! et réservons la discussion pour plus tard, quand nous traiterons de la nature du choc traumatique.

On le voit facilement, par la courte analyse et la rapide étude critique que nous faisons des divers travaux et des opinions qu'ils contiennent, peu à peu, à mesure que la stupeur des blessés est mieux connue, une tendance à interpréter l'inconnu se montre de plus en plus, mais elle se montre avec des hésitations nombreuses et, pour peu qu'elle entre hardiment dans la discussion, l'erreur se glisse. Au surplus, de cette vue rapide d'ensemble nous pouvons tirer une première

conclusion : on a depuis longtemps reconnu la stupeur comme complication des plaies ; on l'a constatée surtout après les plaies par armes à feu : sa fréquence est assez grande, mais elle l'est moins que l'ont prétendu certains auteurs. Pour appuyer cette manière de voir, nous ne pouvons mieux faire que citer les opinions de Quesnoy (1857) et de Legouest ; ils pensent, en effet, que la stupeur se présente avec une rareté relative et presque uniquement dans les traumatismes des membres, surtout des membres inférieurs. De nombreuses observations tendent cependant à modifier l'opinion de ces deux chirurgiens, non pas dans son ensemble, mais dans ce qu'elle paraît avoir de trop absolu relativement au siège des blessures.

Une deuxième conclusion serait : on ne retrouve pas toujours les lésions après des morts rapides et à ce titre il serait très-important d'établir nettement les cas où il y a seulement stupeur et ceux où d'autres lésions existent.

Enfin, la stupeur traumatique paraît exercer une influence très-fâcheuse sur la marche ultérieure des accidents de réparation.

Jusqu'à présent, nous avons étudié une sorte de syndrome, la stupeur, signalée par les auteurs surtout dans les traumatismes de guerre. Nous passerons rapidement sur un travail de Guthrie. (*Comment. on the surgery, London 1855, p. 3*, où il est seulement question du pronostic du choc, pronostic toujours grave quand les accidents continuent et semblent indiquer une lésion plus profonde. Nous avons hâte d'aborder plus sérieusement l'étude du choc, telle que les auteurs étrangers anglais et allemands l'ont faite. C'est là, on le conçoit, le corps même de notre travail : de l'étranger nous sont venues des affirmations sur l'existence du choc et surtout sa nature intime. Qu'ont-elles de fondé ?

Dans ces dix dernières années, de nombreux travaux ont paru ; en Angleterre, Furneaux Jordan, Savory, Holmes, etc., en Allemagne, Fischer, ont étudié le choc au point de vue clinique et physiologique.

Plusieurs auteurs français ont aussi porté leur appoint à cette intéressante question, mais la lumière n'est pas encore

faite. Bien qu'aucun d'entre eux n'ait beaucoup ajouté à la partie clinique, il est certain cependant que les symptômes du choc paraissent aujourd'hui bien connus, la plupart des descriptions s'attachant à faire ressortir sous quelques aspects variés peut se présenter le blessé. Est-ce à dire que désormais l'histoire du choc traumatique ait reçu pleine consécration scientifique et soit du domaine des faits inattaquables? Non, bien s'en faut, il n'est pas d'auteur qui ne confonde plus ou moins certains états nerveux avec le choc. Mais c'est surtout à la partie physiologique qu'il conviendrait d'adresser la critique. Or, c'est surtout ici que les difficultés se dressent de toutes parts : les théories se multiplient toutes avec des dehors de vérité qui en imposent. Dans ces derniers temps l'embolie graisseuse est venue compliquer le problème.

Dans cette seconde partie du chapitre, nous nous attachons seulement à examiner les symptômes et la marche, pour simplifier la discussion, et c'est dans un chapitre ultérieur qu'il sera question de théories. Nous pourrions ainsi, comparant les descriptions des auteurs avec celle que nous avons donnée et qui nous semble être l'expression la plus ordinaire de la stupeur traumatique, nous demander si quelques modifications ne devraient pas leur être apportées.

Parmi les travaux les plus importants, celui de Samuel Gross (1864) occupe une place importante. Pour cet auteur le choc peut être défini : une dépression des forces vitales, survenant sous l'influence d'un traumatisme et dépendant de l'arrêt de l'innervation : il en sépare complètement la syncope, qui est le résultat direct d'un arrêt de la circulation. D'après lui, les cas les plus graves sont certainement ceux où le traumatisme a porté directement sur les centres nerveux, cerveau ou moelle, ou bien encore les hémorrhagies internes résultant de la blessure d'un gros vaisseau, comme l'aorte par exemple. Ce n'est pas tout, énumérant les causes, après avoir fait une large part aux prédispositions individuelles, aux impressions morales, Gross n'hésite pas à considérer la douleur vive et l'épuisement immédiat qui peut l'accompagner, le coma apoplectique, les troubles intellectuels consécutifs aux maladies graves, la mort subite survenant dès le début d'une opération,

comme des manifestations diverses du choc traumatique.

En présence de cette énumération, on ne peut évidemment saisir la vraie pensée de l'auteur : s'il maintient comme variété du choc toutes ces causes rapides de mort il en résultera forcément que toute mort subite sera du choc et que la mort elle-même, dans la plupart des cas, devra lui appartenir. Cette erreur doit avoir une cause et il semble bien que nous la trouvions dans la définition qu'il donne : *un arrêt de l'innervation*. Il est inadmissible que tous les arrêts de l'innervation puissent entrer dans la description du choc traumatique : la syncope et l'hémorrhagie cérébrale sont deux états où l'innervation se trouve directement compromise; quelle différence cependant les sépare et combien peu chacun d'eux ressemble au choc, à la stupeur des blessés! Voilà, ce nous semble, l'inconvénient d'une définition physiologique, quand tout est à faire dans la pathogénie, quand rien n'est sûr, tout est confus dans la physiologie de cet état particulier. En faut-il pour preuve des contradictions de l'auteur lui-même? Il s'attache à montrer quelles différences existent entre l'état que nous étudions et la syncope et il ajoute : « Dans ces deux cas, la conséquence est une prostration plus ou moins grande avec des troubles physiques et intellectuels variables quant à la durée et l'intensité. » Plus loin, quand il aborde la description des symptômes il s'exprime ainsi : « Les symptômes du choc, quoique très-variables, sont généralement ceux qui accompagnent la syncope par perte sanguine ou encore une secousse cérébrale qui est elle-même une forme de dépression nerveuse ou un épuisement des forces vitales, etc. » La définition du choc ne peut être entendue de la sorte; elle ne le peut pas sans comprendre alors et la syncope par excès de douleur, et le coma-hémorrhagie qui pourtant diffèrent essentiellement de la stupeur. Qu'on se rappelle, en effet, le type décrit dès le début de ce travail et qu'on le rapproche de la syncope ou du coma. Ce ne sont ni les mêmes signes, ni la même marche. Même remarque peut et doit être faite pour la commotion des centres nerveux certes bien mieux définie.

Les leçons de Furneaux Jordan (1867) ont particulièrement fixé l'attention des pathologistes français qui ont étudié

le choc traumatique bien que là encore les limites de l'affection soient aussi peu définies d'une manière suffisante. Voyons la définition qu'il donne : « C'est une condition particulière du système animal, caractérisée par une dépression de toutes ses fonctions, le résultat d'une impression puissante appliquée aux centres nerveux ou à une portion plus ou moins considérable du système nerveux périphérique. » Il est difficile de donner à la question des limites moins précises, aussi l'auteur n'hésite-t-il pas à considérer encore la commotion cérébrale comme une variété du choc traumatique : « La plupart du temps, mais non toujours, le choc est exercé directement sur les centres nerveux, la même impression agit secondairement sur tous les organes et tout l'organisme animal. »

Cette définition encore toute physiologique amène Jordan aux mêmes confusions que Gross. Il parle peu de la syncope, mais en revanche il s'étend longuement sur les altérations du cœur et du système vasculaire produite par certains poisons tels que l'upas antiar et le cyanure de potassium. Si l'auteur s'en fût tenu à la première partie de sa définition et eût pris comme base les altérations du système nerveux périphérique il se serait assurément moins égaré. Déjà cependant le fait seul d'affirmer que les nerfs périphériques sont le principal point de départ implique l'obligation d'admettre dans la description, non-seulement tous les grands traumatismes, mais encore la douleur vive qui produit la syncope, le tétanos et beaucoup d'autres états qui procèdent à la façon des réflexes.

Jordan reconnaît cependant la nécessité, sinon de limiter le domaine du choc traumatique, au moins de distinguer la large part qui doit revenir aux maladies antérieures dans sa gravité. D'après lui, on peut ranger en deux classes les affections antérieures au traumatisme. « 1° Celles qui intéressent des organes essentiels à l'existence, tels que le cœur et les gros vaisseaux, les poumons, le cerveau, les reins, et à un degré moindre le foie et le tube digestif. Il est hors de doute que les affections cardiaques et pulmonaires exposent à un résultat plus fâcheux que lorsque le même traumatisme ou la même opération interviennent dans l'état de santé. Les affections des reins sont peut-être celles qui exposent le plus souvent à

un choc fatal dans beaucoup d'opérations; ces remarques s'appliquent particulièrement aux opérations pratiquées sur les voies urinaires. 2° Viennent ensuite les maladies chroniques extérieures, articulaires ou des extrémités qui modifient peu le pronostic et n'ont pas de beaucoup la gravité des premières. »

La longue dissertation de Jordan contient ensuite de nombreux détails sur les causes prédisposantes ou déterminantes et il donne une large part à l'influence nerveuse comme le font du reste la plupart des auteurs anglais. Toutes ces considérations ressortissent à la physiologie; aussi ne peuvent-elles nous occuper maintenant. Retenons seulement un fait : la moindre résistance des vieillards quand ils sont atteints par le choc; et rapprochons-le des conclusions de l'auteur relativement aux maladies acquises qui peuvent beaucoup influencer la marche du choc. Les vieillards, en effet, dont la circulation se fait déjà mal, dont les reins sont souvent assez profondément altérés (Charcot), le foie en mauvais état, le système nerveux affaibli, doivent nécessairement résister peu longtemps aux accidents de la stupeur dont le caractère dominant est un abaissement de la température.

La température a fixé dans un chapitre spécial l'attention de l'auteur. A côté d'elle nous trouvons les modifications du pouls. Plus la température s'abaisse, plus les chances de mort sont certaines : c'est une vérité par trop simple, mais ce n'est pas ainsi que s'exprime Jordan ; il nous montre comment, dès que le thermomètre descend au-dessous de 97° la vie ne paraît plus possible. Quant à ces expériences qui consistent à prendre la température pendant une opération, au moment où l'on coupe la peau, à celui pendant lequel on scie l'os, elles nous semblent au moins inutiles. Le tracé sphygmographique a été étudié dans les mêmes conditions ; notons un seul fait : la faible impulsion du cœur et une sorte d'arrêt de la circulation. Cependant, il est nécessaire de placer ici sous les yeux du lecteur les conclusions du mémoire relativement à la température et au pouls; il en tirera une conclusion : l'auteur paraît avoir confondu ou peu séparé le choc de la fièvre traumatique.

1° La température dans la fièvre de réaction se relèverait

rapidement après le traumatisme ou l'opération et atteindrait 401 et 403 ° jusqu'au 2^e jour environ;

2° Quand la température reste à ce point pendant le 1^e ou le 3^e jour, fin fatale probable;

3° Quand la température d'abord basse va au-delà de 403, 405, 406, une terminaison fatale est imminente;

4° La température n'est pas modifiée par le chloroforme;

5° Elle n'est pas modifiée par la section des parties molles fût-elle très-étendue;

6° La température baisse aussitôt que l'os est scié;

7° Elle tombe dans les cas graves de choc chez l'adulte à 97° et quelques degrés. Chez l'enfant, elle ne descend pas autant que chez l'adulte, mais elle descend beaucoup chez les vieillards;

8° Il est très-rare, même dans les cas les plus graves, qu'elle atteigne plus bas que 97° et surtout 96;

9° Dans la [fièvre de réaction, surtout dans les commencements, les variations du matin et du soir sont moins régulières que dans les fièvres médicales.

D'après ces conclusions, on voit bien que pour Jordan le choc et la fièvre traumatique ne sont pas une seule et même chose, cependant il y a tout avantage à nous montrer avec plus de netteté comment ils sont indépendant l'un de l'autre et quelle influence le choc, dans ses variétés, peut exercer sur la fièvre de réaction.

Les tracés nombreux représentés dans cet ouvrage offrent une décroissance progressive de leurs lignes ascensionnelles et de descente. Ainsi 1 h. 20 après l'opération ligne d'ascension petite, ligne de descente allongée, droite, très-peu inclinée et par conséquent très-longue. — Plusieurs heures après, un ou deux jours même après l'opération, ligne ondulée présentant tous les caractères d'un pouls filiforme, assez régulier, très-petit; on ne distingue plus les différents ressauts qui plus ou moins donnent toujours au tracé dans la plupart des cas une physionomie spéciale : ligne d'ascension ayant une forme donnée et ligne de descente une autre forme.

A part les restrictions que nous avons faites et qui portent sur la partie physiologique, tel est le choc pour Jordan. I

nous en a bien décrit les symptômes, mais a fait des confusions. Pour lui, les traumatismes ont-ils une conséquence plus ou moins grave, selon qu'ils portent sur telle ou telle région?

C'est en répondant à cette question que l'auteur indique d'une façon évidente et résume pour ainsi dire les quelques erreurs contenues dans son travail du reste excellent : « Dans les traumatismes du crâne et de la tête, la conscience, l'intelligence sont très-affaiblis. — Une petite blessure de la tête donne lieu à des phénomènes graves, parce qu'elle affecte directement les centres nerveux. Dans les autres parties du corps le choc est presque partout le même et uni-forme dans ses manifestations. Cependant, les plaies étendues de la peau, du poumon, du cœur sont suivies par un choc très-intense; il en est de même des traumatismes du ventre. — On remarque ainsi qu'un traumatisme du creux épigastrique, pendant que l'estomac est distendu, donne lieu par l'intermédiaire des pneumogastriques à des phénomènes de choc considérables. » La commotion cérébrale, nous le répétons n'est pas du choc traumatique, et il serait en particulier nécessaire de spécifier à quels traumatismes du cœur il convient d'attribuer le choc. N'est-ce pas plutôt de syncope que meurent les sujets frappés dans la région du cœur par un projectile ou un instrument acéré?

Quelle que soit, du reste, la variété du choc, la marche vers la guérison n'offre aucun point très-intéressant. Notons en passant ces faits de « choc insidieux » dans lesquels les blessés traînent longtemps et finissent par succomber, comme s'ils étaient atteints par une anémie grave, pernicieuse.

On doit beaucoup, ce me semble, réfléchir à la nature spéciale de ces fait : plusieurs auteurs sont du même avis et ils s'efforcent d'indiquer la voie qu'on devra suivre dans ce sens. Les lésions du sang dans le choc! voilà la question à résoudre. Jordan nous rapporte l'histoire d'une femme qui, saisie d'une terreur profonde au moment où son mari était attaqué, se précipita sur ses ennemis pour le défendre; le calme revenu, elle donne le sein à son enfant : celui-ci meurt subitement peu d'instant après. Ne s'était-il pas produit une altération profonde du sang maternel? Il serait curieux que

la physiologie vint un jour donner une apparence de vérité à cette expression qu'emploient si souvent les gens du peuple pour exprimer la terreur : *les sangs tournés*. L'auteur qui nous rapporte ce petit fait intéressant croit à l'influence du choc sur la pyohémie.

Les années 1870-1871 sont les plus fécondes en travaux.

Nous trouvons d'abord dans *Système of surgery*, de Holmes, un intéressant article où le choc est étudié surtout dans ses causes et ses relations avec l'impression morale vive. Ce sont surtout les blessés de guerre qui offrent de fréquents exemples dans cet ordre d'idées. Un soldat est frappé, il vient sans l'aide de personne à l'ambulance pour y réclamer des soins; le chirurgien qui examine sa blessure lui donne à entendre qu'elle est mortelle; aussitôt, le blessé pâlit, puis il tombe dans la stupeur, et la mort peut quelquefois survenir avec rapidité. Mais, en général, lorsqu'après ces blessures de guerre l'ensemble des symptômes qui constituent la stupeur traumatique dure longtemps et offre une intensité spéciale, le pronostic est grave et l'on doit soupçonner une grave lésion d'un viscère ou la présence d'un corps étranger. Enfin les grands traumatismes, comme l'a prouvé l'histoire médicale et chirurgicale de la guerre de Russie en 1854-55, auraient une influence toujours sérieuse en amenant à distance l'ébranlement des centres nerveux.

Il ressort de l'exposition de ces faits, que nous avons déjà vus consignés, plus ou moins groupés, dans les autres auteurs et que nous retrouverons encore notamment dans Savory, il résulte, dis-je, que l'effet moral, d'une part, et l'ébranlement des centres, d'autre part, peuvent chacun donner lieu aux mêmes phénomènes. Il semble pourtant difficile que l'impression morale puisse à elle seule produire le choc : que faut-il penser, par exemple, de ce cas cité par Jordan, où l'on voit mourir subitement un enfant qui vient de prendre le sein de sa mère violemment émue, encore sous l'empire de la terreur la plus profonde? Si bien démontrée que soit l'influence du moral, nous ne saurions admettre, à l'exemple de Jordan, un choc purement moral; c'est par trop étendre le domaine de la pathologie du choc que de vouloir soutenir une semblable

idée. Cependant, pour répondre ici à ces faits signalés dans l'article de Holmes, où il est question de soldats frappés de stupeur, seulement lorsque le chirurgien leur déclare que la blessure est mortelle ou très-grave, il nous semble rationnel de supposer qu'une blessure, pour certaines raisons, peut n'avoir qu'incomplètement ébranlé le système nerveux et qu'alors, une nouvelle cause agissant, l'impression morale, il peut se faire que la stupeur se produise : c'est la goutte d'eau qui fait déborder le verre, selon l'expression du professeur Saxtorph, qui veut bien me communiquer ses idées sur le sujet en question. Et l'on voit en effet tous les jours cette stupeur des blessés se présenter surtout dans les cas où l'impression se joint au traumatisme.

Rappelons-nous la gravité particulière des accidents de chemins de fer, rappelons aussi cette intéressante observation citée par M. le professeur Verneuil, de jeunes gens qui maniaient un revolver. Le coup part, on ne sait pas si quelqu'un est blessé, mais l'un des assistants est plus pâle, il s'affaisse en proie à la plus vive anxiété, mais ne peut dire s'il est blessé, car il ne ressent aucune douleur. Après avoir enlevé les vêtements, on constate en effet que la balle a pénétré dans les chairs d'un côté de la poitrine,

Nous ne pourrions laisser passer l'article du livre de Holmes sans discuter cette influence morale si longuement citée par les auteurs. Nous n'y reviendrons plus, d'autant qu'il serait impossible de donner autre chose sur ce point que le résultat d'une impression : la preuve physiologique manquera toujours pour affirmer que les choses se passent bien de telle ou telle façon. Si le choc subsiste à l'avenir comme état général morbide particulier, il est certain que les pathologistes le considéreront non pas comme une entité morbide quelconque, mais uniquement comme le résultat de plusieurs causes pouvant toutes se donner la main pour impressionner probablement le système nerveux : l'impression morale doit être une de ces causes.

Si certains travaux peuvent être rapidement jugés, il en est d'autres qu'on regrette de ne pouvoir analyser plus à fond, ou de ne pas reproduire, en quelque sorte, sous les yeux du lec-

teur par de nombreuses citations. Tel est le long article de William Secowell Savory. L'auteur, en effet, ne définit pas le choc, mais à défaut d'une définition exacte qu'il ne peut donner, s'efforce de présenter nettement sa pensée en offrant des exemples. Ses idées, sont-elles conformes aux données cliniques que nous nous sommes efforcés de tracer dès le début? Nous n'avons relevé dans la symptomaiologie retracée dans cet ouvrage, aucune confusion, la syncope est distinguée du choc, et en aucune manière il n'est question de la commotion cérébrale. Cependant nous ne pouvons passer sous silence le passage, où à propos de la marche et des variations de symptômes, Savory s'exprime ainsi : « Les symptômes sont sujets à des variations considérables, à la fois sous le rapport des périodes auxquelles ils surviennent, et de leurs manifestations. Le dérangement des fonctions cérébrales est peut-être de tous les symptômes les plus variable. Il peut n'y avoir qu'une certaine irritabilité dans les manières, avec une disposition plus grande à bavarder, tantôt d'une façon raisonnable, tantôt d'une façon incohérente. Il y a souvent des illusions étranges accompagnées de la crainte d'un danger imminent, ou bien il peut y avoir un violent délire maniaque. Enfin, en dernier lieu, on peut observer tous les signes du *dilirium tremens* ordinaire ». On ne peut s'empêcher de reconnaître là, la description classique du *delirium tremens* ou du délire traumatique, qui s'établit peu à peu, commence par un peu d'excitation pour finir par le délire furieux et les vociférations. Mais Savory a dû dans cette description être entraîné par la conviction qu'il semble partager avec d'autres auteurs, que le choc se présente sous deux états : forme torpide et forme éréthique, qui peuvent exister seule, ou se compliquer réciproquement. Dans un autre chapitre, le premier, nous avons donné un exemple frappant de cette forme éréthique; il nous suffit de le rappeler pour montrer ce que nous devons penser de la description précédente citée dans tous ses détails.

A plusieurs reprises déjà, il a été question des suites du choc traumatique. Savory insiste longuement sur ce point : tantôt peu à peu, la sensibilité revient, la chaleur reprend, le collapsus s'efface et tout rentre dans l'ordre; tantôt ce sont

des rechutes incessantes jusqu'à ce qu'enfin la réaction s'établisse franchement; tantôt le collapsus s'affirme, l'intelligence s'éteint et la mort peu à peu détruit les mouvements du cœur, que d'instant en instant l'oreille cesse d'entendre.

Mais où l'auteur suit plus rigoureusement encore la voie de l'observation qu'il a seule choisie pour guide dans une étude aussi délicate, c'est quand il veut découvrir les vraies causes du choc en s'adressant à l'autopsie. Sans doute son observation l'amène à peu de résultats, mais il trace avec précision le chemin qu'on devra parcourir et indique les lésions viscérales, l'influence de la constitution épuisée, de l'état nerveux de certains sujets, et enfin n'oublie pas parmi les conséquences du traumatisme et de la perturbation des fonctions nerveuses, les altérations du sang qui prédisposent à la septicémie.

C'est ainsi, à notre avis, que doit être comprise la question si controversée du choc. L'observation seule peut conduire à une solution.

Que penserons nous enfin, de l'opinion hasardée par Savory sur les conséquences quelquefois observées après la stupeur, telles que perte ou affaiblissement d'un ou plusieurs sens, diminution de l'acuité intellectuelle. Nous n'avons pas très-bien saisi la vraie pensée de l'auteur; les détails manquent pour la juger absolument. Mais il semble bien qu'il s'agisse plutôt d'un reliquat d'une commotion des centres nerveux que de désordres imputables à la stupeur traumatique pure et simple telle que nous devons l'entendre.

A côté du travail de Savory on doit lire et discuter avec soin les idées de Le Gros Klark exposées encore en 1870, dans un long ouvrage sur le diagnostic chirurgical. Il y a beaucoup à prendre dans un chapitre spécial sur le choc traumatique, mais aux idées les plus justes se mêlent des confusions regrettables qui nous semblent altérer beaucoup la netteté de l'exposition. D'après Klark l'hémorrhagie, l'entrée de l'air dans les veines, certaines intoxications produiraient le choc, de telle sorte que toutes les fois qu'un sujet se présente avec des phénomènes de dépression nerveuse, il doit être forcément considéré comme atteint du choc. Certes c'est bien là l'expression la plus simple, la plus absolue des exagérations com-

mises depuis longtemps par les auteurs anglais, qui si souvent dans leurs relations cliniques nous parlent du choc comme d'un état absolument bien défini et nous donnent tout droit de supposer que dans une infinité de cas, ils ont confondu avec bien des altérations organiques et en particulier avec la septicémie. Que sont tous ces cas de mort rapide après de grandes amputations? Plusieurs, je le veux bien, appartiennent au choc, mais combien davantage auront succombé au premières atteintes de cette septicémie grave, rapide dans ses effets destructeurs. On ne présente pas les phénomènes du choc, parceque le pouls est petit et la dépression nerveuse considérable; et pour faire à cet égard bien comprendre toute notre pensée, nous ne pouvons mieux faire que renvoyer à la description clinique qui sert de base à ce travail de simple critique.

Mais poursuivons la lecture de Klark : il fait entrer dans le sujet la commotion cérébrale, la commotion médullaire : on connaît à cet égard notre manière de voir. Tout le monde connaît le type particulier de la commotion cérébrale et de la commotion médullaire.

On aime mieux suivre l'auteur dans les développements qu'il donne au choc en général, c'est-à-dire au choc tel que nous devons le comprendre : « quand la cause est physique, comme par exemple, lorsqu'il s'agit de l'écrasement d'un membre, l'effet ressenti par le cerveau se révèle par une prostration mentale et musculaire. Le relâchement des sphincters et l'atonie musculaire générale indiquent les parties de la moelle qui sont atteintes. La faiblesse du pouls et le degré de chaleur de la peau indiquent le degré d'impression produit sur le cœur, tandis que la sueur visqueuse l'arrêt ou le trouble des sécrétions, la nausée, le vomissement démontrent la sympathie des organes d'assimilation et par suite le rôle joué par les centres nerveux et ganglionnaires ». Et plus loin, en harmonie avec les idées professées par d'autres auteurs et spécialement par l'École de Paris, nous trouvons le passage suivant qui mérite d'être cité comme le précédent.

« Une affection soit fonctionnelle, soit organique, spécia-

lement la dégénérescence d'un important viscère, agit en aggravant les effets immédiats de la blessure, et particulièrement en compliquant et prolongeant les effets du choc. Il est des affections du foie, des reins et à fortiori du cœur que l'on ne soupçonne pas, et je crois que dans quelques cas, la mort consécutive au choc traumatique ou opératoire est due à cette cause. Les organes éliminateurs par exemple, pouvaient en s'aidant mutuellement accomplir encore assez régulièrement leurs fonctions; mais quand survient une demande urgente de réparation, et quand il y a un trouble nerveux, le processus assimilateur se fait incomplètement, et la mort qui arrive tôt ou tard est le résultat d'un empoisonnement du sang par suite de la rétention de produits excrémentitiels. Telle est l'explication la plus probable de la mort survenue comme effet éloigné du choc quand il existe des dégâts viscéraux. » Excellent passage on le voit, qui confirme des idées plusieurs fois exposées déjà, mais auquel il serait peut-être bon d'ajouter : Bien des cas dits de choc, ne sont autres que des morts rapides produites ainsi. Là encore il n'y a pas réellement choc traumatique. C'est l'autopsie bien faite qui plus tard tranchera cette question.

La réaction tient une large place dans le travail de Klark : notre opinion est qu'il confond ou au moins tend à confondre un peu la réaction, c'est-à-dire le mode suivant lequel le blessé en état de stupeur passe à un meilleur état, avec la fièvre traumatique. Tout état de stupeur traumatique doit avoir une fin, cette fin est simplement le passage à la fièvre traumatique ou au retour *ad integrum* vers l'état de santé. C'est à cette courte période de transition que doit s'attacher l'étude dans la question du choc et non pas à la fièvre traumatique elle-même. La fièvre traumatique se montre quelquefois très-vive, mais ordinairement, du moins quelques auteurs le prétendent, elle présenterait une élévation de température d'autant moins vive que le collapsus a été plus profond.

Aucun auteur, jusqu'à présent, ne s'est particulièrement attaché à nous dire si le choc variait beaucoup suivant les régions blessées. Klark tente cette étude; mais il revient aux traumatismes du crâne et de la moelle qui, selon nous, doivent

être bannis de la classification. Les autres régions sont très-intéressantes isolément prises, mais beaucoup moins qu'on ne s'attend à le constater. Ainsi les blessures de la face et du cou sont rapidement suivies de choc, peu grave toutefois; celles de la poitrine n'ont rien de spécial, la dyspnée domine la scène, et n'a que peu de chose et même rien à voir dans la question de la stupeur traumatique. L'abdomen avec plus de raison mérite l'attention.

Le passage qui, dans Klark, a trait aux contusions du ventre nous a d'autant plus frappé qu'il retraçait, fait pour fait, l'histoire d'un malade rapportée dans notre premier chapitre. Le collapsus et l'anxiété, le météorisme même sont tels dans certains cas qu'on hésite longtemps en se demandant s'il n'y a pas profondément quelque lésion viscérale. Bien évidemment les traumatismes de l'abdomen offriront mieux que tout autre l'occasion d'étudier la stupeur; aussi voyons-nous la physiologie s'adresser fréquemment à cette région, l'abdomen, pour essayer de pénétrer l'intimité du phénomène: elle poursuit sur une région riche en éléments nerveux le mécanisme du reflexe par lequel elle suppose que s'exerce l'action des centres pour produire la stupeur.

Enfin, les lésions traumatiques des membres produisent souvent cette stupeur. Nous le savons, nous le voyons tous les jours, et c'est bien là que nous retrouverons par la suite les plus belles observations, et celles surtout qui nous permettront d'établir qu'il existe, en effet, un état particulier peu défini, vague dans sa cause intime, mais réel, qu'on appelle le choc traumatique.

Les travaux de Savory et de Klark ont une grande importance dans l'étude du choc traumatique: ils sont complétés par l'étude très-bien faite de Ashhurst (*Philadelphie, 1871*). Cet auteur donne une description clinique très-exacte, à laquelle aucune des confusions signalées jusqu'à présent ne saurait être reprochée. Pour lui, la commotion cérébrale, la commotion modulaire, la syncope, le collapsus hémorrhagique sont des accidents qui n'ont rien à faire avec le choc traumatique. Comme lui, Mitchell, Morehouse, Keen, Longmore ont compris la question de la même manière, et c'est en s'appuyant

sur leur autorité qu'il établit la vraie signification du mot « choc ».

Pour l'instant, nous ne suivrons pas l'auteur dans les considérations physiologiques qu'il expose dans ce long article; nous signalerons simplement les points saillants de la description qui peuvent nous aider à mieux connaître la stupeur des blessés. Ainsi, à propos du refroidissement, il nous dit que la chute de 1° ou davantage est un signe de grave pronostic; mais, dans des cas très-exceptionnels, une basse température de $32^{\circ} 8$ a été trouvée compatible avec la guérison; on a même signalé un cas d'hypothermie de $27^{\circ} 6$ qui n'avait pas été suivi par la mort.

« Quand un os est brisé, dit M. Longmore, une cavité ouverte, un important viscère blessé, un membre enlevé par un boulet, la douleur n'est pas un symptôme aussi prédominant que la perturbation générale qui s'ajoute à la violence. Il y a sympathie entre l'organisme entier et la partie soumise à la violence, par l'intermédiaire du système nerveux. »

L'intensité du choc est, en général, en rapport avec l'étendue de la blessure. C'est alors qu'on peut voir la réaction manquer complètement et la mort survenir.

Du reste, le choc varie beaucoup avec les régions frappées. Les blessures des extrémités et de la racine des membres sont graves; celles de l'abdomen sont plus sérieuses que les traumatismes de la région thoracique. Morehouse, Keen et Mitchell ont constaté que les plaies par armes à feu du tiers supérieur du corps sont plus fréquemment accompagnées du choc que celles des autres régions. Enfin, toute violence portée sur les testicules offre des dangers plus sérieux que ne pourrait le faire supposer le volume de l'organe et le peu d'étendue de la lésion. Pour avoir une idée bien nette des divers degrés de collapsus qu'on pourra observer, il faut encore se souvenir de l'influence indéniable des conditions antérieures de santé, des lésions viscérales et des hémorrhagies.

La réaction peut s'établir franchement, mais aussi elle peut ou bien se faire attendre trop longtemps, ou se compliquer bientôt d'accidents ataxo-adyamiques comparables au délire nerveux. Quand la mort survient, on voit le cœur diminuer peu

à peu d'énergie et cesser ses mouvements au milieu d'un état général survenu peu à peu et qui est un coma profond.

Nous venons de résumer en quelques lignes l'intéressant travail de Ashhurst. Il est, à notre avis, un des meilleurs qui aient été publiés, car il a le mérite spécial, comme ceux de Savory et de Klark, de s'inspirer surtout de l'observation clinique, ne prenant à la physiologie que ce qu'elle a de certain et réservant sur la pathogénie du choc des conclusions précises, jusqu'au moment où des expériences nombreuses et dégagées du parti pris permettront d'être plus affirmatif.

La partie physiologique de la grande question du choc a fixé l'attention de certains auteurs d'une façon toute spéciale. Nous en trouvons un exemple dans une leçon de Fischer faite en janvier 1870 à la clinique de Breslau. Pour l'instant, c'est l'opinion de l'auteur sur les manifestations du choc et les signes qui le caractérisent qui doit seule nous occuper. Or, l'observation qu'il cite tout au long et qu'il prend comme exemple du choc traumatique répond amplement à l'examen qu'on peut faire de cet intéressant travail; la voici *in extenso*: elle est de tout point conforme aux symptômes ordinaires de la stupeur traumatique:

« Le malade, jeune, vigoureux et plein de santé, a été frappé par un timon de voiture. Sans lésion appréciable des organes internes, aussitôt après l'accident sont survenus les symptômes généraux graves et l'état inquiétant que nous pouvons observer. Il est étendu insensible et silencieux, le visage abattu, les traits tirés, les narines dilatées. Ses yeux sont éteints, sans éclat à demi voilés par les paupières et cerclés de noir, les pupilles sont dilatées et se contractent lentement, le regard exprime l'indifférence et le vague, la peau et les muqueuses sont d'une blancheur marmoréenne; les mains et les lèvres sont un peu bleuâtres. Sueurs sur le front, la température de l'aisselle est inférieure de $1^{\circ} \frac{1}{2}$, celle du rectum de 1° à la température normale. La sensibilité de tout le corps est considérablement amoindrie et ce n'est qu'après de très fortes excitations que le patient entr'ouvre les yeux, contracte un peu son visage et fait quelques légers mouvements pour se soustraire. Aucun membre ne peut être remué spontanément et ce n'est qu'à la

suite des excitations énergiques que l'on provoque quelques mouvements de courte durée. Les membres élevés retombent comme une masse, les sphinctères ne sont pas relâchés. Ni albumine ni sucre dans les urines recueillies avec la sonde en quantité très faible. Le pouls est à peine sensible, irrégulier, inégal, les artères sont comme réduites de volume et leur tension est très faible.

« Quand le patient arriva à l'hôpital, le pouls n'était plus sensible, les battements du cœur étaient irréguliers et intermittents.

Néanmoins, le malade a toute sa lucidité d'esprit, il répond lentement, à la vérité, et seulement après des questions répétées et pressantes, mais la réponse est conforme à la demande.

« Quand il arriva à l'hôpital, il refusa de parler.

« Sa voix est faible, rauque, le langage est cependant bien articulé. Ce n'est qu'après de nombreuses questions qu'il se plaint de froid, de faiblesse, de picotements dans tous les membres. Quand il ouvre les yeux, il éprouve du malaise et du vertige. Les organes des sens ont leur acuité normale.

« La respiration est irrégulière, très-profonde, suspicieuse; de larges inspirations alternent avec d'autres très-superficielles, fréquentes, pouvant à peine être vues et entendues.

« A son arrivé à l'hôpital, le patient eut quelques vomissements, il a encore des nausées. L'aspect, le refroidissement, l'enrouement de la voix rappellent à l'esprit de l'observateur attentif les symptômes du choléra, il ne manque que les évacuations caractéristiques. »

Cette observation devait être citée *in extenso* : elle est complète et a d'autant plus de mérite qu'elle touche par certains symptômes à la commotion cérébrale. Or, il y est dit que le sujet présentait une intégrité absolue de l'intelligence, que les mouvements volontaires quoique retardés, étaient encore possibles : à ces signes, on ne peut se méprendre et la commotion cérébrale doit être absolument rejetée. L'histoire de ce malade retrace donc fidèlement le tableau du blessé atteint de choc traumatique et les faits semblables, recueillis avec soin sont trop rares pour qu'on oublie de citer ceux qui ont le double avantage de faire connaître exactement ce qu'on doit entendre

par le choc traumatique et ce qu'on doit penser de l'opinion d'un auteur.

Fischer admet les deux variétés de choc, torpide et éréthique; il croit à l'influence fâcheuse qu'exerce cette complication sur la réparation des plaies. On ne peut toutefois être de son avis lorsqu'il range certains poisons, le tabac en particulier, et certaines maladies, le choléra, parmi les causes du choc en général. On doit se séparer absolument de lui lorsqu'il avance que quiconque a vu mourir des gens sous le chloroforme doit rester convaincu qu'il s'agit bien souvent de choc et non d'empoisonnement ou d'autres accidents. Ce n'est pas s'avancer beaucoup en effet que de prétendre que sous le chloroforme on meurt, d'asphyxie, de syncope. Du reste, Fischer se contredit absolument puisqu'il dit dans un autre passage : « La mort pendant le chloroforme se montre sous l'aspect de l'asphyxie : la respiration cesse, le cœur bat encore quelques instants après, puis il s'arrête tout-à-coup, la respiration reprend, et ainsi de suite jusqu'à la mort. »

Nous reviendrons plus tard sur les opinions physiologiques contenues dans les leçons de Fischer. Elles ont pour base la théorie des reflexes et s'appuient sur ce fait d'anatomie pathologique, qu'on trouve surtout à l'autopsie des dilatations vasculaires.

Du même auteur nous possédons une observation publiée dans le *Berliner Klinische Woch.* de 1871, qui tend à établir l'existence du choc consécutif aux opérations chirurgicales. Il s'agit d'un homme à qui Fischer réséqua le maxillaire supérieur pour un sarcome. Peu à peu, malgré le peu d'hémorrhagie, le malade s'affaiblit pendant l'opération, il cède pour ainsi dire à la douleur excessive en s'écriant à plusieurs reprises : je n'y tiens plus. Le maxillaire enlevé, il tombe tout de suite dans le collapsus, le visage devient pâle, la peau est refroidie, le pouls disparaît, la respiration devient irrégulière. Respiration artificielle, trachéotomie, mort en peu de temps.

« A l'autopsie, les organes importants étaient intacts, le cerveau anémié, le cœur tout à fait vide de sang. La rate, le foie, les reins étaient gonflés de sang. Je crois, sans aucun doute, que le malade est mort de choc. »

Terminons ces nombreuses citations d'auteurs étrangers par l'exposé succinct des opinions de Nussbaum et de Gutsch. Le premier, Nussbaum, croit nécessaire d'assigner à un grand nombre de cas obscurs terminés par la mort un autre caractère que celui du choc. On meurt : 1° de septicémie aiguë dans les cas où de grandes surfaces absorbant rapidement sont en contact avec des produits septiques; 2° on meurt d'anémie aiguë après de grandes pertes de sang, surtout dans un âge avancé et lorsque la constitution, déjà épuisée par une cause quelconque, ne peut pas lutter contre l'affaiblissement d'une hémorrhagie; 3° les embolies, graisseuses peuvent encore amener les plus graves accidents.

Tous ces cas de mort n'appartiennent pas directement à la stupeur traumatique; ces conclusions de Nussbaum semblent être celles qu'il convient de porter après avoir bien réfléchi à quelles limites s'arrête ce qu'on doit entendre par le choc.

Nussbaum enfin insiste sur l'influence spéciale des traumatismes de la région abdominale dans la production de la stupeur et en cela il partage absolument les mêmes idées que Gutsch dont le travail surtout physiologique devra nous occuper dans un dernier chapitre, et Loreta qui recherche la marche spéciale des deux formes présentées ordinairement par le choc. Pour Loreta les contusions du thorax et du ventre, l'ouverture des grands articulations, les pertes de sang subites et considérables, chez les individus faibles et délicats, déterminent de préférence la forme torpide, tandis que la forme érethique s'observe plutôt dans la contusion du testicule, des os, dans les blessures par instruments piquants ou tranchants chez les sujets irritables.

Dans ces derniers temps plusieurs monographies ou mémoires ont été publiés en France tant sur le choc traumatique que sur les températures basses. L'intéressant travail de M. Blum (1876) reproduit l'ensemble des connaissances que les ouvrages précédemment cités permettent de grouper, il est basé sur les faits purement cliniques et arrive à cette conclusion que sous le nom de choc traumatique nous devons entendre cet état particulier de prostration, de collapsus, dans

lequel se trouvent plongés certains blessés atteints par une violence considérable. M. Blum est un des premiers qui ait nettement distingué la syncope et tous les accidents plus ou moins proches de la stupeur, de cette stupeur elle-même : il discute ensuite longuement par quelles voies nerveuses survient le choc traumatique ; mais dans son travail la partie physiologique qui tient une large place n'a point cette tendance si souvent constatée chez la plupart des auteurs, de porter à la hâte des conclusions qui doivent rester encore incertaines. Le choc traumatique est considéré comme un ensemble grave, modifiant beaucoup la conduite du chirurgien, s'opposant en particulier aux grandes opérations immédiates et n'autorisant que les interventions d'urgence telles que régularisation d'une plaie trop anfructueuse et ligature contre une hémorrhagie menaçante.

Immédiatement après la guerre de 1870-71, Redard publia une série de cinquante observations de températures prises sur des blessés de guerre. Ces températures constatées immédiatement après la blessure ont oscillé entre 34°, 2 et 37°, chaque fois que le thermomètre est descendu au-dessous de 36 la mort est survenue. Sans aborder encore la question de physiologie, nous pouvons nous demander avec Redard comment surviennent les accidents d'hypothermie : il y a entrave de la circulation mais la stupeur si fréquente après les blessures de guerre, a pour facteur le plus important l'alcoolisme dont l'action principale est d'entraver les échanges nutritifs.

Nous aurions encore à parler longuement des diverses communications de M. le professeur Verneuil, de la thèse de Vincent 1878, et des leçons de M. Terrier sur les accidents des plaies et en particulier la syncope et le choc traumatique. Mais ces divers travaux trouveront mieux leur place à propos du dragnostie différentiel, et de la physiologie.

CHAPITRE III

Pour essayer de répondre à la question : Que doit-on entendre par l'expression de choc traumatique ? nous avons dû suivre pas à pas les auteurs qui ont, avec plus ou moins d'autorité, parlé du choc traumatique, et signaler, chemin faisant, ce qui nous semblait repréhensible dans leur manière de voir. Nous ne pouvions à leurs affirmations que répondre par des affirmations contraires, nous réservant d'établir plus tard la justification de notre critique. C'est à cet tâche que je vais m'appliquer dès maintenant ; il s'agit en un mot d'étudier la diagnostie différentiel du choc traumatique.

Bien que dans le chapitre précédent où on été signalées quelques expulsions, les opinions se croisent en tous sens et sous tous les aspects, il n'est pas difficile de voir après un court examen que la discussion a porté sur deux points principaux : 1° les symptômes eux-mêmes, 2° la marche de l'affection.

Il nous a semblé, en effet, qu'à propos des symptômes du choc, on avait bien souvent confondu la syncope, la commotion cérébrale, la commotion médullaire, le délire nerveux, le coma avec la stupeur des blessés. Il nous a paru également qu'en étudiant la marche, les auteurs n'avaient pas suffisamment assigné les limites de la réaction et s'étaient quelquefois mépris sur la liaison qui peut exister entre la stupeur et les altérations rapides qui constituent le septicémie. Assurément, si les données de la question n'étaient pas aussi nettement posées, nous pourrions ici discuter quelques points touchant au traitement, à l'étiologie même ; mais nous en avons plusieurs fois parlé et c'est bien plus tôt d'établir par un diagnostic différentiel, aussi serré que possible, la vraie signification du mot choc que nous devons uniquement nous occuper à présent. Contentons-nous, avant de faire un dernier effort pour

rétrécir un peu les limites trop vastes données jusqu'à ce jour à l'expression de choc, de signaler comme preuve de l'erreur commise, le vague de l'incertitude où nous jette à tout instant la lecture des observations étrangères : le plus grand nombre se termine invariablement par ces mots : *mort de choc* et sans autre explication. L'abus a été tel que bien des chirurgiens ne veulent plus admettre cette expression et ce qu'elle peut voiler derrière elle. Nous en avons acquis la conviction en consultant plusieurs d'entre eux verbalement ou par lettres : il serait intéressant de publier ici leurs réponses, mais le temps nous manque et nous ne trouverions pas dans ces relations quelquefois très-longues l'avantage que nous offrira la brièveté toujours nécessaire quand il s'agit d'éclaircir un fait.

La *syncope* est de tous les accidents celui qu'on a le plus confondu avec le choc. Il arrive, en effet, que l'état syncopal se mêle à celui de la stupeur, surtout lorsque le blessé a perdu du sang. Aussi voyons-nous Vincent, dans sa thèse (1878), déclarer que pour lui le choc traumatique est un état syncopal. Ne serait-il pas plus vrai de dire que le choc peut présenter souvent une tendance à l'état syncopal ? C'est une affaire d'interprétation qui ne sera bien jugée que par la comparaison exacte des symptômes dans les deux cas. La syncope est un état beaucoup plus aigu, beaucoup plus rapide dans ses manifestations (Savory) Le blessé, qu'il soit frappé par une douleur vive, ou qu'il ressente une émotion morale subite, éprouve des vertiges, sa face pâlit, il chancelle, puis tombe tout à coup ; il a quelquefois en tombant des mouvements automatiques, une contraction brusque des membres supérieurs et inférieurs, puis la résolution survient, elle est complète ; la respiration s'arrête ou est insaisissable ; le pouls, les battements du cœur sont pour ainsi dire arrêtés, seulement diminués, suivant quelques auteurs ; mais, d'une manière générale, toutes les fonctions vitales subissent momentanément une entrave qui, si elle n'était pas de suite corrigée, pourrait avoir pour conséquence la mort rapide. La face et tous les tissus sont en effet décolorés, le visage est sans expression, les yeux à demi clos ou largement ouverts ne fixent aucun objet ou conservent

cette fixité dans le vide qui témoigne de l'abolition des fonctions cérébrales. Quel temps va durer cet état? La syncope se termine rapidement, ou elle va, par le défaut de soins ou la persistance de la cause qui l'a produite, inspirer des craintes pendant un temps assez long. Il est commun de voir des sujets frappés de syncope tomber tout d'un coup, puis se relever presque immédiatement; d'autres restent là inanimés, n'ayant que par intervalles de courtes inspirations, des mouvements irréguliers, lents, suivis bientôt d'une nouvelle résolution et d'une pâleur de nouveau très-accentuée. Cependant, quand la syncope disparaît, on voit peu à peu ou subitement le visage reprendre sa coloration, comme si le cœur, éveillé tout à coup, poussait vers les capillaires une ondée sanguine. Avec la circulation se réveillent toutes les fonctions abolies, les yeux reprennent leur expression, les mouvements apparaissent de nouveau et, après quelques secondes d'hésitation, d'étonnement, le sujet se relève et, si on l'interroge, il ne conserve qu'un bien faible souvenir de tout ce qui s'est passé ou ne se rappelle que l'impression ressentie dès le début et l'évanouissement qui l'a presque immédiatement suivie.

Qu'on examine maintenant dans quelles circonstances naît la syncope : actes mécaniques portés sur la circulation tels que hémorragies, ponctions de la poitrine ou du ventre, qui déterminent soit des déplacements du cœur, soit un appel considérable de sang en un point donné et d'une façon brusque, etc., etc., actes réflexes déterminés par une douleur subite, une impression morale vive ; tout cela ne ressemble que de bien loin aux causes du choc traumatique.

Il est superflu de rapprocher ici de la syncope la physiologie de la stupeur des blessés. Nous résumerons plutôt la comparaison qu'il convient de faire entre les deux états dans les quelques lignes nettes et précises que nous empruntons aux leçons inédites qu'a bien voulu nous communiquer notre cher maître M. le Dr Terrier :

« Le choc traumatique se distingue de la syncope par ce fait qu'il débute moins brusquement, persiste plus longtemps et ne s'accompagne pas de perte de la connaissance; le malade est affaissé, mais la perte de connaissance n'est

qu'apparente; en l'excitant, il répond aux questions qui lui sont adressées. » Rapprochons de cette citation celle que nous empruntons au mémoire de Fischer : elle répond à la question des causes, que nous avons touchée il n'y a qu'un instant. « Tandis que la syncope, dit Fischer est produite par de fortes impressions, de grandes pertes de sang, de profondes douleurs, le choc dépend uniquement de l'ébranlement d'une partie tout à fait indépendante des manifestations de la douleur et de la perte de sang. La syncope s'accompagne de perte momentanée de la conscience; c'est un état beaucoup plus aigu et une manifestation beaucoup plus fugitive que le choc. »

Il semble que, dans ces quelques mots de Fischer, il y ait un peu trop d'absolu : la douleur, les pertes de sang, les émotions morales sont importantes à considérer dans le choc mais, à elles seules, cela est très-vrai, elles ne suffisent pas pour le produire.

La *commotion cérébrale* a beaucoup plus de rapport avec le choc traumatique que n'en a la syncope : cela se comprend, dans bien des circonstances, un certain degré de commotion des centres nerveux peut se trouver mêlé à la stupeur, en ce sens que dans un grand traumatisme le cerveau peut avoir subi la commotion générale et peut alors accentuer les symptômes du choc traumatique; c'est ainsi que la parésie sera plus nette, l'intelligence plus embarrassée. Je ne serais cependant pas éloigné de croire que, dans une multitude de cas, la stupeur et la commotion cérébrale doivent exister au détriment l'une de l'autre, c'est-à-dire que, par exemple, la stupeur existera d'autant moins que le cerveau, directement frappé, se trouvera dans une situation qui l'empêche de réagir sur les impressions morales vives, sur tout cet ensemble de circonstances qui auraient pu l'impressionner pour produire le choc. Qu'on prenne cette pensée pour ce qu'elle vaut : dans la question présente, tous les raisonnements peuvent être tenus, toutes les objections peuvent être faites. Je n'en persisterai pas moins à trouver que la commotion cérébrale ne doit pas être rangée dans le choc.

On décrit une commotion classique : c'est un homme qui,

frappé ou faisant une chute, s'affaisse ou reste fixé sur le sol sur lequel il est tombé; plus de mouvements, la respiration continue, le pouls bat, mais la vie intellectuelle, volontaire est éteinte. On le transporte sur un lit : il y reste quelques instants ou quelques heures sans conscience, sans proférer une parole, sans faire un mouvement qui ait son explication, qui paraisse partir d'une incitation précise de la volonté.

Mais bientôt il ouvre les yeux, les fixe avec anxiété sur les objets et les personnes qui l'entourent, et peu à peu, à partir de cet instant, on voit revenir, la sensibilité, le mouvement, l'intelligence.

Mais cette description classique est loin de la réalité de bien des cas. Que de fois, en effet, ne voit-on pas des blessés arriver dans nos salles d'hôpital avec une demi-résolution musculaire, une perte presque complète ou complète de l'intelligence, sans que ni le mouvement, ni un certain automatisme des centres nerveux soient absolument abolis. Ils se plaignent, poussent des cris quelquefois. Examinés au lit, ils présentent alors, indépendamment de ces premiers signes, une abolition incomplète de la sensibilité, les mouvements sont désordonnés et s'accompagnent de cris, puis on remarque qu'un des membres ou les deux membres d'un même côté sont dans une situation inférieure à l'autre vis-à-vis de la sensibilité et du mouvement : il y a de l'affaiblissement et du retard des sensations. Et cela va durer non pas une heure, non pas un jour, mais six, huit, dix jours et même davantage. La température est peu modifiée. Enfin, au bout de ce temps si long dans certains cas, le blessé demande tout à coup à boire, réclame de la nourriture; c'est l'intelligence qui se réveille, elle seule était absolument ou à peu près éteinte par le traumatisme. Qu'on interroge de pareils malades alors : ils répondent qu'ils ont cinquante ans quand ils en ont à peine quinze, etc.; peu à peu seulement, ils retrouvent leur nom, celui des personnes avec qui ils vivent, le numéro de leur maison, le nom de leur rue, et enfin ils finissent par se remémorer, les circonstances dans lesquelles ils ont été blessés. Si je ne craignais de sortir des limites de la simple discussion, je citerais ici deux observations recueillies dans le service de

M. le professeur Broca, et qui m'ont guidé dans le tableau rapide que je viens de tracer.

Or, a-t-on jamais vu des blessés présentant l'ensemble des phénomènes du choc qui pouvaient être pris pour des gens en pleine commotion cérébrale? On se demande même comment certains auteurs ont pu commettre cette erreur dans leurs descriptions; évidemment, elle résulte de l'habitude qu'ils ont prise de ranger sous la dénomination de choc tout ce qui leur paraissait difficilement explicable dans les accidents nerveux ayant pour cause le traumatisme. La plupart des chirurgiens considèrent aujourd'hui comme un état bien défini la commotion cérébrale, et le choc n'est conservé que comme un état de dépression qui a pour caractère différentiel bien marqué la conservation de l'intelligence et une réaction spéciale caractérisée par l'ascension croissante de la température, qui se trouvait précédemment plus ou moins abaissée. La durée des phénomènes constitue encore une autre distinction fort importante. Dans la commotion, ou bien elle est très-courte, ou bien elle est très-longue. « La commotion cérébrale se distingue du choc par la perte de connaissance et par le pouls lent, mou, régulier, plein, (Fischer). »

La commotion médullaire a, on le sait, des caractères peu tranchés; souvent, un certain degré de stupeur, d'anxiété se mêle aux symptômes qu'on lui reconnaît ordinairement. Cependant, l'existence de ce fait qu'après un traumatisme ou une chute sur le dos ou la région du sacrum, on voit apparaître plus ou moins de paralysie, toujours plus de paralysie vers les membres inférieurs que vers les supérieures qui restent libres ou à peu près, qu'il existe constamment des troubles du côté des fonctions rectales ou vésicales, établit suffisamment le diagnostic de la commotion médullaire. La perte du mouvement et de la sensibilité peut être générale et complète dès le début, en même temps qu'une abolition de l'intelligence; mais en peu de temps tout se localise, indiquant ainsi la lésion isolée d'un certain département des centres nerveux: la stupeur joue un rôle tout à fait accessoire.

Ayant à discuter maintenant l'opinion des auteurs qui ont absolument confondu le *délire nerveux traumatique* avec le choc des blessés, il faut nous demander tout d'abord de quelle façon l'erreur a pu être commise. Il existe deux formes de choc, suivant les auteurs : la forme torpide, plus commune, et la forme éréthique, beaucoup moins fréquente. Qu'on accentue un peu le tableau clinique de cette dernière variété et on aura immédiatement le délire nerveux. Cependant, des différences radicales séparent le choc traumatique du délire des blessés. Le choc à forme éréthique nous est connu, nous en avons publié dès le début une intéressante observation. Qu'est donc le délire des blessés vis-à-vis de la question qui nous occupe ?

C'est un délire qui survient après les grands traumatismes, spécialement chez les sujets alcooliques, dont les débuts insidieux ne dénotent tout d'abord qu'une excitation qui se traduit par de l'indifférence absolue vis-à-vis de la douleur, ou un état de calme et même de satisfaction qui ne s'accorde en rien avec la situation quelquefois très-grave.

Cette période est d'assez courte durée; le malade défait bientôt son appareil, se lève, violente sans douleur sa blessure, paraît absolument insensible : l'intelligence, jusqu'alors en partie conservée, peut s'altérer bientôt, et alors c'est un état d'agitation avec délire professionnel, mouvements désordonnés, fureur contre des objets ou des êtres qui n'existent pas auprès du malade. L'état de délire tranquille peut remplacer dans certains cas cet état d'agitation, mais les vociférations sont fréquentes. Tout cela peut durer de un à quatre et cinq jours; le pouls reste calme; il est plein; la température ne varie pas ou varie très peu : les tissus, la face conservent leur coloration normale; il y a même chez certains sujets un état particulier, brillant du regard, accompagné d'une rougeur de visage. Le plus ordinairement, à la suite d'un traitement par les calmants, l'opium et le vin, le délire cesse peu à peu et un sommeil de plusieurs heures est la période réparatrice qui nous laisse au réveil un blessé obéissant, paisible, qui ne se souvient de rien et va probablement traverser heureusement les différentes périodes de réparation.

de sa plaie, de sa fracture, par exemple. Ce fut chez deux malades du service de M. le Dr Denucé (de Bordeaux) un sommeil de vingt-quatre heures. Chacun avait absorbé une dose considérable d'extrait d'opium. Il reste aussi dans mes souvenirs de l'Hôtel-Dieu de Paris, alors que j'étais l'interne de M. le professeur Richet, l'exemple de plusieurs malades chez qui le délire fut beaucoup moins violent et qui guérirent sans aucune espèce de complication. On cite à l'infini des cas analogues, devenus classiques : je veux seulement, comme observation d'insensibilité absolue dans le délire des blessés, rappeler le cas de cet homme qui, dans le service de M. le professeur Azam (de Bordeaux), marchait en s'appuyant uniquement sur un fragment osseux qui, à chaque pas, s'enfonçait dans les planches du parquet : on mit un appareil plâtré, sans oublier la camisole de force, et la guérison s'effectua facilement. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et, dans certains cas graves, le sujet peut succomber dans le coma.

« Ce délire survient généralement dans les vingt-quatre ou quarante-huit heures qui suivent l'accident ; il ne dure guère plus de cinq ou six jours et peut aboutir, soit au rétablissement du malade, soit à sa mort, selon le plus ou moins de gravité de l'accident qui l'a suscité. — (Gross). »

Pour nous, il est clair que cet accident nerveux ne ressemble en rien au choc traumatique, attendu que le délire nerveux vient *quelques temps* après le traumatisme, quelquefois après une légère intervention chirurgicale, ne présente pas de troubles circulatoires, est toujours accompagné d'une perte complète de l'intelligence et, enfin, a une réaction tout à fait spéciale ; différents caractères qui, avec l'alcoolisme, sont absolument autres que ceux de la stupeur traumatique.

On ne peut attendre que nouistios ismns sur le coma des lésions graves des centres nerveux, de l'ivresse, de certains empoisonnements, pas plus que sur l'état de dépression des forces qui accompagne l'ingestion ou l'absorption de quelques substances toxiques, le tabac en particulier. Si quelques auteurs, par hasard, ont énuméré dans leurs ouvrages de sem-

blables causes du choc, il n'y a dans aucun de ces états ce qu'on peut appeler choc traumatique, et nous n'avons qu'à faire remarquer, en passant, combien d'auteurs ont été peu fidèles à la rigueur scientifique en employant à tout propos une expression dont ils auraient bien plutôt dû s'attacher à discuter l'opportunité.

La *septicémie* appartient-elle au choc traumatique? En aucune manière; il est cependant de toute évidence que les auteurs anglais et américains déguisent sous le mot « choc » un certain nombre de désastres que leur chirurgie si antiseptique qu'elle soit, ne saurait leur faire absolument éviter. Sans faire la critique de la chirurgie nouvelle, bien au contraire, il faut admettre qu'on meurt encore souvent après les grands délabrements accidentels ou opératoires, malgré les précautions employées par les chirurgiens : on meurt probablement, dans des proportions toujours effrayantes, dans cette chirurgie des opérations immédiates et « quand même » qui n'hésite pas devant les grandes amputations, les désarticulations de cuisse et les grandes résections. Mais il faudrait savoir comment on meurt. Si la lecture de ces statistiques étonnantes qui nous donnent toujours comme résultat beaucoup de guérisons ne nous laisse aucun doute sur le calme de conscience où les morts laissent les chirurgiens qui les ont opérés, en nous montrant au bas de leurs observations : « mort du shock, » nous ne sommes pas obligés de nous dire : Le choc est tout maintenant; la septicémie n'existe plus. Nous seuls avons encore en France la naïveté de perdre des opérés de septicémie, de pyoémie rapide. Qu'il me soit permis de placer ici, à côté de ces réflexions sur le doute où nous laisse la statistique étrangère, l'opinion d'un chirurgien éminent qui a bien voulu, à diverses reprises, m'honorer de sa bienveillance en me donnant les conseils que je lui demandais par lettre, M. le professeur Saxtorph : « Bien souvent, lorsqu'on parle en Angleterre, d'un opéré qui est mort de shock, cela veut dire qu'il était dans un état septicémique aigu ou chronique qu'on aura diagnostiqué ou non. On fait l'amputation d'une jambe ou d'une cuisse qui a subi un écrasement; il y a gangrène commençante; en désespoir de cause, on fait l'ablation du mem-

bre, mais l'hémorrhagie, le froid (du spray surtout), le chloroforme suffisent pour donner le dernier coup à la vie qui est déjà presque éteinte et le malade meurt très-peu de temps après. »

Ces quelques lignes, à elles seules, résument ce qu'on doit penser de la terminaison rapide de certains états consécutifs aux grands traumatismes et aux amputations.

Je ne crois pas avoir rencontré, dans les auteurs que j'ai parcourus, une seule fois la confusion bien nettement établie entre la septicémie aiguë, franche et le choc traumatique : les symptômes en sont tellement différents qu'il n'y a guère moyen de confondre, mais la question des septicémies rapides, c'est-à-dire de ces morts survenant presque immédiatement après les grandes plaies, demande à être examinée et c'est dans ce sens que bien des observations devraient être rédigées.

Toutefois, à propos de la septicémie, un autre point surgit. Que doit-on entendre par l'influence que le choc exerce sur les accidents ultérieurs des plaies et la septicémie elle-même ? Je ne puis y répondre directement : tous les auteurs, ou à peu près, sont unanimes pour considérer l'ébranlement nerveux, la stupeur, comme ayant une influence probable sur les accidents des grandes plaies. Comment se fait-il, par exemple, que les accidents de chemins de fer, en particulier, toujours accompagnés de ces circonstances nombreuses qui peuvent physiquement ou moralement ébranler les forces nerveuses, soient si fréquemment suivis d'accidents septique à forme gangréneuse ? C'est aussi ce qu'on rencontre en temps de guerre sur les malheureux soldats frappés par de gros projectile (professeur del Lefort). Nous reviendrons plus tard sur ce sujet.

Ces derniers blessés, les blessés de guerre, nous ramènent vers une question agitée déjà plusieurs fois dans le cours de ce travail et sur laquelle il nous faut insister un instant avant de clore ce long chapitre de diagnostic : nous voulons parler des causes prédisposantes ou des lésions ignorées capables d'amener la mort rapide. Les blessés de guerre, épuisés par les privations, par la misère, sont plus aptes que d'autres à avoir leur système nerveux impressionné, ébranlé, et si les lésions nerveuses peuvent amener des troubles trophiques, il

sera naturel chez eux d'observer souvent des accidents septiques et gangréneux du côté de leurs membres frappés par un grand traumatisme.

Même fait va probablement se produire chez les sujets dont les organes sont en mauvais état; l'ébranlement survenant, la mort sera rapide et le choc le plus léger se compliquera et deviendra mortel. Est-ce alors bien au choc que nous avons affaire ou à la lésion viscérale seule? Certainement la lésion viscérale joue le rôle important et de ce côté il conviendrait de retrécir l'acception de cette expression : Choc traumatique, tant et à si juste raison discutée.

Dans ses dernières années M. del Verneuil a souvent attiré l'attention sur ces différents points. En 1869, notamment après avoir présenté l'observation de plusieurs malades, il conclut ainsi :

« 1° Certaines morts promptes à la suite d'accidents ou d'opérations ne peuvent s'expliquer ni par le siège, ni par l'étendue de la lésion primitive, ni par le développement et l'extension d'accidents inflammatoires partie de la blessure.

2° Elles semblent être dues à une altération du sang, agissant à la manière des poisons septiques.

3° Encore mal connue dans sa nature, cette altération se développe de préférence chez les sujets prédisposés à l'avance par une lésion viscérale antérieure ou par un état anormal des humeurs.

4° Le fait semble établi par l'alcoolisme, le diabète, l'albuminurie, les lésions rénales, mais à cette liste il conviendra d'ajouter d'autres états moins fréquents, moins connus mais tout aussi influents, suivant moi, tels que l'urémie, la leucocythémie, les cachexies diversées, les lésions de la rate et du foie, cirrhose, stéatose, amylose.

5° Alors que ces états pathologiques antérieurs compliqués accidentellement de traumatismes, n'amènent pas la mort, ils n'en réagissent pas moins sur les phénomènes locaux dont la lésion traumatique est naturellement le siège. Ils entravent ou dénaturent les divers actes du processus réparateur et font naître ainsi divers accidents des plaies qui prennent le nom de complications et acquièrent souvent une gravité très-

grande tels l'érysipèle, la lymphangite, les inflammations diffuses, la gangrène, les hémorrhagies secondaires. etc. etc.

6° La connaissance de ces faits est de la plus grande importance pour établir le pronostic, poser les indications et contre-indications opératoires, diriger le traitement local et général des plaies, et enfin apprécier équitablement les résultats statistiques.

La même question, ou à peu près, fut amenée incidemment dans la séance du 17 octobre 1877, à la Société anatomique : les conclusions furent les mêmes. « En quoi consiste le choc ? Je l'ignore ; j'avoue que, pour mon compte, dans les cas que l'on a l'habitude de mettre à l'actif du choc, j'ai toujours trouvé des lésions. » Ainsi s'exprimait le professeur Verneuil. M. Charcot fit remarquer alors que chez les vieillards les reins offrent souvent des altérations interstitielles sans albuminurie.

S'il en est ainsi, il ne serait pas alors difficile d'expliquer comment les vieillards supportent moins les lésions traumatiques ?

Ces discussions et leurs conclusions résument en termes précis tout ce qu'il y avait à dire sur ce sujet : nous y trouvons parfaitement indiqués les accidents septiques rapides qu'on observe quelquefois, et sur lesquels insiste, dans son discours à l'Académie sur la désarticulation de cuisse et le pansement des plaies, M. le professeur Lefort.

Nos maîtres français ont comme les chirurgiens étrangers compris l'influence du traumatisme et de l'ébranlement nerveux sur la réparation des plaies, mais ils ont su découvrir l'inconnue à laquelle ceux-ci n'avaient pour ainsi dire pas songé. C'est dans la voie qu'ils ont tracée qu'il conviendra de marcher en s'attachant, autant que possible, à rechercher la lésion par le diagnostic, ou à la craindre, si on n'a pas pu la découvrir.

Un dernier point nous reste à examiner à propos du diagnostic du choc traumatique ; le chloroforme. Certains cas de mort sont en effet attribués au choc, alors qu'ils devraient être imputés à l'anesthésie.

Ce chapitre serait long si nous voulions à tout prix discuter l'action du chloroforme et l'étudier physiologiquement. Plu-

seurs faits résultent cependant de la lecture des observations et des discussions précédentes. La mort peut avoir lieu parce qu'une lésion de la circulation ou du système nerveux existait antérieurement.

Elle peut avoir lieu pendant l'anesthésie incomplète.

Enfin, elle arrive souvent par asphyxie ou syncope.

Pour éviter les accidents si redoutables du chloroforme, l'examen minutieux du malade avant l'opération, la surveillance assidue de la respiration et du pouls, ainsi que de la sensibilité réflexe des conjonctives pendant tout le temps que doit durer l'anesthésie, sont absolument nécessaires.

Cependant, il est, *à priori*, assez difficile de savoir si la mort qui survient durant une anesthésie incomplète doit être mise sur le compte du traumatisme opératoire ou de l'anesthésie. On pense généralement que l'anesthésique par lui-même est un excitant violent des centres nerveux, il agit sur la vaste étendue des muqueuses respiratoire et peut ainsi devenir le point de départ d'un réflexe violent qui agit sur la circulation. Si alors la douleur, le traumatisme vient s'ajouter à cette action du chloroforme ou de l'éther, le cœur peut très-bien se trouver frappé d'inertie comme l'ont démontré des expériences intéressantes d'irritation des nerfs sensibles (F. Franck, F. Terrier). Enfin, il importe d'obtenir complètement la résolution du système musculaire strié, mais il ne faut pas franchir la période où le système lisse et cardiaque doit conserver son action (Professeur Richet).

CHAPITRE IV

Nous avons reconnu l'existence du choc traumatique, et montré quelles différences semblent le séparer d'autres états comparables sous plusieurs aspects.

Il s'agit maintenant non pas de pénétrer intimement le phénomène, cela nous serait impossible; mais, en nous basant sur l'anatomie pathologique et certains faits cliniques, d'établir au moins la pathogénie la plus probable.

La physiologie expérimentale a plusieurs fois reproduit, sinon l'ensemble des symptômes du choc, au moins quelques-uns des principaux d'entre eux. C'est en comparant ces résultats à ceux que l'observation clinique met à notre disposition que nous pouvons arriver à formuler une opinion.

Lorsqu'on examine le cadavre d'un sujet mort après un grand traumatisme et ayant présenté du choc traumatique, on trouve généralement une dilatation du système veineux, surtout du système veineux central.

Les veines du système abdominal sont gorgées de sang; elles se dessinent volumineuses autour des anses intestinales dans les replis du mésentère. La stase veineuse existe jusqu'à la base du cœur, et le cœur droit est généralement dilaté; ses cavités contiennent un sang noir, fluide. Tout dénote ainsi une stase plus ou moins grande, selon les cas, de la circulation de retour. Arrêtons-nous à ces faits : les altérations anciennes dont il a été longuement question dans le chapitre précédent, si importantes qu'elles soient dans l'étude du choc traumatique, ne sauraient nous fixer plus longtemps : les lésions produites par la violence du traumatisme, malgré leur importance, ont aussi peu à faire avec la pathogénie du choc, dont elles augmentent simplement l'intensité, quand elles sont considérables. On a aussi dans certains cas (obser-

vation de Fischer) trouvé le cerveau exsangue et décoloré.

Cet état cadavérique s'accorde absolument avec ce que l'examen clinique du blessé nous a déjà montré : Pâleur de tous les tissus, faibles pulsations du cœur et des artères, veines bleuâtres bien dessinées sous la peau.

Voici les premiers faits que nous devons retenir et qui servent de base à l'examen physiologique que nous voulons entreprendre. Passons à ceux qui constituent en quelque sorte le second facteur du problème : nous voulons parler de la lésion, plaie ou contusion, intéressant les tissus.

C'est *une excitation* ; elle produit ou ne produit pas de douleur, elle est légère ou profonde et se réduit à une lésion simple sans influence morale surajoutée, ou bien au contraire est gravement compliquée par toutes ces conditions si longtemps énumérées déjà et bien capables d'influencer sérieusement le moral.

Aussitôt le visage du blessé pâlit, il se sent défaillir, et en peu d'instants présente tous les signes de l'état général grave auquel on a l'habitude de donner le nom de « choc traumatique ». Il n'y a point eu de perte de sang capable de produire le collapsus ; les centres nerveux ont été selon toute apparence respectés ; car l'intelligence est conservée.

Pour simplifier l'ensemble, supprimons complètement la question des impressions morales, et ne voyons que le fait de la blessure immédiatement suivie par le collapsus, par le choc ; demandons-nous comment celui-ci est directement lié à celle-là.

Dans divers cas observés, la stupeur suit de très-près l'irritation ; on saisit à peine l'intervalle qui aurait pu les séparer. L'effet est donc immédiat. Cette rapidité du retentissement de la blessure sur l'économie tout entière fait songer immédiatement à une impression vive du système nerveux ayant réagi sur la circulation ; en un mot, à un acte réflexe puissant dont la résultante serait : arrêt plus ou moins complet de la circulation. C'est ainsi que se produit la syncope, et par elle la mort, lorsque par arrêt du cœur les centres nerveux cessent pendant un temps trop considérable de recevoir le sang nécessaire à leur fonctionnement.

Toutefois, avant d'admettre que les choses se passent ainsi, on remarquera que l'excitation initiale peut avoir plusieurs sièges : le système nerveux périphérique, le système nerveux ganglionnaire. La constatation de ce fait n'entraîne après elle aucune objection : l'un et l'autre de ces systèmes peuvent être le point de départ de reflexes ; les exemples dans la vie de relation et la vie végétative sont trop nombreux pour être cités.

Le fait le plus probable semblerait donc être une action reflexe exercée sur le cœur et les vaisseaux, entravant par la suite, plus ou moins, toutes les grandes fonctions et ayant pour conséquence un trouble de la calorification. Il serait très-facile d'arriver à cette conclusion si nous n'avions à tenir compte de la commotion et à examiner tout d'abord ce qui lui revient.

Qu'est donc la commotion ? Le professeur Verneuil la définit : 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 et fonctions des parties ébranlées, et y provoquant des échanges anatomiques semblables à ceux qu'on observe normalement dans les phases successives d'activité ou de repos fonctionnels.

De cette définition résulte que, à la suite d'un traumatisme, les conditions physiologiques d'un membre, d'une région localisée peuvent se trouver momentanément compromises ou perverses ; mais, pour expliquer comment la commotion qui suit la violence peut produire les phénomènes généraux, il faut nécessairement admettre que la vibration s'est étendue de proche en proche sur tous les tissus ou bien jusqu'aux centres nerveux ou circulatoires. On appelle ainsi « phénomènes à distance » l'ensemble des actions produites par la commotion loin du siège où elle a été appliquée. Or, si on réfléchit au type spécial de la plupart des cas cliniques de del choc traumatique, on verra nécessairement que la commotion joue dans leur pathogénie un rôle tout à fait accessoire.

Ainsi, un coup d'épée reçu dans un muscle, une balle qui

vient à effleurer ou à traverser une couche peu épaisse de parties molles, ne produira pas de commotion : l'écrasement d'un membre produira sans doute de la commotion locale, mais, le plus ordinairement, les vibrations s'arrêteront sur place.

Ces exemples nous prouvent que la commotion est presque toujours inséparable de la violence, mais qu'elle s'épuise localement dans de nombreux cas et, par conséquent, ne peut avoir que des effets localisés. S'il en est ainsi, nous ne pourrions par elle expliquer le choc traumatique, dont le caractère est un état général grave, et nous la ferons entrer seulement comme cause accessoire dans la description du choc traumatique ; elle n'a un rôle prépondérant que dans la stupeur locale.

Quand la commotion porte sur une région sensible, et qu'elle agit avec une grande intensité, il peut en résulter des phénomènes généraux graves ; un coup violent porté sur le ventre pourra produire une vive anxiété, le ralentissement des mouvements du cœur, la pâleur de la face et des tissus. Cet état, on en conviendra, ne ressemblera en rien à la stupeur locale dans laquelle on voit un membre, à la suite d'un coup directement porté, rester insensible, sans mouvement, comme s'il était complètement séparé des centres nerveux et circulatoires. Mais cela prouve uniquement qu'on ne peut bannir la commotion de l'étiologie du choc traumatique, dans lequel elle agira comme une simple excitation, bien souvent.

L'ébranlement appliqué sur les terminaisons nerveuses peut agir de deux façons, en effet : ou il y a une action suspensive, ou bien une action excitatrice, comme le fait remarquer le professeur Verneuil, et l'on doit penser que si l'action est surtout suspensive quand elle produit la stupeur locale, elle doit être souvent excitatrice lorsqu'elle agit sur une région riche en éléments nerveux et très-étendue.

Encore une dernière réflexion à propos de la commotion. Nous avons dit que le plus souvent dans les traumatismes qui portent sur les membres, elle s'arrête sur place. Cela n'est pas toujours vrai et dépend beaucoup du genre de traumatisme. — Prenons un exemple : un projectile de guerre ren-

contre un os et le brise, ce projectile est volumineux, c'est un éclat d'obus, je suppose : ne peut-on pas admettre qu'en brisant les os, en déchirant violemment les tissus qu'il rencontre, il peut déterminer un ébranlement qui se propage jusqu'aux centres nerveux et déterminer de ce côté quelques phénomènes spéciaux ? Mais si cette propagation existe, il est probable que l'ébranlement communiqué aux centres nerveux sera léger et ne pourra, par conséquent, déterminer ces phénomènes graves qui appartiennent à la forme suspensive de la commotion, mais bien plutôt à la forme excitatrice. L'excitation est en effet le résultat d'une action de courte durée et d'intensité médiocre. Cette simple réflexion nous amène à faire remarquer comment certains auteurs ont pu signaler que les traumatismes portant sur les os, spécialement dans les plaies d'armes à feu, produisaient de préférence la forme éréthique du choc traumatique.

Ces considérations nous amènent, on le voit, à tenir compte dans l'étude physiologique du choc, de la commotion en général, mais non de la commotion spéciale des centres nerveux bien distincte et bien connue dans ses effets, et à la considérer en général comme une excitation portée sur les extrémités nerveuses.

Revenons maintenant à la première question que nous avons agitée, c'est-à-dire à la voie que suit l'excitation, quelle soit sa nature, pour produire l'ensemble des phénomènes qui caractérisent la stupeur.

Nous avons supposé que de la lésion, c'est-à-dire de l'excitation, partait un réflexe qui passait sur les centres nerveux et par leur intermédiaire arrivait au cœur.

Pour ne pas s'égarer dans cette question difficile, il est de toute importance de procéder par analyse, en examinant ce qui a rapport au système nerveux ganglionnaire et au système nerveux de la vie de relation :

Au point de vue clinique, l'association qui existe, au moyen d'anastomoses nombreuses, entre le sympathique et les nerfs de sensibilité générale, rend compte d'un grand nombre de réflexes sympathiques (A. François-Franck) : des exemples nombreux pourraient en être pris dans la pathologie viscérale.

Il en résulte que toute excitation portée sur le système sympathique aura un retentissement et provoquera des reflexes variés.

Elle pourra ainsi produire un état de spasme du côté des vaisseaux, mais ce spasme lui-même n'aura qu'une durée relativement courte, car la dilatation vasculaire suivra de près cette vive excitation.

Lorsque l'excitation portera plus spécialement sur *des nerfs de sensibilité générale*, quand, par exemple, un gros nerf sera frappé par un projectile, on pourra voir survenir toute la série des symptômes du choc traumatique, ou simplement des modifications du mouvement (contractures), de la respiration (dyspnée), du cœur (arrêt et ralentissement de la circulation). (Weir Mitchell, p. 152 et suivantes). A ce dernier point de vue, nous ne pouvons oublier les recherches entreprises par M. F. Franck dans le laboratoire de Marey, au Collège de France, sur l'excitation des nerfs sensibles.

Ces expériences ont démontré que l'excitation vive des nerfs sensibles (trijumeau, auriculaire, etc.) déterminait toujours une diminution de l'intensité des mouvements cardiaques et que l'excitation pouvait, dans certains cas, amener l'arrêt complet de ces mouvements, c'est-à-dire la syncope mortelle. Il suffit, pour mettre ces faits en évidence, d'exciter la muqueuse nasale avec des vapeurs de chloroforme ou d'acide acétique, ou bien d'irriter rapidement le rebord des narines avec une épingle rougie au feu. Le résultat constant est une diminution d'autant plus marquée des impulsions du cœur que l'excitation est d'une intensité, d'une durée plus considérable. On peut encore constater que l'étendue de l'irritation exerce une influence manifeste ; exemples : les vapeurs de chloroforme ou d'acide acétique, qui impressionnent toute l'étendue des premières voies respiratoires, déterminent un arrêt plus considérable que quand elles sont localisées à la région laryngée.

François-Franck a montré, par des sections au-dessus du bulbe, comment le centre impressionné par l'excitation des nerfs sensibles était certainement le bulbe.

Toutefois, restait à faire la part de l'élément douleur, et à

se rendre compte des modifications subies par l'impulsion cardiaque, toutes les fois qu'on la supprimait.

Ce fut là le complément des expériences intéressantes entreprises au Collège de France.. Le sommeil chloralique, après injection intra-veineuse, l'anesthésie chloroformique, par la morphine ou par l'asphyxie, ayant amené l'abolition complète de la douleur, on excite violemment un nerf sensible ; le cœur reste indifférent à cette excitation, il ne réagit par aucune modification de ses divers mouvements. Voici un résultat destiné à bien faire comprendre de quelle façon doit être pratiquée l'anesthésie chirurgicale. Mais le problème n'est pas encore résolu. Si, en effet le pneumogastrique dans l'anesthésie complète perd toute action, c'est-à-dire ne peut être excité (ce qu'a démontré l'expérimentation), il faut encore examiner la part qui revient à la perception de la douleur, c'est-à-dire aux hémisphères cérébraux.

On enlève donc les hémisphères sur de jeunes animaux non anesthésiés, et on excite le nerf sensible ; immédiatement le tracé cardiaque montre un affaiblissement des mouvements du cœur. L'impression n'a pas été ressentie dans le sens propre du mot, elle a été inconsciente ; mais le centre où doit s'opérer l'action réflexe, le bulbe, a réagi et déterminé un phénomène d'arrêt sur le cœur.

Si maintenant on admet, comme l'ont démontré les expériences précédentes, que l'action produite sur le cœur est accompagnée d'une action égale sur la respiration, on aura l'explication des faits compliqués en apparence qui se produisent après certains traumatismes.

Nous avons, il n'y a qu'un instant, plutôt énoncé que démontré le problème relatif à l'action des nerfs viscéraux.

Les expériences de Goltz, celles de Tarchanoff nous expliquent ce qui se produit quand on excite ces nerfs. Cependant ce n'est point à ces auteurs que revient l'honneur d'avoir les premiers signalé l'influence du sympathique sur le cœur. Brown-Séquard, bien avant Goltz, en 1856 (*novembre. Archives générales de médecine*), en avait parlé ; mais on perdit de vue ces faits intéressants, et le bruit que plus tard on fit autour des expériences de Goltz put seul attirer l'attention.

Goltz (*Virchows Archiv.*, XXVI, T. II et XXIX, p. 394) percutant la région abdominale d'une grenouille dont le cœur avait été mis à nu, observa que les mouvements se suspendaient et que le cœur s'arrêtait en diastole, gorgé de sang.

Bernstein (*Centralblatt*, 1863, p. 817, et *Arch. f. anat.*, et *Phys.* 1864, p. 614), reprenant ces expériences a montré que l'irritation du plexus sympathique de l'abdomen produisait les mêmes effets. De Tarchanoff (*Arch. de Physiol.*, Paris, 1875, p. 408), a reproduit les mêmes expériences, mais en les modifiant; il a agi sur les extrémités nerveuses des viscères abdominaux à l'état sain et pendant que le péritoine était enflammé par une longue exposition à l'air libre. Les résultats ont été d'autant plus accentués que l'intestin s'éloignait davantage des conditions normales, qu'il était plus enflammé, comme si le phénomène d'arrêt cardiaque se produisait d'autant plus franchement que l'excitation se trouvait plus vive.

Ici, le centre reflexe, comme dans les cas précédents est le bulbe; la section en avant de la protubérance l'a toujours démontré.

Nous devons aussi à la bienveillance de M. Charles Richet, (professeur agrégé) une série d'expériences fort intéressantes de choc péritonéal. Nous les publierons à la fin de ce travail. Les conclusions qui les accompagnent, s'accordent avec les nôtres.

Voici quelle est, selon toute probabilité, le mode d'action des irritations nerveuses : elles agissent sur le cœur et la respiration. Elles agissent avec intensité quand il y a douleur vive, mais elle agissent encore en dehors de cette douleur, c'est-à-dire quand il y a seulement retentissement sur les centres d'action reflexe, comme le démontrent et la chloroformisation incomplète et l'abrasion des hémisphères cérébraux. Aussi, l'emploi du chloroforme est-il dangereux quand l'anesthésie n'est pas complète, et cette parole de Cl. Bernard se trouve-t-elle pleinement justifiée « les perturbations sont d'autant plus funeste à un animal qu'il appartient à un ordre plus élevé. »

Indépendamment de ces troubles cardiaques reflexes, on a aussi observé des modifications du calibre des vaisseaux qui

consistent, au début du moins, en un resserrement énergique des artérioles. Plus tard, et comme conséquence du resserrement initial, on observe la dilatation paralytique de ces mêmes vaisseaux : c'est ce qui se produit dans le système vasculaire de la plus grande partie du corps. Quant aux vaisseaux de la région lésée elle-même, le plus souvent, comme l'ont démontré les recherches de Loven sur le nerf tibial du lapin, celles du Schiff sur le nerf auriculaire, ils sont le siège d'une dilatation d'emblée qui persiste un certain temps. Mais le point qui nous intéresse davantage c'est l'état des vaisseaux de la plus grande partie du corps. On comprend en effet que si les vaisseaux sont dilatés, l'écoulement du sang des artères aux veines est rendu plus facile, et la pression artérielle doit subir un abaissement considérable : première raison pour que le pouls soit dépressible et les artères peu remplies. Mais, comme d'autre part, ainsi que nous l'avons vu, le cœur ralenti ou affaibli, n'envoie dans le système artérielle désemploi, que des ondes insignifiantes, tout concorde à expliquer les modifications observées du côté du pouls et l'emmagasinement du sang dans le système veineux, phénomène constaté à l'autopsie.

Lauder Brunton dans un intéressant mémoire sur le choc et la syncope établit ainsi une différence entre ces deux états. « Dans la syncope il y a surtout dilatation des vaisseaux artériels, de ceux principalement qui avoisinent la peau, ou arrêt brusque du cœur. Dans le choc au contraire, le principal facteur est la dilatation des veines abdominales. La durée plus longue du choc que de la syncope est due probablement à ce que les veines retrouvent leur contractilité plus lentement que les artérioles. »

Il semble en effet que ce soit à la persistance de l'excitation, qu'est due l'influence prolongée sur le cœur et les vaisseaux : de cette influence prolongée résultera un état de dilatation plus marqué du système veineux, et par conséquent les troubles spéciaux, supposés constants dans le choc.

Si le résumé succinct de ces importantes données physiologiques est suffisamment clair, il ne sera pas difficile d'en tirer certaines conclusions importantes au point de vue du choc traumatique.

A. La douleur a une part sérieuse dans la pathogénie de la stupeur, mais elle n'est pas indispensable.

B. Le sujet frappé par un projectile de guerre ou par un volumineux traumatisme, n'éprouve, tant a été instantanée la cause du traumatisme, aucune douleur, immédiate et cependant il tombe dans cet état grave où l'on voit la circulation pour ainsi dire entravée; parce que l'action réflexe sur la respiration et le cœur peuvent se produire quant même.

— Pour prouver ces faits il suffit de se rappeler à quels résultats désastreux arrivaient souvent les opérations pratiquées autrefois sans anesthésie. Un homme vigoureux résolu, supportait sans un frémissement du visage la plus cruelle mutilation : immédiatement après on le voyait tomber dans le collapsus, et le soir, le lendemain il était mort. Il mourait, on peut le dire, sans crainte de se trouver en désaccord avec les données de la physiologie, par *hémorrhagie de sensibilité* et par une sorte d'épuisement du système nerveux surmené par cette série d'excitations, venues d'une part de la douleur ressentie, et de l'autre de la volonté qui voulait la vaincre.

En définitive, la plupart des cas de choc traumatique paraissent nous être expliqués par la sensibilité des nerfs ganglionnaires et des nerfs de la vie de relation.

Pouvons-nous maintenant nous contenter de ces données et conclure? Non, car il nous reste à rechercher l'explication de l'hypothermie toujours constatée.

L'abaissement de la température centrale à la suite des irritations douloureuses a été constatée expérimentalement par de nombreux observateurs, Cl. Bernard, Montegazza par exemple. Mais quel en est le mécanisme?

Si nous envisageons d'abord les modifications circulatoires, nous voyons que l'irrigation artérielle des tissus est diminuée par le fait de l'affaiblissement de l'action du cœur et de l'accumulation du sang dans le système veineux splanchnique : il est donc vraisemblable que la production de chaleur au sein des tissus est ralentie par le fait même de la diminution de l'apport sanguin.

Mais, n'y a-t-il pas une autre cause, indépendante des modifications circulatoires, qui peut concourir avec celles-ci à

diminuer la production du calorique? Nous savons que le système nerveux influe sur la fabrication de la chaleur, en agissant d'une façon plus directe sur les éléments anatomiques dont il règle la nutrition. Sans aborder ici la discussion de la nature de cette influence, de l'existence de nerfs thermiques, de nerfs trophiques, nous nous contenterons de rappeler le fait lui-même. Par conséquent, nous pouvons admettre que le traumatisme qui a déjà provoqué la suspension de l'activité fonctionnelle du système nerveux dans ses rapports avec les puissances circulatoires, agit aussi de la même façon sur l'action qu'exerce normalement le système nerveux sur la calorification.

En outre, ce blessé qui fabrique moins de chaleur n'en perd-il pas davantage? D'après ce que nous savons de l'état de la circulation veineuse superficielle, des modifications de la circulation périphérique, il semble évident *a priori* que la déperdition est exagérée en même temps que la production est diminuée.

Par conséquent, l'abaissement notable de la température centrale peut relever d'une double cause : la moindre production et la plus grande déperdition.

Mais les observations thermométriques recueillies en examinant seulement la température axillaire ou la température rectale ne nous révèlent que le fait acquis, l'abaissement de la température, sans nous renseigner en aucune façon sur le mécanisme de cette hypothermie. Il serait important de comparer la température superficielle et la température centrale pour déterminer les rapports qu'affectent les variations de part et d'autre. Une autre méthode actuellement à l'étude dans le laboratoire de M. le professeur Marey, la *colorimétrie*, nous fournirait des renseignements plus précis encore sur le mode de production de l'hypothermie. Mais nous ne pouvons qu'indiquer ces sujets de recherches dont la solution jettera un grand jour sur les questions de mécanisme, encore mal étudiées.

Cette influence normale du système nerveux sur la régulation de la chaleur et de la nutrition des tissus paraît être suspendue d'une façon plus ou moins complète dans les trauma-

tismes violents, et l'une des conséquences immédiates visibles de cette suspension d'activité nerveuse c'est le défaut de changement de couleur du sang qui traverse les tissus. Ce phénomène a été étudié par Brown-Séquard le premier. Après l'avoir sommairement indiqué dans un premier travail publié en 1860 dans le *Journal de la physiologie* (t. III, p. 154 et suivantes) Brown-Séquard y est revenu avec quelques détails dans une note insérée dans les *archives de physiologie* pour l'année 1868 p. 767. Il s'exprime ainsi à ce sujet :

« En faisant des recherches sur les causes de l'absence de l'agonie dans la mort subite etc.,... j'ai déjà constaté depuis longtemps que le sang des veines est beaucoup moins foncé en couleur qu'à l'état normal, quelquefois même aussi rouge que le sang artériel. Cette particularité et une autre tout aussi intéressantes, à savoir l'abaissement rapide de température, sont les principaux faits qui démontrent que certains échanges entre les tissus et le sang n'ont pas 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 et de l'isthme de l'encéphale, ou enfin celle du nerf grand sympathique abdominal, 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 due à une 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, la mort subite à la suite de blessures d'émotions, etc., présente aussi quelquefois les caractères de la troisième espèce de syncope que nous venons de mentionner. Ce qu'on a appelé *choc*, *commotion*, *collapsus*, *traumatisme*, après les plaies ou dans les opérations, n'est en réalité qu'un moindre degré des trois formes de syncope que cette mort a pour objet de signaler comme distinctes l'une de l'autre. »

Dans le choc traumatique la paralysie vasculaire produite *directement* par la violence extérieure disparaît en quelque sorte devant le réflexe puissant qui, parti de la région blessée, arrive jusqu'au cœur et jusqu'aux vaisseaux. Cela paraît exister nonseulement pour les traumatismes qui portent sur les membres, mais encore et surtout pour ceux qui atteignent l'abdomen. Dans ce dernier cas, en effet, on ne peut soupçonner la commotion ou la contusion d'avoir épargné les ramifications du sympathique. Mais, nous le répétons, cette lésion locale est tout à fait secondaire; de l'abdomen tout entier violemment froissé est parti le réflexe paralysant du cœur, et c'est celui-ci qui tient sous sa domination, tout l'ensemble des phénomènes du choc traumatique.

C'est comme conséquence des troubles cardio-vasculaires, que le système veineux présente un état d'excessive dilatation.

C'est par cet arrêt que la plupart des fonctions se trouvent amoindries ou abolies; et la conséquence directe de cet état de stase devra nécessairement être la diminution de chaleur, l'hypothermie. On ne saurait mieux comparer cet état général qu'à celui de l'asystolie où d'une part, le cœur vaincu par une lésion de ses valvules ne se contracte plus que faiblement, et où les artères sont incomplètement remplies, pour ainsi dire vides, tandis que le système veineux est gorgé de sang.

Là, en effet, à cause du peu de résistance des parois vasculaires et de leur excessive dilatabilité s'accumule tout le fluide sanguin que les parties actives du système circulatoire sont impuissantes à mouvoir.

La plupart des auteurs qui ont écrit sur le choc traumatique ont adopté cette manière de voir; plusieurs n'ont peut-être pas approfondi la question, mais dans leurs conclusions la paralysie cardiaque et vasculaire domine.

Mentegazza en particulier, qui en 1866 a entrepris une série d'expériences sur l'influence de la douleur sur les mouvements du cœur, admet l'arrêt de ces mouvements dans un certain nombre de cas.

Il ajoute ensuite;

« Les douleurs intenses transmises par les nerfs rachidiens

de la peau, produisent un abaissement notable de la température.

« La température diminue sensiblement pendant la première minute de la douleur et arrive à son maximum de diminution dix à vingt minutes après qu'elle a cessé d'être ressentie.

« La durée de l'abaissement peut être d'une heure et demie et au-dessus.

« L'abaissement est plus marqué quand la douleur ne s'accompagne pas de contractions musculaires violentes.

« Chez l'homme, la douleur paraît exercer la même influence sur la calorification que chez les autres animaux. »

Ces conclusions de Mentegazza sont intéressantes à rapprocher des exemples et faits physiologiques cités précédemment, elles nous montrent produits par une vive excitation les principaux symptômes du choc traumatique.

Qu'on se rappelle maintenant l'influence des émotions morales vives sur le cœur, qui s'arrête plus ou moins, et l'on comprendra comment le choc traumatique peut être la résultante de ces actions diverses qui toutes semblent converger vers un même but : l'entrave de la circulation par action sur le cœur.

Est-il besoin, pour appuyer cette théorie, de rapporter les expériences de Budge, qui vit le cœur d'une grenouille s'arrêter quand il dilacérait un de ses membres, ces cas si probants de mort après des opérations douloureuses signalés par Patruban (*Allg. Wien Zeitung* 1871, n° 2), par Fischer (*Berl. Klin. Woch* 1871-24), par Simpson (*médic. Times and gaz.*, 1870, fév.) ?

A ce point de vue, l'histoire des infortunes du chloroforme pourrait être fort instructive, et d'une façon évidente il résulte de la lecture des observations de mort rapide qui ont été publiées, qu'on avait affaire à un arrêt brusque ou progressif du cœur sous l'influence d'une violente excitation.

Avant de terminer ces considérations physiologiques, rapprochons-en les conclusions de quelques-uns des auteurs dont les travaux ont servi de base à cette étude sur le choc traumatique.

Savory s'exprime ainsi : « Malgré son indépendance prouvée

par la continuation de ses mouvements quand il est arraché de la poitrine, le cœur est cependant influencé par le système nerveux. C'est en effet une chose bien connue de toute personne dont le cœur « a bondi de joie ou s'est serré de peur ». Et cette influence, si elle est suffisamment grande, peut arrêter son action complètement. C'est là précisément ce qui arrive dans la mort par le choc. »..... « Quoique l'effet du choc soit très-évident et immédiatement marqué sur le cœur, cependant on ne peut mettre en doute que son influence se fait sentir dans tout l'organisme, agissant plus ou moins sur tous les organes. »

Ces paroles de Savory nous rappellent les belles conférences de Cl. Bernard à la Sorbonne en mars 1865, sur les rapports du cœur et du cerveau.

Nous ne pouvons mieux faire que de reproduire les conclusions de Fischer, quand il aborde l'interprétation des divers symptômes du choc traumatique. « Les faits physiologiques que je vous ai présentés tout à l'heure expliquent facilement tout ce qui apparaît dans le choc. Puisque la peau est exsangue, elle devient pâle et froide; mais, comme le sang stagne dans les veines en des points déterminés, elle laisse voir une coloration légèrement bleuâtre. Nous savons d'après les recherches de Stannius, que les muscles exsangues deviennent rigides et incapables de produire leur travail : voilà qui nous explique la grande faiblesse dans le choc. Par l'irrégularité de l'action du cœur, de son arrêt momentané, nous expliquons le pouls petit, irrégulier, fuyant. Le manque de sang du cerveau nous explique la paresse du sensorium, le peu d'intérêt du patient, les nausées et les vomissements. »

Ces conclusions sont à peu de chose près celles de Furneaux-Jordan.

Ashhurst (Philadelphie 1871) admet le processus de l'action réflexe.

Les docteurs Mitchell, Morehouse, Keen (de Philadelphie) expliquent ainsi le choc traumatique : « Cet état du système nerveux peut être dû soit à un arrêt ou à un affaiblissement de l'action du cœur par l'intermédiaire de la moelle allongée et du pneumogastrique, soit à une paralysie générale fonction-

nelle du système nerveux, ou bien à la combinaison de ces deux causes. »

On nous excusera de prolonger plus qu'il ne faudrait peut-être ce travail, qui devrait chercher dans la brièveté toute la clarté dont il a besoin pour être bien étudié; mais l'autorité d'un certain nombre d'auteurs n'est pas de trop pour couvrir une opinion qui est encore loin d'être prouvée.

L'arrêt de la circulation et la nutrition incomplète qui en est la conséquence paraissent être la cause principale du choc. Suffisent-elles pour expliquer ces accidents graves dits de « septicémie » si rapidement observés quelquefois après les grands traumatismes suivis de stupeur? On connaît l'opinion de Delpech, qui admettait un ébranlement total du système nerveux; celle de Chassaignac sur la commotion du sang. Dans ces derniers temps, les discussions sur les pansements des plaies à l'Académie de médecine, ont attiré de nouveau l'attention sur la question si controversée de l'infection du sang par les germes. A la théorie de *l'extériorité*, défendue par Pasteur, M. le professeur Lefort oppose celle de *l'intériorité*. On se trouve donc obligé d'admettre ou que les germes qui vont bientôt produire une série d'accidents septiques se développent spontanément dans le sang du blessé, ou que venus du dehors, ils s'inoculent sur la plaie, se multiplient ensuite et produisent l'empoisonnement.

On ne peut sans doute nier l'influence que doit nécessairement exercer une solution de continuité sur la génération ou la multiplication de ces germes : à chaque instant on voit des accidents septiques naître à la surface même d'une plaie et se développer pour ainsi dire de proche en proche. Mais d'autres circonstances aussi se présentent où une simple contusion, sans plaie extérieure, produira les mêmes accidents avec une très-grande rapidité. Voilà donc deux états différents auxquels ne sauraient s'appliquer les mêmes conclusions : l'un réclame en faveur de l'inoculation extérieure, l'autre en faveur du développement intérieur des germes. Ce sont ces faits contradictoires qui ont fait admettre au Professeur Lefort l'idée de l'intériorité et ont amené de sa part la conclusion suivante : « Je crois à *l'intériorité* du principe de l'infection purulente

chez certains malades, c'est pour cela que je repousse l'extension à la chirurgie de la théorie des germes qui proclame l'extériorité constante de ces genres. »

M. le Professeur Verneuil, dans l'article *commotion* du Dictionnaire encyclopédique, après avoir examiné ce que Delpech et Chassaignac ont admis quant au traumatisme du sang, fait remarquer qu'il est plus naturel d'expliquer l'empoisonnement terrible consécutif au traumatisme par la reproduction rapide dans le foyer traumatique de principes toxiques provenant de la décomposition presque soudaine des tissus broyés. Pour prouver le contraire il faudrait présenter des observations de commotion pure, sans lésions appréciables, terminées par des accidents graves.

A ces justes observations on ne peut répondre que par le doute où jettent certains faits cliniques. On a remarqué l'intensité et la rapidité des accidents septiques dans les traumatismes de chemin de fer, dans les blessures de guerre; il semblerait que dans ces cas le système nerveux pour ainsi dire surmené, soit par des émotions trop violentes ou des conditions hygiéniques absolument mauvaises, se prête par altération de la nutrition au développement des accidents septiques, en les faisant naître sans inoculation, ou en les favorisant dès qu'ils ont paru. Quelque soit l'opinion vers laquelle on incline, l'observation rigoureuse des faits, l'expérimentation et l'étude approfondie de lésions anciennes, des lésions viscérales en particulier, dont le rôle doit être évidemment d'entraver la nutrition ou de l'arrêter tout à fait quand une nouvelle cause de perturbation apparaît, ces divers moyens, dis-je, pourront seuls conduire à une solution complète. On sait quelle part importante doit être faite à l'alcoolisme dans les complications des plaies : cet exemple à lui seul suffit pour fixer l'attention des observateurs.

Il ne nous reste plus maintenant qu'à examiner l'importante question de l'embolie graisseuse, qui dans ces derniers temps est venue compliquer la question du choc traumatique.

L'embolie graisseuse est due à la pénétration de la graisse liquide, mais non émulsionnée dans l'appareil circulatoire, et spécialement à sa migration dans le poumon. Inutile d'ajouter

qu'elle a lieu à la suite des grands traumatismes, qui ont brisé les os, ou broyé une région où la graisse se trouve accumulée.

Czerny (*Berl. Klin. Woch.* 1875, p. 593, 605) établit une différence complète entre cet accident et le choc, en se basant sur ce fait que dans l'embolie l'intelligence est conservée et la marche des symptômes régulièrement ascendante.

Mon collègue et ami Belloûard, qui a bien voulu me communiquer un excellent mémoire encore inédit sur l'embolie graisseuse, s'exprime ainsi à propos de ce diagnostic différentiel : « Dans le shock comme dans l'embolie, le malade est étendu, indifférent à ce qui l'entoure, sans mouvements, ou un peu agité de mouvements convulsifs; sa figure est pâle, de même que toute la surface tégumentaire muqueuse et cutanée; une sueur froide le couvre, et ses lèvres sont cyanotiques.

« Au toucher et au thermomètre, il y a abaissement quelquefois notable de la température; (ce fait n'est cependant pas constant dans l'embolie; Czerny, qui avait toujours eu de l'abaissement de la température chez les animaux en expérience a quelquefois noté chez l'homme de l'élévation). Dans ces deux cas, le malade se plaint d'une sensation de froid et de faiblesse extrême. Voilà pour la ressemblance. Passons maintenant aux différences.

« Dans le shock, les yeux sont fixes, sans intelligence, les pupilles dilatées, paresseuses, l'apathie et le collapsus sont constants, sauf dans la forme éréthique décrite par Travers, où l'on observe les phénomènes inverses; la plaie ne fournit pas de sang, la respiration est lente, irrégulière, suspicieuse, profonde, intermittente, quelquefois imperceptible; le pouls est petit, faible, irrégulier, le plus souvent ralenti; la perte de connaissance est plus ou moins accentuée, mais elle ne fait pas défaut; le rétablissement ou la mort survient au bout d'un temps variable.

« Dans l'*embolie graisseuse* grave, c'est l'inverse; les yeux et la face conservent leur intelligence et leur mobilité, la pupille n'offre pas ordinairement de dilatation; il y a affaiblissement général, mais pas de trouble intellectuel, du moins au début; quand le sujet perd ses facultés intellectuelles, c'est

au moment de la mort; dans le shock, au contraire, surtout s'il y a survie, l'intelligence revient au fur et à mesure qu'on s'éloigne du moment de l'accident. L'embolie est sans influence sur la perte de sang par la plaie; elle peut plutôt la favoriser que la ralentir. La respiration est d'une fréquence sans égale (40, 50, 60), pénible, profonde, et toujours rendue visible par les efforts du malade, qui manque d'air; le pouls est petit, mais dur, rapide, accéléré, il dépasse presque toujours 100. Enfin ces phénomènes vont sans cesse augmentant jusqu'au moment de la mort. »

J'avoue ne pas très-bien comprendre les différences signalées entre l'état général du choc et celui de l'embolie graisseuse. A part quelques légères divergences qui peuvent tenir à une cause ignorée et qui font toujours du tableau clinique du choc un tableau à peu près exact, et non mathématique, il me semble que ces deux états sont analogues. Le phénomène qui en particulier paraît avoir fixé l'attention, « l'état intellectuel », est bien net dans le choc; l'intelligence est conservée. Et si l'on voit certains cas présenter un affaiblissement progressif du sensorium dans l'embolie, tandis qu'il revient peu à peu à l'état normal dans le choc, on pourrait tout aussi bien renverser les termes : en effet, quels que soient les cas, le coma précède la mort, et le retour de la sensibilité et de toutes les facultés annonce la guérison. Le choc et l'embolie peuvent l'un et l'autre avoir une terminaison heureuse ou fatale et, par conséquent, se terminer indistinctement ou par le coma ou par le retour *ad integrum* des facultés compromises.

Ne serait-il pas mieux de considérer simplement l'embolie graisseuse comme une complication du choc traumatique, comme l'un des facteurs nombreux qui peuvent déprimer les forces et produire le collapsus? C'est là notre manière de voir et nous avouons qu'elle a été singulièrement affirmée par la lecture des observations d'embolie graisseuse que nous avons eues sous les yeux.

Ces observations, en effet, disent souvent : le blessé est dans le choc, il présente l'état général qu'on désigne sous le nom de choc. Cette déclaration intervient juste à propos pour

accuser un point difficile d'interprétation, et laisser quelque peu la porte ouverte à ceux qui, comme nous, ne voient pas de différence essentielle entre l'état général du choc et celui de l'embolie graisseuse.

CHAPITRE V

Dans le cours du dernier chapitre, quelques faits ont été indiqués comme probables; d'autres, tel que le rôle du système nerveux ou du sang sur les accidents septiques développés après la stupeur, sont restés comme des points très-discutables. Il en est enfin, la température en particulier, pour lesquels l'observation n'a pas été suffisante. En somme, la lumière n'est pas encore faite et une partie de la question reste dans l'ombre.

Nous résumerons l'opinion des auteurs et la nôtre, relativement au mode pathogénique, dans les lignes suivantes :

Quand les irritations des nerfs sensibles (de la vie de relation, ou du système sympathique) sont soudaines et violentes, ce qui correspond aux cas habituels du traumatisme, on observe chez les animaux les quatre phénomènes essentiels suivants :

1° Arrêt passager et ralentissement consécutif persistant des battements du cœur, avec diminution de l'énergie impulsive;

2° Le resserrement ou la dilatation initiale des vaisseaux avec relâchement consécutif persistant;

3° Coloration rouge du sang veineux, qui peut être attribuée à deux causes : (A) le passage plus rapide du sang à travers les capillaires, par suite de la paralysie vasculaire; (B) l'arrêt de la diminution des échanges entre le sang et les tissus comme l'a le premier signalé Brown-Séquard ;

4° La diminution de la température centrale.

Ce dernier point peut être considéré comme le résultat direct de la diminution des échanges entre le sang et les tissus, puisqu'il est démontré aujourd'hui que l'une des principales sources de la chaleur animale est précisément dans l'activité des combustions organiques. Mais nous sommes en droit de supposer que la fabrication de chaleur dévolue particulièrement à certains organes, comme l'a démontré Cl. Bernard, est tout aussi bien frappée dans sa source que le sont l'activité du cœur et l'activité des vaisseaux.

Par conséquent, nous arrivons à cette conception dernière que, sous l'influence d'une violente irritation périphérique, il se produit des phénomènes d'arrêt qui portent tout aussi bien sur les manifestations mécaniques de l'activité circulatoire que sur les manifestations dynamiques (chaleur). D'autre part, nous ne devons pas négliger dans la production de ces accidents chez l'homme un élément essentiel qui prend une importance variable suivant les individus et les circonstances : la dépression morale causée soit par l'excès de douleur, soit par la résistance volontaire excessive, soit enfin par les préoccupations de toute nature qui assaillent les malheureux blessés.

Quant à une définition précise du choc elle nous paraît encore impossible, et nous ne le considérerons que comme un état général plus ou moins grave, consécutif aux traumatismes, spécialement aux plaies par armes à feu et aux grands écrasements, caractérisé par l'affaiblissement des pulsations du cœur, l'abaissement de la température, la pâleur des tissus, un certain degré d'anesthésie joint à la faiblesse musculaire, avec conservation de l'intelligence. Au point de vue physiologique il paraît être le résultat d'une action réflexe, qui partie d'une vive impression réagit par les centres sur le cœur et les vaisseaux.

STATISTIQUES. — OBSERVATIONS. — EXPÉRIENCES

1° STATISTIQUES

En même temps que les observations suivantes, je tiens à ajouter à mon travail, d'intéressantes statistiques que je dois à l'obligeance de mon excellent ami, le Dr J. Poinot, chirurgien des hôpitaux de Bordeaux. Elles donneront une idée de la fréquence du choc après les grandes opérations. Mais là encore, nous pourrions voir que très-probablement certains chiffres cachent des confusions. Le choc est-il aussi fréquent ? Voilà ce que l'avenir décidera....

M. le Dr Poinot. Extrait d'un ouvrage inédit : « En réalité le choc est-il plus fréquent chez les malades pansés suivant la méthode listérienne qu'avec les anciennes méthodes ? »

C'est ce que prouveront les tableaux suivants :

Amputations traitées par les anciennes méthodes.

	Nombre des amputés.	Morts.	Morts du choc.
Saint-André (Bordeaux 1862 à 1877).	135	60	4
St-Georges's hospital (1866-1876).	541	170	25
Spence d'Edembourg (1872 sept. 1876).	63	19	3
Clinique de Zurich (1860-1871).	225	89	16
Hopital Augusta de Berlin (1871-1875).	33	11	0
Cottage, hospitals.	306	55	25
	1,303	404	73

Soit le choc entrant dans la mortalité totale pour 18,06 0/0, et tuant 5,50 des amputés.

Downce, établissant les résultats des amputations de la cuisse dans les hôpitaux du Bengale, donne les chiffres suivants :

258 amputés de cuisse avec 141 morts, dont 67 par le choc.

Ces 67 morts se répartissent ainsi :

37 sur 72 amputations primitives ayant donné 55 morts.

19 sur 84 amput. traum. secondaires » 48 morts.

11 sur 102 amput. pathologiques, » 4 morts.

La mortalité par le choc (dans cette statistique de Downce), a donc été, sur l'ensemble des faits, de 51 0/0 pour les amputations traumatiques primitives, de 22 0/0, pour les amputations traumatiques secondaires, de 10,8 0/0 pour les amputations pathologiques.

J'arrive aux amputations traitées suivant la méthode de Lister.

Noms des chirurgiens.	Amputations.	Morts.	Morts du choc.
Lister { 1867-1873.	40	6	1
Lister { 1872-1873.	36	8	6
Hopital de Newcastle (1878).	50	2	2
Volkman (1872-1877).	224	42	16
(1874-1878).	114	10	2
Lund (1869-1874).	61	16	4
Dunlop (1874-1875).	30	9	3
Kuster (1875-1876).	14	4	1
Obalinski, de Krakau (1874-1879).	30	8	0
Saxtorph (1877-1879).	23	4	0
J. Boeckel.	20	3	1
Bardleben (1874-1877).	102	30	8
Bardenheuer (1875-1878).	107	19	3
Lumniczer.	12	2	0
Macleod (1875-1876).	7	0	0
Barwell (1877).	8	0	0
Thiersch (1874-1875).	25	5	0
Nussbaum (1875).	12	4	3
Linhart (1875-1876).	40	10	2
Esmarch (1875).	32	5	1
Kumar.	12	1	1
Gussembauer.	7	0	0
Le Dentu.	17	5	0
Guyon	8	0	0
	<hr/> 1,031	<hr/> 193	<hr/> 55

Soit le choc entrant pour 28 0/0 dans le chiffre total des morts et tuant 5,33 0/0 des amputés. Ce dernier chiffre établit que la indiqué par le choc est, après la méthode antiseptique, plus faible (de 0,17 0/0 qu'après les anciennes méthodes).

On ne peut contester *a priori* la valeur des observations

où le choc est modique comme cause de la mort. Cependant, dans presque toutes il n'est pas fait mention des symptômes spéciaux à la stupeur traumatique et les détails de la necropsie sont absolument incomplets. Lisons, par exemple les faits publiés dans la guerre d'Amérique par George Otis : 44 cas de morts après désarticulation de la cuisse lui ont été communiqués par différents chirurgiens (Saunders, Blackmann, Crymer, Kinloch, Goodwin, etc.), 21 paraissent avoir été occasionnées par le choc opératoire; les 23 autres appartiennent à la pyohémie, aux hémorrhagies primitives secondaires, à la gangrène. Les détails manquent pour bien juger de ce que ces chirurgiens entendent par le choc traumatique, et pourtant ils ont eu soin de bien indiquer les autres causes de la mort, les hémorrhagies, la pyohémie, etc. Dans l'état actuel de nos connaissances, on emploie certainement avec trop de facilité une expression qui ne répond pas encore à un état bien défini, et surtout on ne s'applique pas assez à mettre en regard des symptômes les résultats bien précis d'une autopsie régulièrement faite.

2° — OBSERVATIONS

OBSERVATION.

Fracture par écrasement des deux jambes, embolies graisseuses.

Observation communiquée par A. Mossé, interne des hôpitaux
(Mémoire inédit du Dr Bellouard).

Géoffroy (Marie,) sans profession, âgée de 74 ans est apportée le 3 février à 7 h. du soir à l'hôpital Lariboisière, salle Ste-Marthe, n° 28, (Service de M. Duplay.) Cette femme a été renversée à 5 h. du soir sur la route de Saint-Denis par un camion qui lui a passé sur les jambes. Transportée d'abord dans une pharmacie, elle a été ensuite envoyée à l'hôpital; les deux jambes étaient cassées, les parties molles à nu ne tenaient que par des lambeaux et la malade avait perdu assez de sang. Elle fut d'abord couchée sur une charette, mais ensuite on eut la malencontreuse idée de l'asseoir sur un fauteuil et de la conduire ainsi dans une voiture jusqu'à Lariboisière.

Les deux jambes ont été broyées; les parties molles sont dilacérées et les fragments des membres broyés, ne sont plus rattachés au reste

du corps que par des lambeaux irréguliers. La malade est en état de choc traumatique. Le pouls est petit, la température abaissée (à l'entrée 36° environ, — à 9 h. du soir 34°-35°) — La face est complètement exangue, les muqueuses sont décolorées; la quantité de sang perdue avant d'entrer à l'hôpital a été assez grande, celle qui s'écoule maintenant est presque nulle. Bien que toute intervention chirurgicale paraisse impossible, on décide de prévenir un chirurgien du bureau-central. M. Humbert arrive vers 9 heures; l'affaiblissement de la malade a été augmentant, la température a encore diminué, M. Humbert juge toute intervention contre-indiquée; la malade meurt 1/4 d'heure après cette visite, à 9 h. 1/2.

Comme traitement, outre une potion de Tood et les autres moyens habituels on a fait des injections sous cutanées d'éther : légère réaction sous l'influence de ces injections, peu sensible et peu soutenue.

A l'autopsie les différents organes ne présentent rien de particulier. Le cœur est flasque; les poumons offrent des points de congestion disséminés et qui se traduisent à la surface par une coloration rouge ecchymotique qui tranche sur la coloration générale blanc gris ardoisé du poumon. A la coupe, au niveau de ces points il s'écoule un liquide qui, à l'œil nu, rappelle celui que fournit le parenchyme dans l'engouement pulmonaire. La coloration de la surface de section est plus rosée, surtout vers la surface, qu'elle ne l'est dans l'engouement ou dans la congestion hypostatique. A côté de ces lésions, là où elles sont le moins marquées, emphysème pulmonaire indépendant de ces lésions et avant lesquelles il existait déjà.

Les poumons ont été conservés dans le chloral. Des portions prises à l'endroit où les lésions étaient les plus nettes ont été envoyées au laboratoire de M. le professeur Vulpian. Examinées par M. Déjerine elles ont permis de reconnaître un nouveau cas « d'embolie graisseuse. » Sur l'une de ces portions entr'autres, on constate un embolus relativement considérable et fort net.

OBSERVATION

Ostéosarcome du fémur gauche. Désarticulation de la hanche.

(Communiquée par M. Ménard, interne des hôpitaux.) (Inédite.)

T. âgée de 9 ans, entre le 20 mai 1880, dans le service de M. Lannelongue, salle Sainte-Eugénie n° 8 (hôpital Sainte-Eugénie).

Elle porte à la partie antérieure de la cuisse gauche une énorme tumeur dont la partie la plus élevée est solidement adhérente au fémur. La partie inférieure, qui s'étend jusqu'à 4 travers de doigt au-dessus de la rotule, conserve un certain degré de mobilité. D'après les renseignements que fournit la mère, c'est à la suite d'un coup reçu

sur la région que la tumeur a fait son apparition, au mois de février dernier, puis s'est développée surtout de haut en bas. Tout autre mode d'intervention que la désarticulation était impossible, l'opération fut pratiquée le 29 du mois par M. Launelongue, suivant le procédé de M. le professeur Verneuil. Dans un premier temps, après avoir appliqué la bande d'Esmarch il pratiqua la ligature de l'artère femorale au-dessous de l'arcade, puis la ligature de la veine. L'opérée fut ainsi mise à l'abri d'une hémorrhagie grave et on peut évaluer qu'elle perdit à peine 200 grammes de sang, au cours de l'opération.]

On a employé la méthode de Lister dans tous ses détails. Les bords de la plaie sont réunis par des fils d'argent, un gros tube à drainage est placé dans le fond de la plaie et sort aux deux extrémités de la suture. Température un quart d'heure après l'opération, 36° 9.

Deux heures et demie après l'opération 36° 6. La peau est sèche et froide. La malade ne répond pas aux questions. Durant l'après-midi, elle est agitée. Elle vomit plusieurs fois à partir de 4 h. du soir.

Vers 4 heures et demie T. = 37° 2; P. = 90. La peau est froide sans sueurs. L'agitation et les vomissements continuent jusqu'au matin.

30 mai. Le matin, la malade est un peu affaiblie. 38° 2. On renouvelle le pansement de Lister. Le soir, 39° 4. Les vomissements continuent.

Tous les liquides ingérés sont rejetés. Cependant, on donne du champagne, qui n'est pas vomé.

31 mai. Température : matin, 38° 4 soir; 39° 2. La malade vomit une fois encore, on continue le champagne. L'abattement est à peu près disparu. L'enfant répond aisément et n'accuse aucune douleur.

1^{er} juin. Le matin, 38° 6.

Le soir, 38° 8.

Les accidents nerveux et les vomissements ont cessé. La plaie commence à suppurer et le pansement n'a plus l'odeur prononcée des premiers jours.

7 juin. La cicatrisation est en bonne voie. Les bords se sont en partie réunies par première intention et la réunion profonde paraît assurée.

OBSERVATION

Fractures compliquées multiples. Pas d'hémorrhagie. — Mort causée par le choc traumatique (Hôpital de la Pitié. — Service de M. le Dr Polaillon. — Observation recueillie par M. E. Gaucher, interne des Hôpitaux. — Inédite.)

La nommée X..., âgée de 56 ans, est entrée le 28 mai 1878, salle Saint-Jean, lit n° 13.

Hier soir, cette femme a été renversée par un tramway sur le pont d'Austerlitz; on l'a amenée au milieu de la nuit à l'hôpital. Comme il n'y avait pas d'hémorrhagie, l'interne de garde s'est contenté d'appliquer un pansement provisoire.

A la visite du matin on constate les lésions suivantes :

1° Ecrasement de l'avant-bras droit au niveau du tiers inférieur : les deux os sont fracturés avec plusieurs esquilles : les parties molles sont déchirées, les muscles dénudés et en partie coupés, la peau est détachée par larges lambeaux. L'articulation du poignet est ouverte et les extrémités osseuses sont broyées.

2° Plaies par écrasement de la main gauche; les lésions sont moins profondes que celles de l'avant-bras droit. Plaie transversale du dos de la main; les tendons sont dénudés, mais non coupés, les articulations du carpe ne sont pas ouvertes; plaies des doigts, le bout du *medius* est coupé.

La malade raconte (et c'est aussi ce qu'ont dit les personnes qui l'ont amenée) qu'elle a perdu très-peu de sang. La contusion et l'écrasement des vaisseaux ont empêché l'hémorrhagie.

3° Il y a en même temps une fracture de la branche montante du maxillaire supérieur du côté droit, une plaie contuse avec dénudation osseuse de l'arcade orbitaire droite et des fractures de plusieurs côtes gauches; des contusions et des plaies superficielles des jambes.

Pas d'hémoptysie ni d'épistaxie. Ce matin, un vomissement alimentaire et quelques nausées.

La malade n'a pas uriné depuis hier; la vessie est vide, le catéthérisme ne donne pas issue à une goutte d'urine. *Cette anurie est accompagnée d'un tenesme vésical très-douloureux.*

La température rectale est de 39°, 2. Faiblesse extrême, mais la malade a encore toute sa connaissance.

M. Polaillon applique sur la main un pansement ouaté.

Pour l'avant-bras broyé la seule ressource est l'amputation. M. Polaillon pratique l'amputation circulaire au 1/3 supérieur, sans chloroforme, en raison de la faiblesse de la malade et de l'hypothermie. D'ailleurs, pendant l'opération, *elle ne semble pas souffrir beaucoup et se plaint à peine.* Quand l'amputation est terminée, *elle dit n'avoir ressenti qu'une légère douleur.*

L'opération est faite entre 10 et 11 du matin. A 1 heure 1/2 de l'après-midi, le même jour, la malade était morte sans avoir présenté aucun phénomène particulier. Elle s'est éteinte graduellement.

L'autopsie n'a permis de constater aucune lésion des organes internes, à part une congestion pulmonaire modérée.

La mort doit être attribuée au choc traumatique.

OBSERVATION

*Fracture comminutive de la jambe. Amputation. Pas de suppuration.
Infection purulente. (Inédite.)*

(Communiquée par M. Assaky, interne des hôpitaux).

M. Auguste Maillard, cantonnier, âgé de cinquante-trois ans, entre le 21 mai 1880, à l'hôpital Cochin, dans le service de M. Desprès, salle Saint-Jacques, lit n° 13.

Dans la même journée, vers trois heures, il a été renversé par un tombereau chargé qui a écrasé sa jambe gauche. Apporté dans le service à 3 h. 1/2, il présente une fracture comminutive des deux os de la jambe, compliquée de plaie des parties molles et large communication du foyer de la fracture avec l'air extérieur. La moitié inférieure de la jambe n'est rattachée au membre que par deux lambeaux de peau.

Sur le brancard, il s'est écoulé 500 grammes de sang environ. Le malade est sans connaissance, pâle et froid. Température axillaire, 35°. Injections d'éther sous la peau du ventre et du thorax. Pour arrêter l'hémorrhagie qui continue encore, garrot, tube en caoutchouc et compression digitale à la racine du membre jusqu'au moment de l'amputation (6 heures du soir).

Vers cinq heures, le malade revient à lui et donne des détails sur l'accident. Il a été pratiqué 7 injections sous-cutanées d'éther (de 1 gr. 40 chaque). Température axillaire, 35°, 6. M. Desprès pratique l'amputation circulaire de la cuisse au 1/3 inférieur. L'infiltration sanguine du tissu cellulaire remonte jusqu'à la plaie d'amputation. Le blessé perd très-peu de sang, dans le cours de l'opération. Anfronement au moyen de bandelettes de diachylon et pansement simple. On cherche à réchauffer le malade au moyen de linges chauds, de boissons chaudes et de trois nouvelles injections d'éther. A 10 heures température, 35°, 8.

22 mai. Température à 38°. L'opéré se trouve en bon état.

23 mai. T. = 39°4. M. Desprès prescrit sulfate [de quinine 0 gr. 40.

24 mai. Etat satisfaisant 38°.

25 mai. 39°. Pas d'amélioration, le malade est faible.

26 mai. Sensations alternatives de froid et de chaud. A éprouvé pendant la nuit une sensation prolongée de froid dans son moignon, soif vive, transpire abondamment. T. = 39°.

27 mai. Prostration, langue sèche, 40°, 106 pulsations; 0,60 de sulfate de quinine. — Le soir se plaint de froid dans le moignon 41°, 115 pulsation.

28 mai. La première moitié de la nuit a été agitée. Bourdonnements d'oreille. Potion avec 5 gouttes de perchlorure de fer. T. = 39°5.

29 mai. 39°. L'état du malade semble s'être amélioré. La nuit a été bonne. Il demande à prendre de la nourriture, est assez gai.

30 mai. Il a eu la diarrhée dans la nuit et du délire. Matin 39°2, soir 40°.

31 mai. La diarrhée continue. Délire de paroles et d'actions. Température 38°. La langue est sèche et sur la face postérieure des deux avant-bras, on trouve de grandes plaques rouges (comme une pièce de 5 francs) avec un certain gonflement à leur niveau. Cataplasmes. On enlève les bandelettes de diachylon et l'on voit que la réunion par première intention qui s'était faite sur quelques points le 5^e et le 6^e jour n'a pas persisté, mais est remplacée par une plaie béante. Nouvelle occlusion au diachylon. On prescrit une cuillerée d'une solution d'iodure de potassium, 1/2 pilule d'opium, café noir, cinq gouttes de perchlorure de fer dans une potion.

1^{er} juin. Nuit moins agitée. 39°.

2 juin. Escharre au sacrum. Le malade prend cependant un peu de nourriture. 38°.

3 juin. On incise les 2 abcès qui se sont formés aux avant-bras. Il en sort du pus bien lié. Le malade a eu du délire dans la nuit, mais jusqu'ici il n'a pas eu de frisson proprement dit. Langue sèche, noire et cependant le malade se trouve lui-même en bon état. 40°

4 juin. Le malade est assoupi, il ne répond guère aux questions qu'on lui adresse. Il ne mange presque pas, les plaies des avant-bras suppurent à peine, carphologie, il a eu pendant la nuit un frisson de 3/4 d'heure. Le matin, 38° 8.

5 juin. Deuxième frisson, vers 11 heures du matin, diarrhée. Les plaies des avant-bras ne donnent pas de pus, mais par la pression, on en fait soudre un peu de sérosité transparente. Délire diurne, carphologie.

6 juin. Soubresauts des tendons, ventre ballonné. Pustule entourée d'une zone rouge sur le dos de la main gauche. Deux nouveaux petits abcès se montrent sur le tronc, au niveau des insertions diaphragmatiques droites. Le sang, examiné au microscope, contient une proportion considérable de globules blancs, proportion qui s'accroît de jour en jour.

8 mai. Le malade est moribond, pulvérulence des narines, fuliginosités sur les dents. Il reste la bouche béante. T. = 40°8, 127 pulsations.

Il meurt le lendemain 9 mai.

AUTOPSIE. (36 heures après la mort)

Thorax. Un peu de liquide dans la plèvre gauche. Adhérences du même côté. Congestion intense de la base des deux poumons. Ni abcès métastatiques, ni infarctus dans le tissu pulmonaire.

Cœur. Quelques points athéromateux sur la partie inférieure de l'aorte.

Foie. Normal, à l'exception d'une coloration jaune pâle.

Rien de spécial à noter dans les reins, la rate, les centres nerveux.

Artère fémorale. Caillot de deux centimètres de longueur adhérent à la paroi vasculaire.

Veine fémorale. La veine fémorale, l'iliaque externe et l'iliaque primitive gauches jusqu'à la naissance de la veine cave inférieure sont remplies par un caillot dur. Au niveau du moignon, sur une hauteur de 10 centimètres, la veine est remplie d'un liquide purulent, verdâtre, épais. Caillot cruorique jusqu'à l'iliaque primitive. Dans toute cette portion de la veine, on trouve une bouillie brune grisâtre, assez diffuente. Le caillot se prolonge dans l'iliaque interne gauche et dans toutes les veines afférentes du tronc veineux du membre inférieur gauche.

3° — EXPÉRIENCES

MM. CH. RICHET, (professeur agrégé) et REYNIER

EXPÉRIENCE 1.

Lapin. — Injection de 1 gr. de perchlorure de fer dans la cavité péritonéale :

- A 9 h. 5. T. = 39°1 (avant l'injection).
- A 10 h. 50. T. = 34°4.
- A 1 h. T. = 33°7.
- A 3 h. 30. T. = 32°4, l'animal est très-affaissé, très-morne, répondant à peine aux excitations extérieures.
- A 6 h. 15. T. = 31°6, l'animal est mourant, presque immobile, faisant à peine quelques mouvements respiratoires, incapable de mouvements volontaires, ayant cependant encore, quelques réflexes. Il y a une très-grande analogie entre ce lapin et un lapin profondément chloralisé. Il meurt sans cris et sans convulsion à 6 h. 50.

EXPÉRIENCE 2.

Lapin. — Injection de 1 gr. de perchlorure de fer dans la cavité abdominale :

- A 9 h. 25. Avant l'injection. T. = 39°1. Le lapin est mis alors dans une cloche remplie d'oxygène.
- A 10 h. 15. T. = 37°9, l'animal est très affaissé, dans une sorte de coma, sans dyspnée, dans une immobilité complète.

- A 2 h. T. = 32°5, il est alors mis dans une étuve, dont la température est de 35° environ.
A 3 h. T. = 32°5.
A 4 h. L'affaiblissement fait des progrès, il ne se tient plus debout, essaye en vain de marcher, le train postérieur est comme paralysé, après quelques efforts inutiles il retombe sur le flanc sans tenter une meilleure position; la respiration est régulière, peu fréquente. Ejection par l'intestin de matières fécales qui répandent une odeur infecte. L'affaiblissement fait des progrès jusqu'au moment de la mort. (4 h. 30.)

EXPÉRIENCE 3.

Lapin. — Injection de 1 gr. de perchlorure de fer dans la cavité abdominale. Assitôt après l'injection, il est mis dans l'étuve :

- A 9 h. 15 Avant l'injection T = 39°5.
A 10 h. 30 T. = 38°1.
A 2 h. T. = 38°.
A 4 h. L'animal paraît assez bien portant; et, quoique faible, peut se tenir debout.
A 4 h. 20. Il tombe sur le flanc, fait des respirations profondes, comme asphyxiques, n'a cependant pas une véritable dyspnée, en somme, c'est un état d'adynamie complète, sans agitation.
A 4 h. 30. Mort.

EXPÉRIENCE 4.

Lapin. — Injection dans la cavité péritonéale de 1 gr. de perchlorure de fer au 1/6.

- A 9 h. T. = 38°7, avant l'injection.
A 1 h. T. = 38°1, l'animal est très-bien portant et ne semble pas avoir été affecté le moins du monde par cette opération.

EXPÉRIENCE 5.

Lapin. — Injection dans la cavité péritonéale de 1 gr. de perchlorure de fer à 1/3.

- A 10 h. T. = 39°2, avant l'injection.
A 11 h. T. = 38°6.

A 3 h. T. = 39°6.
A 5 h. T. = 39°8.
L'animal est vivant le lendemain.

EXPÉRIENCE 6.

Lapin. — Injection de 5 gr. de perchlorure de fer dans la cavité péritonéale:

A 3 h. 20. Avant l'injection T. = 39°3.
A 3 h. 34. T. = 38°7.
A 3 h. 45. T. = 37°7.
A 4 h. 10. T. = 37°.
A 4 h. 30. T. = 37°.

La respiration est anxieuse, l'animal se tient encore sur ses pattes quoiqu'il tende à faiblir, le refroidissement de la périphérie est assez marqué pour qu'on le sente à la main.

En donnant des chocs répétés et assez forts sur le ventre, on ne parvient pas à provoquer un arrêt définitif du cœur. Mort vers 6 heures.

EXPÉRIENCE 7.

Lapin. — On met à nu le nerf sciatique, qu'on pince fortement à plusieurs reprises, de manière à faire pousser à l'animal des cris de douleur. On passe un fil sous le nerf de manière à pouvoir le tirailler.

A 9 h. 10. T. = 39°2, avant l'opération :
A 9 h. 45. T. = 38°5.
A 10 h. 20. = Arrachement du sciatique.
A 10 h. 35. T. = 38°6.
A 11 h. T. = 39°5.

EXPÉRIENCE 8

Lapin. — Endormi avec 1 gr. 25 de chloral en injection sous cutanée.

Au bout d'un quart d'heure il n'y a plus de reflexe, la respiration est régulière:

A 10 h. 30. Injection de 1 gr. de perchlorure de fer.
A 2 h. L'animal étant très-refroidi est mis dans l'étuve à 35°.
A 6 h. Il commence à se réveiller, il meurt dans la nuit.

EXPÉRIENCE 9

Lapin. — Injection de 1 gr. de perchlorure de fer dans la cavité péritonéale:

A 10 h. Injection T. = 38°1, l'animal est aussitôt mis dans une cloche remplie d'oxygène.

- A 11 h. T. = 36°5.
A 2 h. T. = 34°2.
A 3 h. 30. T. = 31°.
A 4 h. 50. L'animal meurt, la mort est survenue sans convulsion, l'animal étant plongé dans un état d'inertie complète et de stupeur. La respiration étant un peu oppressée nulle agitation, mais un affaiblissement graduel.

EXPÉRIENCE 10.

Lapin. — Endormi avec 1 gr. 4 de chloral :

- A 9 h. 30. L'animal étant très-engourdi, mais tous les réflexes n'étant pas encore abolis, on fait une injection de 1 gr. de perchlorure de fer dans l'abdomen; malgré le chloral il y a encore de la sensibilité et l'injection provoque des mouvements dans les mâchoires et de petits cris de douleur. On voit alors survenir un affaiblissement graduel de la respiration et le lapin meurt à 10 h. 15.

EXPÉRIENCE 11.

Lapin. — Injection dans l'intestin (dans le bout inférieur du colon) de 1 gr. de perchlorure de fer :

- A 9 h. Avant l'injection, T. = 38° 7.
A 2 h. T. = 36° 8, l'animal meurt le lendemain matin à 9 heures, étant très-affaibli.

EXPÉRIENCE 12.

Lapin. — L'animal étant attaché, on introduit un pôle excitateur dans le rectum, et un autre à la partie supérieure du péritoine :

De 9 h. 15 à 9 h. 50, on fait passer par les deux fils une série de courants induits (50 p. 0' 1'') le courant étant produit par une pile Greinet, et la bobine d'induction étant au maximum. A plusieurs reprises le lapin pousse des cris de douleur, la respiration est fréquente, les muscles abdominaux et le diaphragme se contractent, l'iris est dilaté.

- T. = 38° 9, avant l'électrisation,
T. = 39° 4 après l'électrisation,
A 11 h. T. = 38° 6.

Le lendemain matin l'animal est très-bien portant.

EXPÉRIENCE 13.

Lapin. — Electrisé de la même manière que précédemment :

A 10 h. 30. T. = 39° 3 avant l'électrisation.

A 10 h. 55. T. = 38° 9 après l'électrisation.

Le lendemain l'animal est très-bien portant.

EXPÉRIENCE 14.

Lapin. — Injection de 4 gr. de perchlorure de fer dans l'abdomen :

A 9 h. 30. T. = 39° 1 avant l'injection.

A 11 h. T. = 35° 9 les forces sont très-affaiblies, l'animal ne peut plus se tenir debout, fléchit sur ses pattes, sa tête oscille à droite et à gauche.

Mort à 2 heures dans un état d'adynamie complète.

EXPÉRIENCE 15.

Lapin. — Injection de 20 gr. d'eau bouillante dans la cavité abdominale :

A 1 h. 25. T. R. = 39° 4.

T. O. = 37° Température péryphérique prise dans l'oreille.

Resp. = 100 avant l'injection.

A 1 h. 45. T. R. = 38° 2.

T. O. = 34° 5.

Resp. = 94.

A 2 h. 45. T. R. = 36° 3.

T. O. = 25° 4.

Resp. = 60.

A 3 h. 25. T. R. = 37°

T. O. = 32° 2.

Resp. = 64.

A 4 h. 10. T. R. = 37° 5.

T. O. = 35° 4.

Resp. = 68.

Le lendemain matin à 9 heures, l'animal est très faible, le train de derrière un peu paralysé,

T. R. = 31°

T. O. = 24°

Resp. = 58.

A 5 h. T. R. = 28° 8

T. O. = 27° 4

Mort à 6 heures.

« Ces effets de l'injection d'un liquide caustique dans le péritoine peuvent être assimilés soit aux effets de la brûlure, soit à ceux du choc traumatique. En effet, par suite de l'action du perchlorure de fer sur les matières albuminoïdes du sang, il ne peut y avoir passage de cette substance dans le système circulatoire. Par conséquent, les phénomènes ne peuvent être dus qu'à l'excitation du péritoine, d'autant plus qu'il n'y a pas de suppuration et qu'aucune septicémie ne peut être invoquée.

Les symptômes de cette excitation du péritoine sont, en résumé, les suivants :

1° Abaissement de température ; (voyez toutes les Expériences)

2° Affaiblissement progressif des forces (*id. id.*)

A quoi est due l'hypothermie ? Il n'y a que deux causes possibles : soit la perte exagérée de calorique, par le refroidissement périphérique par suite de la dilatation des capillaires de la peau ; soit une diminution des processus chimiques calorifiques de l'organisme.

Or, le refroidissement par la peau n'a pas lieu, comme on peut le voir par l'expérience 15, où la température périphérique s'abaisse beaucoup plus que la température centrale.

Il y a donc une diminution des phénomènes chimiques qui produisent de la chaleur.

Cette diminution n'est pas due à un trouble de l'oxygénation du sang, puisque dans l'oxygène les animaux opérés meurent aussi vite qu'à l'air libre (expériences 2 et 9).

Nous sommes donc amenés à conclure, par exclusion, que l'hypothermie tient à la diminution des combustions interstitielles des tissus. On sait, d'ailleurs, depuis les travaux de Ludwig, Claude Bernard, Pflüger, Heidenhein et autres physiologistes, que le système nerveux est le régulateur et le dominateur de ces phénomènes chimiques.

D'autre part, en même temps que la diminution de température, il y a une prostration, une adynamie, une stupeur des plus marquée ; et, ces phénomènes sont, évidemment, deux conséquences du même fait à savoir : de l'épuisement profond du système nerveux.

Les animaux dont la moelle dorsale a été coupée meurent de la même manière, refroidis et adynamiques, par suite de

la suppression de l'action nerveuse sur toutes les fonctions de l'organisme (Respiration, circulation, combustions chimiques interstitielles). L'épuisement de la moelle par une excitation péritonéale intense équivaut à la suppression d'action de la moelle.

Tels sont les faits principaux résultant de ces expériences. Il en est d'autres, moins importants, que nous énumérerons rapidement :

1° La mort survient d'autant plus vite que l'injection est plus forte (Expériences 4, 5 et 14).

2° L'électrisation du péritoine ne produit pas les mêmes effets que l'excitation par un caustique (Expériences 12 et 13).

3° L'excitation de la muqueuse intestinale donne des résultats moins marqués que l'excitation du péritoine (Expérience 11).

4° L'excitation d'un nerf de sensibilité ne produit qu'un abaissement de température bien moindre (Expérience 7).

5° La chloralisation préalable, pourvu qu'elle soit complète, retarde la mort, car si elle est incomplète, de telle sorte que l'animal ne soit pas entièrement engourdi, la mort est plus rapide (Expériences 8 et 10). Toutefois, sur cette question de l'influence du chloral, problème très-délicat et d'expérimentation difficile, il y aurait lieu de faire quelques réserves et de tenter quelques nouvelles expériences. »

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- LARREY. — *Mémoires de chirurgie militaire*, 1812.
- PERCY ET LAURENT. — *Dict. en 60 vol.*, t. XLIII, p. 5. 1820.
- ROUX. — *Consid. cliniques sur les blessés*. Paris, 1820.
- DUPUYTREN. — *Traité théorique et pratique des blessures par armes, de guerre*, publié par Marx et Paillard, Paris, 1834.
- A. BERARD et DENONVILLIERS. — *Compend. de chirurgie*, t I, p. 403. 1845.
- GUTHRIE. — *Comment. on the Surgery of war*. London, 1855. 6^e éd.
- BAUDENS. — *La Guerre de Crimée, les campements*. Paris, 1857.
- LEGOUEST. — *Chirurgie milit. contemp.* Archives générales de méd., janv., fév. et avril 1859.
- PATRUBAN. — *Allgemeine Wiener Zeitung*. 1871, n° 2.
- SIMPSON. — *Med. Times and Gaz.* Fév. 1870.
- FISCHER. — *Berlin. Klin. Woch.* 1871, 24.
- FISCHER. — *Ueber den Shock. Vortrag gehalten in der chirurgischen Klin. Breslau.* En. de januar 1870. S. Klinischen Vortrage Richard Volkmann, n° 10, Breitkopf.
- L. GUTSCH. — Thèse de Strasbourg, 1878. *Analysé in Centralblatt fur Chirurgie*, 1878. vol. n° 49, p. 882.
- VON NUSSBAUM. — *Ueber den Schock Centralblatt fur chir.* Bd. IV, n° 21, p. 328.
- SMITH. — *Edimb. med. journal*, XI, p. 795.
- FURNEAUX-JORDAN. — On shock after surgical operations and injuries. *The British Medical journal*. I, for. 1867. London, p. 73, 136, 164, 192, 219, 257, 281.
- LE GROS KLARK. — *Lectures on the Principles of Surgical Diagnosis*, especiales in relation to shock and viscerales lésions. London, 1870, p. 65.
- WILLIAM SCOWELL SAVORY. — *Collapse, and the Gen. affects of Shock upon the system.* In a system of surgery (Holmes). Vol. I, 2^e édit. 1870, p. 764 à 783.
- LAUDER BRUNTON. — On the pathology and treatment of shock and syncope. St-Bartholomew's Hospital, 1874.

Médico-Chirur. Transactions published by the Royal Medical and chir. Society of London. T. 23, 1840, p. 188. T. 24, 1841, p. 98.

GROSS. — *System of surgery.* Vol. I, p. 407.

HOLMES. — *System of surgery by various authors.* Vol. II, p. 136.

JOHN BELL. — *Traité des Plaies.* (Traduction Estor), 1795.

DEMARQUAY. — Acad. des sciences 15 sept. 1871.

VERNEUIL. — *De la mort prompte après certaines blessures ou opérations.* Gaz. hebdom., 22 mai. 1869, p. 339.

VERNEUIL. — Faits pour servir à l'histoire de la désarticul. de la cuisse. *Bull. de l'Acad. de Méd.* Séance du 30 octobre 1877.

VERNEUIL. — *Dict. Encyclop.* Article : Commotion.

Soc. de Chirurgie, 17 octobre 1877.

Société de Chirurgie, 24 mai 1876.

JOHN ASHHURST. — Philadelphie. *The principles and practice Shock or collapse*, 1871, p. 132.

DELPECH. — 1813. *Dict. des Sciences méd.* en 60 vol. T. VI, p. 152.

LAUGIER. — *Dict. Jaccoud*, vol. VIII. Article *Commotion*.

REDARD. — *Arch. gén. de méd.* 1872.

BLUM. — *Du shock traumatique.* *Arch. gén. de méd.* janv. 1876.

P. LORETA — Phénomènes consécutifs à la contusion de l'abdomen et de la colonne vertébrale. *Mém. de l'acad. des sciences de Bologne.* Série III, t. V.

BROWN-SÉQUARD. — *Arch. gén. de méd.* 1856, novembre.

FREDERICQ. — *Régulat. de la températ. chez les animaux.* *Revue scientifique*, 10 mai 1880.

HUTINEL. — Th. agrégat. 1880. *Des températures basses centrales.*

A. FRANÇOIS FRANCK. — *Excitation des nerfs sensibles, leurs effets sur le cœur, la respiration et la circulation artérielle.* — MAREY. — *Physiologie expérimentale*, 1876, p. 221.

S. WEIR MITCHELL. — *Lésions des nerfs.* Traduction Dastre, 1874, p. 152 et suivants.

GOLTZ. — *Virchows Archiv.*, XXVI, t. II, et XXIX, p. 394.

BERNSTEIN. — *Centralblatt*, 1863, p. 817, et *Arch. f. anat. et phys.* 1864, p. 614.

DE TARCHANOFF. — *Arch. de physiol.* Paris, 1875, p. 408.