

se tuméfier, fluctuer : un abcès métastatique s'y est collecté.

La marche de l'infection purulente peut être aiguë, subaiguë ou chronique. Dans la première forme, l'accès est quotidien, parfois double dans la même journée : le blessé ne dépasse guère la première semaine. Dans la pyohémie subaiguë, les frissons s'espacent ; des intervalles de trois, quatre, cinq jours les séparent : l'évolution du mal peut ainsi se prolonger pendant plus de deux septénaires. Quand l'affection prend une allure chronique, elle peut durer trois semaines, un mois et même plus, insidieuse et grave : ce sont ces formes qui fournissent quelques cas rares de guérison.

Traitement. — Nous savons mieux prévenir que guérir ces infections septico-pyohémiques, et leur prophylaxie comprend toutes les règles de la méthode aseptique et antiseptique. — Pour les plaies, dont nous sommes les maîtres, pour les plaies chirurgicales en tissus sains, ces mesures de préservation tiennent en un mot : l'asepsie. Pour les plaies accidentelles ou pour les interventions qui portent sur des tissus antérieurement infectés, le secours de l'antisepsie est nécessaire. — L'encombrement exalte l'énergie du poison septique : il faut éviter la trop grande densité des blessés. Les blessés infectés doivent être isolés, non point que nous craignons le contagion atmosphérique, mais parce que nous redoutons les contacts, difficiles à empêcher quand un matériel et un personnel spéciaux ne sont point affectés aux septiques.

Une thérapeutique rationnelle doit se subordonner aux conditions pathogéniques de l'affection. Ce que nous savons des infections chirurgicales nous permet de catégoriser ainsi les indications du traitement : 1° combattre sur place la pullulation microbienne et la production des toxines qui en est le résultat, les conditions qui la favorisent, celles qui peuvent faciliter la migration sanguine et la généralisation des agents pathogènes ; 2° poursuivre dans l'économie l'antisepsie générale pour lutter contre l'infection bactérienne et rechercher la neutralisation antitoxique de leurs poisons chimiques ; 3° viser non plus le microbe et ses produits, mais l'organisme qu'il s'agit de fortifier contre l'infection.

La défense locale est encore de ce que nous savons le mieux faire : la plaie est incisée, drainée dans ses anfractuosités, mise au contact des antiseptiques par le spray, par le bain prolongé, par les irrigations continues ; les points gravement souillés sont touchés au chlorure de zinc au dixième, au thermocautère ; les corps étrangers septiques sont enlevés ; les parties mortifiées supprimées. Il faut éviter de faire saigner la plaie. Quand on n'arrive point trop tard, l'amputation donne parfois un moyen radical de supprimer le foyer infectieux.

La seconde indication n'a pas encore tenu toutes ses promesses. L'antisepsie générale n'est point à négliger, mais elle est impuissante à combattre l'infection sanguine. Un jour viendra peut-être où nous ferons le traitement antitoxique des septico-pyohémies, au moyen de sérums empruntés à des animaux immunisés : ce que nous savons du tétanos, de la septicémie vibrionienne et de la diphtérie autorise cette hypothèse ; et les résultats déjà acquis par le sérum antistreptococcique lui donnent une valeur pratique incontestable. Mais, cette sérothérapie n'a point encore fourni ses preuves décisives ; elle ne s'applique point d'ailleurs à toutes les septicémies. Et il est sage d'aider l'organisme dans sa lutte en favorisant les éliminations qui se font par la muqueuse intestinale, par la peau, par le foie, par les reins surtout : les injections sous-cutanées ou intra-veineuses de sérum artificiel ou de collargol, le régime lacté, les purgatifs, les bains froids dans les formes hyperthermiques et délirantes, sont les moyens de remplir cette indication.

La troisième indication est connexe de la précédente : la médication tonique et l'alimentation des blessés font beaucoup dans ce sens. Il y faut joindre le quinquina, le sulfate de quinine, qui est à la fois un tonique, un antithermique et un antiseptique.

III. — ÉRYSIPELE

Définition et pathogénie. — L'érysipèle est une maladie infectieuse et contagieuse. Contagieuse : LORRY fut le premier à le dire ; en Angleterre, UNTERWOOD, WELLS, BRIGHT en four-

nirent des preuves cliniques ; en France, l'idée de la contagiosité fut formulée nettement par PIORRY — qui appela l'érysipèle une septico-dermite, — admise par VELPEAU, soutenue avec éclat et autorité par TROUSSEAU, confirmée par les travaux de LABBÉ, VERNEUIL, GOSSELIN et MAURICE RAYNAUD.

C'est une maladie infectieuse : RENAUT, dans sa thèse et dans un mémoire paru en 1874 dans les *Archives de physiologie*, avait fixé, de façon magistrale, l'anatomie pathologique de l'érysipèle. Il restait à la compléter par la découverte de l'agent infectieux, provocateur de ces lésions : en 1882, FEHLEISEN comblait cette lacune en déterminant le microorganisme de l'érysipèle et en établissant, par des expériences parfois aventureuses, puisqu'elles allèrent jusqu'à inoculer les cultures streptococciques à l'homme, son rôle pathogénique. Les travaux de KOCH, CORNIL et BABÈS vulgarisèrent la découverte de FEHLEISEN.

Le microbe producteur de l'érysipèle est le streptocoque. Si

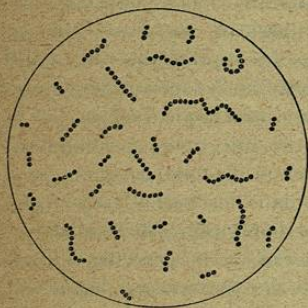


Fig. 26.
Streptocoque de l'érysipèle.

l'on sème sur plaques de gélatine un fragment de peau érysipélateuse, ou mieux quelques gouttes de sérosité, on aperçoit, nous dit ACHALME, au bout de trente-six à quarante-huit heures, de petites colonies blanches, opaques, nettement circonscrites, dont le volume, qui s'accroît pendant trois ou quatre jours, dépasse rarement celui d'une tête d'épingle. Les colonies de la surface sont un peu plus volumineuses. Sur agar, les colonies sont encore plus volumineuses, tantôt disposées en semis comme des grains de semoule, confluentes parfois en figures comparables à des feuilles de fougère ou d'acacia. Dans toutes les cultures, le microscope décèle des microorganismes sensiblement pareils : ce sont des cocci disposés en chapelets ; suivant l'âge des cultures et le milieu employé, les

chainettes sont plus ou moins longues, les grains plus ou moins volumineux. Le streptocoque de FEHLEISEN meurt rapidement dans les cultures artificielles ; et cette mort coïncide avec la réaction acide du milieu.

Inoculé aux animaux, le streptocoque peut donner lieu à une symptomatologie diverse. Par l'inoculation de la sérosité d'un érysipèle ordinaire, on reproduit sur le lapin un érysipèle typique : l'oreille de l'animal devient chaude, douloureuse, tuméfiée, rougeâtre et pendante. En pareil cas, l'analogie est complète entre la maladie humaine et l'affection provoquée. Emploie-t-on une culture vieillie, il ne se produit plus qu'un abcès au point injecté. Au contraire, inocule-t-on la première culture du sang d'un homme mort d'infection générale au cours d'un érysipèle, l'animal succombe rapidement à la septicémie. — Donc, suivant les conditions de virulence, suivant la voie d'inoculation (car les injections intraveineuses de cultures streptococciques de médiocre virulence provoquent des infections sanguines suraiguës) le streptocoque peut déterminer des lésions dont la gamme ascendante va, de l'érysipèle atténué et circonscrit, à la septicémie sans symptômes locaux. Et cette échelle des lésions expérimentales se superpose exactement à celle des formes symptomatiques de gravité croissante, observées en pathologie humaine.

Ainsi se juge une question longtemps débattue : le streptocoque de l'érysipèle est-il spécifique et ne peut-il engendrer cette complication, ainsi que l'affirmaient FEHLEISEN et DENUCÉ ? Ou bien, devons-nous admettre son identité avec les autres streptocoques, ceux de la suppuration, de la lymphangite et de l'infection puerpérale ? A l'heure actuelle, cette identité paraît établie d'une façon irréfutable par les travaux de ROSENBACH, PASSET et EISELSBERG, WINCKEL, WIDDAL, CLADO, FRAENKEL et ACHALME. Toutefois, il faut considérer que ce type du streptocoque pyogène est constitué par de multiples races et cette conception de la pluralité des streptocoques pyogènes a une importance pratique réelle : elle explique qu'un sérum antistreptococcique ne soit point efficace dans toutes les streptococcies humaines.

Pour les érysipèles chirurgicaux, le mécanisme de la contagion est facile à saisir : on a souvent observé, dans les salles d'hôpital, le transport de l'érysipèle d'un malade à l'autre, suivant l'ordre des pansements successifs; NEUDORFER a inoculé accidentellement l'affection avec une seringue de Prayaz dont il s'était servi pour faire une injection phéniquée dans une plaque érysipélateuse; FEHLEISEN l'a fait volontairement; JANICKE et NEISSER, KOCH et PETRUCHSKY ont inoculé à l'homme des cultures de streptocoques pour tenter la guérison de cancers inopérables, certaines tumeurs ayant paru guérir à la suite d'un érysipèle spontané.

Pour l'érysipèle médical, la porte d'entrée est moins nette : souvent on incrimine une éraillure des téguments, une desquamation épidermique ou épithéliale, une plaque d'eczéma, un bouton d'acné. Mais cette solution de continuité est-elle absolument nécessaire, pour la pénétration du microbe ? Quelques auteurs disent que non, et ACHALME croit l'avoir montré. Il semble bien, comme ROGER vient de le dire, que des streptocoques qui végétaient en simples saprophytes sur les téguments ou sur les muqueuses ont pu, à la faveur d'une cause adjuvante qui a affaibli la résistance, se développer en grand nombre et s'élever au rang d'agents pathogènes.

Anatomie pathologique. — Au point de vue anatomique, l'érysipèle n'est ni une *phlébite* du réseau capillaire veineux, comme le pensaient RIBES, CRUVEILHIER et BOUILLAUD, ni une *lymphangite* des vaisseaux blancs les plus déliés, comme le soutenaient BLANDIN et VELPEAU. C'est une *dermite* : la brève étude de VULPIAN l'avait établi; le mémoire de VOLKMAN et de STEUDNER confirma cette localisation; RENAULT montra que, contrairement aux conclusions de ces deux Allemands, la diapédèse n'est point l'unique origine des éléments encombrant les espaces conjonctifs, et qu'il y faut joindre la prolifération des cellules fixes de ce tissu.

L'aspect histologique varie suivant la phase du processus. Au début, c'est une abondante sérosité qui emplit les lacunes conjonctives. Aux microorganismes disséminés par chainettes de 8 à 12 grains dans l'épaisseur du tissu sont mêlés des

éléments figurés de toutes sortes : 1° des leucocytes polynucléaires, entassés surtout et formant manchon autour des vaisseaux sanguins dilatés, dont ils sont issus par une diapédèse précoce; 2° d'autres éléments, rares à la période initiale, volumineux, à contours irréguliers, provenant de la multiplication des cellules fixes du tissu conjonctif.

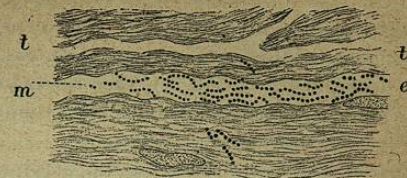


Fig. 27.

Coupe du derme dans l'érysipèle.

e, espace interfasciculaire rempli de diplococci et de chainettes; t, t, tissu conjonctif (gross. 600 diamètres).

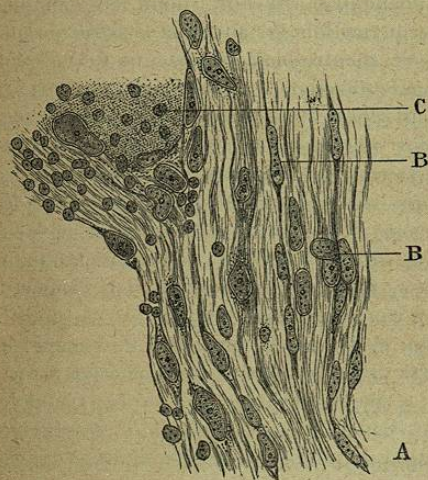


Fig. 28.

Prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif du derme dans l'érysipèle : A, faisceaux du tissu conjonctif; B, cellules fixes du tissu conjonctif en voie de division (en B'', leur gros noyau vésiculeux s'étire en sablier avant de se diviser); C, globules blancs infiltrés dans le derme (RENAULT).

A la phase d'état, les éléments figurés sont plus nombreux et se substituent au plasma qui distendait les espaces conjonctifs. Les streptocoques, en chainettes plus courtes, forment surtout des amas à l'origine des vaisseaux lymphatiques et dans le réseau superficiel, tangent au corps muqueux. La prolifération des cellules fixes a progressé : c'est surtout dans les parties profondes du derme, dans le

tissu conjonctif qui avoisine le tissu adipeux qu'on la rencontre.

Les cellules plates, disposées à la surface des faisceaux, se gonflent : leur protoplasma devient granuleux; leurs noyaux grossissent, prennent l'aspect vésiculeux, s'étirent en sablier, finalement se divisent. Il est facile de suivre sur de bonnes préparations, nous dit RENAULT, tous les états intermédiaires entre les cellules fixes et les cellules embryonnaires qui résultent de leurs segmentations successives.

Quand l'érysipèle a atteint son maximum d'activité, le tissu adipeux sous-cutané prend part à l'inflammation : d'épaisses travées de tissu embryonnaire séparent les vésicules; très souvent, la gouttelette de graisse centrale est séparée de la membrane anhiste de la vésicule par une couronne de cellules jeunes. — L'inflammation des vaisseaux lymphatiques profonds du derme n'est point un phénomène constant; mais cette complication se présente environ une fois sur quatre et la fréquence de l'adénite dans l'érysipèle montre bien la part que le système lymphatique prend à cette affection. — Du côté de l'épiderme, des phlyctènes se forment, dues à l'augmentation de pression que l'œdème amène dans les couches superficielles de la peau et à la diminution de résistance que présentent les cellules de la partie moyenne du corps muqueux de Malpighi, atteintes de transformation vésiculeuse des noyaux : l'épiderme cède à ce point faible et se soulève; il se fait dans la cavité ainsi produite une prompte exsudation, tenant en suspension des éléments cellulaires libres, leucocytes et globules rouges.

A la période de déclin, et dès que la rougeur a rétrogradé, les globules blancs, infiltrés dans le derme, commencent à disparaître rapidement. Ces éléments sont repris par les lymphatiques de la peau. C'est le phénomène inverse de la diapédèse, fait initial de l'infiltration dermique; sortis du courant circulatoire par les vaisseaux rouges, les leucocytes y font leur rentrée par les vaisseaux blancs. Quant aux éléments jeunes issus des cellules fixes, ils régressent et sont résorbés par les lymphatiques. A cette phase, on ne rencontre plus de microorganismes épars : seuls, quelques amas persistent encore dans les vaisseaux lymphatiques, et cette persistance, assez longue, donne la raison des rechutes qui peuvent survenir.

En somme, c'est le tableau habituel de la défense cellulaire contre l'invasion microbienne : phagocytose exercée d'abord par les leucocytes migrants et ensuite par les cellules mobilisées du tissu conjonctif; englobement et disparition progressive des microorganismes; résorption du matériel phagocytaire. Si cette résorption est imparfaite, si des poussées érysipélateuses successives accumulent sur place une masse cellulaire excessive, il en peut résulter une dermite hypertrophique, un œdème chronique, bien étudié par RENAULT.

La suppuration est une terminaison possible, quoique rare : le streptocoque est pyogène. La virulence de l'agent infectieux; l'intensité de la diapédèse accumulant un matériel trop abondant de leucocytes infectés; la laxité du tissu cellulaire, comme cela s'observe aux paupières et au scrotum; l'insuffisance de la résorption lymphatique : voilà les raisons qui expliquent la suppuration dans certains érysipèles. — La gangrène est une complication plus rare encore : parfois elle est d'origine mécanique et tient, comme GOSSELIN l'avait indiqué, à la structure anatomique des parties, à la minceur de la peau, à l'existence d'un tissu conjonctif à mailles larges; de là, des distensions séreuses rapides et la mortification cutanée par compression excentrique. Dans d'autres cas, il s'agit de gangrène septique, due, soit à une virulence plus grande du streptocoque, soit à l'adjonction de microorganismes auxiliaires.

Symptomatologie. — Quelle est la durée d'incubation de l'érysipèle? — Elle peut, selon ROGER, ne durer que quelques heures ou se prolonger une semaine. L'érysipèle s'annonce habituellement par des symptômes généraux, de la céphalgie, des nausées, de la courbature. Souvent, c'est un frisson violent qui marque le début; bientôt, après un quart d'heure, une heure, deux heures, la sensation de froid disparaît. La température s'élève brusquement; le chiffre de 40° est très ordinaire. La céphalgie est intense; les nerveux, les alcooliques ou les anémiques délirent. Le pouls est rapide et fort, la langue saburrale, les vomissements fréquents, les urines rares.

La plaie se tuméfie, est le siège d'une ardeur vive, et les ganglions régionaux s'endolorissent. Dix, quinze, vingt-quatre

heures après le frisson, la rougeur apparaît sur les bords de la plaie. C'est d'abord une marge rouge qui s'étend : la plaque érysipélateuse rouge, tendue, luisante, est limitée par un rebord brusque, par un bourrelet que l'on peut voir et palper ; c'est par ce bord saillant que se fait la progression de l'exanthème. La tendance de l'inflammation est de s'étendre, non pas toujours d'une marche continue et égale, comme c'est le propre de l'érysipèle *ambulant*. Parfois, l'exanthème avance

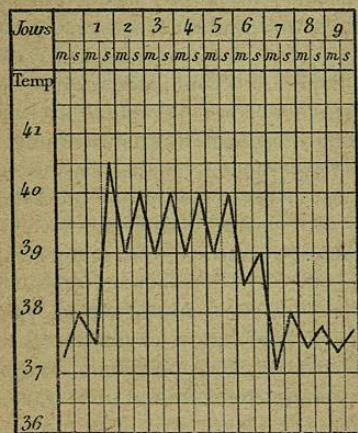


Fig. 29.

Courbe de la température dans l'érysipèle.

par bonds et forme des plaques à distance : c'est l'érysipèle *serpigineux* de Velpeau. Il est *erratique* lorsqu'il procède par nappes successives, discontinues. Quelquefois l'érysipèle se complique d'un œdème abondant : il est dit *phlycténoïde* quand il s'accompagne de la formation de petites bulles épidermiques ; *ecchymotique* quand des infiltrations sanguines se font dans l'épaisseur de la plaque.

Le type de la fièvre est rémittent et la rémission matinale atteint souvent plus d'un degré. Dans la grande majorité des cas, la terminaison a lieu par chute subite et totale ; parfois,

une nouvelle ascension thermique correspond à une nouvelle infection streptococcique. Dans les formes bénignes, la défervescence se fait dès la fin de la première semaine ou au commencement de la seconde. Dans les types progressifs ou à rechutes, la courbe fébrile se prolonge en ligne brisée ou s'accidente de montées nouvelles.

Le délire est un des symptômes les plus constants de l'érysipèle céphalique. Aux désordres gastriques des premiers jours succède un état saburral des voies digestives avec anorexie et constipation. Les urines sont assez souvent albumineuses.

Dans les cas simples, la tache, après être restée quelques jours stationnaire, pâlit à son centre : le relief bordant s'affaïse ; l'épiderme se desquame par minces lamelles ou par une fine poussière.

Quand l'infection streptococcique évolue sur un terrain mal résistant, chez les très vieux, chez les cachectiques, chez les sujets porteurs d'une tare viscérale, rénale ou hépatique, la détente dans les symptômes généraux ne s'observe point : l'état devient typhoïde ; la langue se sèche, la muqueuse buccale se couvre de fuliginosités, le ventre se ballonne, l'urine devient rare et fortement chargée d'albumine, le coma succède au délire, le pouls se précipite et s'affaiblit.

Il est des formes de l'érysipèle qui répondent à une infection plus virulente. Tel est l'érysipèle *phlegmoneux*, qui se complique, à son déclin, de suppurations à foyers unique ou multiples. Tel est surtout l'érysipèle *gangréneux*, de pronostic beaucoup plus sévère. Encore faut-il ici établir la nuance clinique bien indiquée par GOSSELIN et distinguer le sphacèle mécanique, relativement bénin, qu'on observe aux paupières et au scrotum, de la gangrène infectieuse : dans ce dernier cas, des eschares noirâtres, surmontées de phlyctènes, sanguinolentes, apparaissent sur la plaque, s'étendent, confluent ; cela s'observe surtout chez les alcooliques, les brightiques, les sujets atteints de cirrhose hépatique.

Pronostic. — Depuis l'antisepsie, nous ne connaissons plus guère l'érysipèle qui tue : c'est qu'il s'est dégagé des

infections combinées qui assombrissaient son pronostic, en provoquant les suppurations diffuses, les décollements étendus, les gangrènes. Il faut néanmoins considérer la gravité de certaines épidémies : il semble alors que la virulence du streptocoque se soit exaltée. Méfiez-vous de l'érysipèle des nouveau-nés, de celui qui évolue chez un cachectique, chez un brightique, chez un hépatique. Tenez compte, dans votre appréciation, de la continuité et de la hauteur de la courbe fébrile, de l'intensité du délire, de l'abondance de l'albuminurie, de la faiblesse du cœur traduite par un pouls petit et précipité, de la diffusion rapide et lointaine des plaques érysipélateuses. Sachez distinguer le sphacèle par distension cutanée de la gangrène septique ; cette dernière est d'un mauvais augure.

Traitement. — Un purgatif au début : alimenter le malade de lait ; prescrire l'extrait mou de quinquina à la dose de 4 grammes par jour ; s'il y a des menaces du côté des reins, insister sur la diète lactée ; si la courbe fébrile est élevée, ordonner le bromhydrate de quinine ; apaiser le délire : voilà les indications générales de la thérapeutique médicale de l'érysipèle.

Dans les cas simples, le traitement local sera limité à quelques onctions à la vaseline boriquée et légèrement cocaïnée. Le collodion iodoformé, en applications répétées sur la nappe érysipélateuse et son bourrelet, apaise la cuisson et a paru s'opposer souvent à l'extension du mal. Bien plus efficaces sont les pulvérisations antiseptiques, pour lesquelles on peut employer soit le sublimé, comme TALAMON et ROBIN, soit plutôt les solutions phéniquées et phénosalylées faibles.

KRASKE a vanté les scarifications au pourtour de la nappe, et RIEDEL des incisions en hachures sur tout le bourrelet marginal : le but est d'évacuer les exsudats inflammatoires, de diminuer la tension des tissus, et d'ouvrir aux antiseptiques les espaces interfasciculaires du derme, les réseaux lymphatiques et les loges aréolaires du tissu conjonctif. Cette thérapeutique active ne convient pas aux érysipèles simples ; il faut réserver les incisions aux formes gravement œdémateuses, phlegmoneuses et surtout gangréneuses, et les associer alors

avec les pulvérisations ou le bain antiseptiques. — Le sérum antistreptococcique n'a point encore fourni, en thérapeutique humaine, des preuves décisives de son efficacité : le premier sérum de Marmorek n'a montré contre le streptocoque de l'érysipèle aucune action curative, ce qui tient à ce que cette espèce microbienne comprend de trop multiples races pour qu'un même sérum puisse être efficace contre tous les streptocoques ; toutefois MARMOREK vient d'annoncer, en 1902, la production d'un sérum qui serait immunisant contre tous les streptocoques humains ; VAN DE VELDE a aussi proposé un sérum polyvalent : la preuve clinique est à fournir.

IV. — TÉTANOS

Définition. — Le tétanos est une maladie infectieuse, commune à l'homme et à certains animaux, qui succède presque toujours à une plaie et qui est due à l'inoculation du bacille de Nicolaïer. Il est caractérisé par des contractions musculaires et des convulsions, qui tendent ordinairement à se généraliser et se terminent fréquemment par la mort.

Pathogénie. — Le tétanos représente, parmi les infections chirurgicales, le type des *maladies par intoxication* : un microbe spécifique, végétant au lieu d'inoculation, sans tendre à l'envahissement et à la généralisation, sécrète un poison soluble, une « toxine » qui diffuse dans tout l'organisme et a une action élective sur le système nerveux. Le tétanos est un empoisonnement des cellules nerveuses.

L'allure épidémique que revêtait parfois cette maladie sur les champs de bataille, dans certains services ou dans la pratique de certains opérateurs ; la frappante analogie qu'elle offre avec une autre affection manifestement virulente, la rage ; le caractère toxique de ces accidents rappelant ceux de l'empoisonnement par les agents convulsivants, avaient autrefois éveillé, dans l'esprit de maints observateurs, l'idée qu'il s'agissait d'une maladie contagieuse et infectieuse : SIMPSON et TRAVERS, les premiers, émirent cette hypothèse.

A. LE BACILLE DE NICOLAÏER. — La bactériologie contempo-

raine en a fourni les preuves. Voici les noms et dates à retenir. En 1884, CARLE et RATTONE établirent expérimentalement la transmissibilité du tétanos. En 1885, NICOLAÏER, se livrant à des recherches sur l'inoculation de diverses sortes de terre, vit la plupart de ses souris inoculées mourir avec des accidents tétaniques et trouva constamment, dans le pus développé au niveau du point d'injection, de fins et minces bacilles en forme d'épingles « *stecknadelformig* » dont il fit des cultures impures :

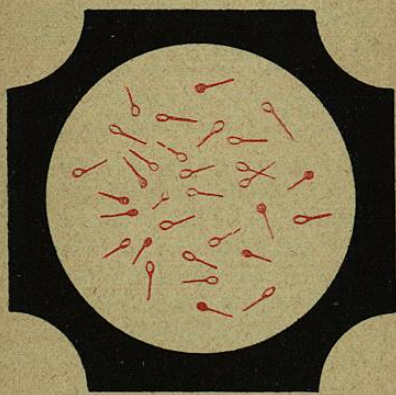


Fig. 30.
Bacille tétanique.

c'était la découverte du bacille spécifique, appelé désormais « bacille de Nicolaïer ». — En 1886, ROSENBACH, le premier, trouva ce bacille dans la plaie d'un homme mort tétanique.

Restait une dernière lacune : la culture pure du bacille tétanique ; KITASATO l'a comblée en 1889. Pour y réussir, il faut : 1° cultiver ce microbe anaérobie dans le vide ; 2° isoler le bacille des autres microbes contenus dans la terre ou dans les plaies, en chauffant à 80°, température à laquelle résistent, seules, les spores. Le bacille de Nicolaïer, *bacille en clou*, *bacille en épingle*, *en baguette de tambour*, ne présente cette forme dans une culture que vers le deuxième ou troisième jour : cette appa-

rence est due à la spore terminale qui se forme à une de ses extrémités. La spore tétanique est très résistante, ce qui est important au point de vue de la désinfection : elle résiste à cinq minutes d'ébullition, à quinze minutes de chauffage sec à 110°.

B. LE POISON TÉTANIQUE. — Dès lors, la preuve du rôle pathogénique du bacille de Nicolaïer était complète. De remarquables travaux allaient éclairer son mode d'action. Il fut établi par les premiers expérimentateurs que, chez l'homme ou l'animal tétanique, l'agent pathogène ne se trouve constamment qu'au niveau de la lésion provocatrice. Pour expliquer comment une culture aussi restreinte, dans une plaie souvent minime, peut entraîner des symptômes aussi graves, on a été conduit logiquement à cette hypothèse : le bacille spécifique sécrète, au foyer de sa végétation, un poison très actif et diffusible.

La présence de ce poison est facile à démontrer : il suffit de le chercher dans les bouillons de culture où le bacille a vécu. Si l'on filtre sur porcelaine une culture pure datant de trois semaines, on obtient un liquide dépouillé de germes qui, à dose infinitésimale, impondérable, — un cinq centième de centimètre cube pour le cobaye — fait mourir souris, cobayes et lapins d'un tétanos typique. Telle est l'expérience fondamentale par laquelle KNUD FABER, en 1890, établit le rôle de la *toxine tétanique*.

Quelle est la nature de ce poison ? — Les ptomaines, que BRIEGER avait extraites de cultures impures faites dans la viande de bœuf et qu'il avait cru pouvoir distinguer sous divers noms — *tétanine*, *tétanotoxine*, *spasmotoxine* — n'ont rien de commun avec le véritable poison tétanique. Les études de ROUX et YERSIN sur la diphtérie avaient inauguré une voie nouvelle de recherches sur les produits toxiques élaborés par les microbes. Les travaux de KNUD FABER, de VAILLARD et VINCENT, inspirés de ces données, ont établi combien est étroite la parenté qui relie le poison du tétanos à celui de la diphtérie et démontré que les propriétés essentielles de la toxine tétanique permettent de l'assimiler aux diastases, ou encore aux venins. La toxine tétanique se différencie de la grande majorité des toxines microbiennes connues par un caractère que

COURMONT et DOYON ont mis en relief : à savoir, la *nécessité d'une incubation* ; c'est-à-dire que, tandis que l'injection de toxines staphylococciques engendre immédiatement les troubles cardiaques ou respiratoires, il faut plusieurs heures pour que les effets de la toxine tétanique apparaissent.

La toxine tétanique exerce *une action élective sur les cellules nerveuses* : l'expérience célèbre de WASSERMANN l'établit. On broie de la substance cérébrale de cobaye ; puis, on l'additionne de toxine mécanique. Le mélange centrifugé se sépare en deux couches : au fond du vase, la matière nerveuse ; au-dessus, un liquide opalin. Si les proportions de cerveau et de toxines sont bien calculées, on constate que le liquide ne contient presque plus de poison tétanique : celui-ci, *fixé par le tissu nerveux*, s'est déposé en même temps que lui. WASSERMANN pensait qu'il était détruit ; en réalité, il adhère, aux débris de la substance cérébrale, à la façon d'une matière colorante, et il peut de nouveau être mis en évidence, libéré de cette adhésion, comme l'a fait METCHNIKOFF. — Ce qui se passe dans le tube à réaction, se produit dans l'organisme : la toxine tétanique se fixe sur les éléments de la moelle épinière (et alors apparaissent les contractures) ; puis elle gagne les cellules supérieures de la moelle, le bulbe, enfin le cerveau.

La pathogénie de l'affection est ainsi élucidée expérimentalement dans tous ses points : *le laboratoire a reproduit et précisé le type clinique*. Il est un trait, pourtant par lequel le tétanos humain se distingue du tétanos expérimental : chez l'homme, l'affection débute presque constamment par les muscles constricteurs de la mâchoire, ce qui indique une intoxication centrale précoce ; chez les animaux la contracture reste pendant un certain temps limitée aux muscles de la région injectée, pour s'étendre ensuite et se généraliser, si la dose est suffisante.

C. L'ANTITOXINE TÉTANIQUE. — De cette pathogénie nouvelle devait découler une nouvelle thérapeutique : à la toxine tétanique, il fallait opposer l'antitoxine. Le premier pas fut franchi avec les recherches de BEHRING et de KITASATO qui établirent en 1890, que, si un lapin est rendu réfractaire au tétanos, le

sérum sanguin de cet animal immunisé est capable de détruire les toxines du bacille tétanique. ROUX et VAILLARD, qui s'occupaient déjà depuis plusieurs années d'études sur le tétanos, qui avaient précisé les conditions étiologiques de cette infection, ont développé la découverte de BEHRING et KITASATO : leur étude sur l'immunisation tétanique et le pouvoir antitoxique du sérum des animaux réfractaires est, par la netteté de la méthode et la rigueur expérimentale, une œuvre maîtresse. Enfin, en 1898, ROUX et BORREL préconisent le traitement du tétanos par l'*injection intracérébrale* de sérum.

Conditions étiologiques. — A la lumière de ces notions nouvelles, l'étiologie du tétanos s'éclaire et se simplifie. Une cause est dominante : *l'introduction, dans une plaie, du bacille spécifique*.

Mais, tandis que *le microbe tétanique est très abondant* dans la nature, le tétanos est une complication relativement rare des plaies. Donc, la réalisation de la maladie est subordonnée à la mise en œuvre simultanée de quelques facteurs étiologiques secondaires.

Un fait remarquable a été mis en lumière par VAILLARD et ROUGET : si l'on injecte des spores tétaniques *pures* dans un tissu sain, elles ne germent pas et l'animal en supporte, sans manifestation, de grandes doses. Cette innocuité contraste étrangement avec les résultats que donne, chez les mêmes animaux, l'inoculation d'une *parcelle de terre tétanigène*. Alors le tétanos se produit ; et cependant la proportion de germes contenus dans la matière inoculée est infime si on la compare aux milliers ou millions de spores qui précédemment restaient inactives.



Fig. 31.
Leucocytes de lapins remplis de spores
tétaniques (METCHNIKOFF).

L'explication en est simple : les parcelles de terre, de fumier ou de poussière, les corps étrangers contaminés importent avec eux dans la plaie des microbes étrangers qui *absorbent l'activité des phagocytes* et les empêchent d'englober les spores tétaniques (fig. 31). Telle une troupe qui fait diversion, occupe l'ennemi et permet au corps principal de pousser l'attaque avec succès. Ces microbes associés, « complices », sont le plus souvent des microbes pyogènes.

D'autres conditions secondes interviennent qui favorisent la végétation du bacille spécifique. Tandis que les plaies simples, superficielles, régulières, ne paraissent pas fournir un terrain de culture favorable, les spores germent bien dans les *foyers anfractueux*, propices à la *vie sans air* du bacille de Nicolaïer qui est un microbe « anaérobie ». Cette condition est mise en évidence par l'expérience de SANCHEZ TOLEDO et VEILLON : on pratique par scarification de petites plaies superficielles, sur la peau rasée du ventre d'un certain nombre de cobayes, et on arrose ces plaies avec une culture virulente : on abandonne une partie de ces animaux avec leur plaie librement exposée à l'air et on recouvre la plaie des autres avec de la baudruche ou du collodion ; tous ces derniers meurent du tétanos ; une grande partie des premiers ne présente pas d'accidents. — Les traumatismes qui déterminent une mortification des tissus, un épanchement sanguin, au total une moindre résistance locale, créent des conditions favorables à la végétation des spores.

L'étiologie banale, rééditée dans tous les classiques, est sans intérêt désormais. Il n'y a plus à discuter sur le genre de blessures qui expose le plus au tétanos ; toutes peuvent en être suivies, si elles sont souillées par la terre ou par des corps contaminés, si l'antisepsie y est négligée ou malaisée. Chose frappante, ce sont les petites plaies des extrémités qui continuent à en présenter le plus grand nombre de cas, parce qu'elles sont mal traitées et d'ailleurs exposées davantage aux souillures du sol. Les plaies articulaires propices aux stagnations sont aussi redoutables. Les épidémies, où certains vétérinaires voyaient toute une série de chevaux castrés enlevés par le tétanos, n'ont rien qui nous surprenne : les instruments véhiculaient l'infec-

tion. Celles qui frappaient les grandes agglomérations de blessés de guerre, abandonnés sur le terrain ou accumulés sur le sol des églises, s'expliquent bien par les occasions de contamination à ce contact.

Que les brûlures, les congélations, que la plaie laissée par la chute du cordon chez le nouveau-né ou par le placenta chez la femme en couches, se soient souvent compliquées de tétanos, cela reconnaît pour cause les conditions de moindre vitalité locale dont VAILLARD a établi expérimentalement le rôle. Que les coups de froid aient maintes fois paru la cause provocatrice des accidents, cela s'explique encore ; nous ne rejetons pas dans les maladies infectieuses cette influence secondaire du refroidissement, capable ici, soit d'atténuer la défense organique, soit de congestionner et d'exciter les centres nerveux. — Toutes les causes d'irritation du névraxe passent au second plan, sans cesser d'être des facteurs auxiliaires dont il faille tenir compte : le frôlement d'une robe de soie, le grincement d'un chandelier sur le marbre réveillaient les secousses convulsives chez des malades de DUPUYTREN. « J'ai vu, ajoute cet auteur, des coups de fusil, des pétards tirés autour de l'Hôtel-Dieu en 1830, en réjouissance de la victoire, produire le tétanos chez des blessés, et, après l'avoir produit, lui donner une intensité cruelle. J'ai vu surtout le tocsin l'exciter au plus haut degré. »

Il est des cas de tétanos, à incubation très prolongée, dont l'étiologie jusqu'à présent obscure, s'explique bien : les spores, phagocytées dans l'intérieur des leucocytes, peuvent y rester vivantes pendant plusieurs mois et se libérer ensuite, après détérioration du leucocyte, pour donner naissance à un tétanos tardif.

Symptomatologie. — Le tétanos peut se montrer à toutes les périodes d'une blessure : c'est du cinquième au quinzième jour qu'il apparaît avec son maximum de fréquence. Le tétanos s'annonce parfois par des prodromes vagues, de la céphalalgie, une sensation de tristesse inquiète ; ce qui a plus de signification, c'est parfois une sensation douloureuse partie de la plaie et s'irradiant vers les centres. — La *constriction de la mâchoire*, le trismus est habituellement le premier symptôme. Le malade