

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 boudruche 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'infection.

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



ne peut ouvrir la bouche ; il parle les dents serrées. Puis, c'est une raideur des muscles du cou qui l'empêche de tourner la tête ; la contracture des muscles de la face donne au visage un masque grimaçant et fixe : les vieux auteurs le décrivaient avec image sous le terme de « rire sardonique ou cynique » ; il s'explique par le spasme des zygomatiques tirant en haut les commissures.

La contracture des muscles croît en intensité et se généralise : la raideur envahit la région dorsale et la région lombaire si bien que le corps est mis en extension forcée et qu'au moment des crises on le voit se courber en arc, reposant sur le lit par les talons et la tête : c'est l'*opisthotonos*. — Dans l'*emprosthotonos*, le corps s'incline au contraire en avant : c'est le tétanos « en boule » que LARREY prétend avoir observé en Egypte, mais qui paraît une rareté. — Quand la contracture se localise aux muscles d'un côté, le malade se courbe sur le flanc correspondant : cette forme est le *pleurosthotonos*.

Ces contractures sont plus ou moins violentes, exacerbées par des crises de fréquence variable. Le moindre mouvement, un simple effort pour avaler provoquent un redoublement de convulsions. Au début, l'intelligence reste intacte ; mais le délire apparaît souvent aux approches de la terminaison fatale. PERCY avait formulé : le pouls, dans les cas favorables, ne doit pas dépasser 100°. ARLOING et TRIPIER avaient ajouté : dans les formes bénignes, la température ne va point au delà de 39°. En réalité, ce ne sont point là des signes décisifs : on voit des tétaniques à basse température mourir sans dépasser 38°, comme on observe la guérison de malades dont le pouls bat plus de 130 pulsations. Il n'en est pas moins vrai qu'il est d'un fâcheux pronostic de voir le pouls se précipiter à 120, 130, 140 battements et le thermomètre pousser sa pointe au delà de 40°. VERNEUIL croit que le tétanos est apyrétique et que, lorsqu'il devient fébrile, il se complique de localisations pulmonaires. D'autres ont invoqué, comme cause de l'hyperthermie, les contractions musculaires, d'autres les lésions de la moelle. Il est possible que l'élévation de la température dépende des infections surajoutées à l'intoxication tétanique.

C'est par la respiration, c'est par l'intoxication progressive des centres bulbaires que les tétaniques succombent. RICHERT a même pensé que l'analyse des phénomènes mécaniques de la respiration doit nous faire juger la gravité, choisir la thérapeutique et connaître la forme du tétanos. Il estime que l'analyse des graphiques respiratoires peut décider la question d'opportunité de la trachéotomie : trachéotomiser un tétanique qui asphyxie cela ne peut être d'aucun résultat si le thorax est immobilisé par le spasme des inspirateurs ; que si la contracture se porte sur les muscles de la glotte, la trachéotomie peut parer à l'asphyxie. Mais il est probable que maintes fois l'asphyxie des tétaniques n'a point cette origine mécanique et qu'elle est due à des actions toxiques.

Le tétanos peut être : *suraigu*, et nous l'avons vu évoluer en deux jours ; *aigu*, c'est-à-dire durant quatre jours environ (aphorisme d'Hippocrate : ceux qui sont pris du tétanos meurent en quatre jours) ; *chronique*, pouvant durer alors quinze jours, un mois, six semaines. — Ce sont ces formes lentes, à crises convulsives, espacées, laissant des rémissions où le malade se repose et s'alimente, qui sont guérissables par nos moyens médicamenteux. Ces types cliniques répondent à des cultures peu actives du bacille et à une sécrétion modérée du poison ; mais ils sont la minorité dans les statistiques. — Un élément de pronostic est capital : *plus l'incubation est courte, plus le tétanos est grave*.

**Variétés.** — Beaucoup de faits anciens, classés comme tétanos et guéris comme tels, ne sont que des spasmes traumatiques. Depuis COLLES et FOLLIN, nous connaissons ces spasmes localisés qui agitent les membres des fracturés et les moignons des amputés ; dans ces spasmes tétanoïdes graves, les secousses musculaires s'accompagnent d'un éclat de poignante douleur dont le point de départ est à la partie blessée. Néanmoins, ce que nous savons du tétanos expérimental et de ses contractures limitées au lieu d'incubation nous fait comprendre qu'à doses atténuées le poison tétanique puisse se borner aux groupes musculaires du membre infecté et donner lieu à un tétanos partiel.

Parmi les formes localisées, il faut signaler surtout le *tétanos*



*céphalique de Rose*, du nom de l'auteur allemand qui l'a le premier décrit, en 1870.

Les caractères suivants résument son histoire : 1° la plaie originelle *siège presque constamment à la face*, surtout dans la région orbito-naso-malaire ; 2° le symptôme dominant est une *hémi-paralysie faciale* siégeant du même côté que la blessure, et entraînant une asymétrie comparable à celle de la paralysie faciale unilatérale, le côté malade étant flasque, les traits déviés du côté sain ; 3° par opposition à cette paralysie des muscles de la face, on note ordinairement un *trismus* marqué, dû à la contracture des muscles masticateurs ; 4° la *dysphagie* est fréquente et progressive, mais il est rare qu'elle s'accroisse, pour les liquides, au point de prendre la forme hydrophobique. La marche du tétanos céphalique est généralement plus lente que celle du tétanos traumatique ordinaire : cette hémi-paralysie faciale persiste, huit, dix, douze jours ; puis brusquement, par intoxication bulbaire, les phénomènes d'étouffements s'accroissent et entraînent la mort. La mortalité est de 42 p. 100 selon VILLAR ; de 58 p. 100 selon BRUNNER : nous la croyons plus élevée.

La pathogénie se heurte ici à une difficulté : il s'agit, comme le dit ROCHARD, d'expliquer comment, dans le tétanos, affection convulsivante, apparaissent des phénomènes paralytiques. BRUNNER pense que le poison tétanique commence toujours par contracturer les muscles, que cette phase de contracture est brève ou méconnue, et qu'il se produit ensuite une paralysie secondaire de ces muscles. Il est vraisemblable que le mode d'action de la toxine dépend de sa virulence et des conditions d'absorption spéciales à la région : le facial forme, à la face, un plexus aux mailles nombreuses et superficielles ; la substance nerveuse, qui a tant d'affinités pour la toxine tétanique, l'absorbe d'emblée, la « pompe » ; de là, le trouble de sa fonction motrice et l'hémi-paralysie faciale qui en résulte. C'est donc une action locale de la toxine qui s'exerce sur le facial ; au contraire, la branche motrice du trijumeau n'est atteinte que par voie circulatoire, comme dans le tétanos ordinaire : d'où, cette combinaison paradoxale d'une contracture à une paralysie.

Il existe aussi un *tétanos chirurgical et perpuéral interne* : il résulte de l'inoculation de la plaie utérine placentaire, ou succède à certaines interventions sur l'utérus ; il est d'une gravité constante. Son diagnostic est difficile ; un de ses caractères essentiels consiste en crises de suffocation, avec spasme glottique.

**Traitement.** — Des notions pathogéniques acquises sur le tétanos découlent cette triple indication : 1° supprimer l'élaboration de la toxine dans la plaie ; 2° détruire le poison introduit dans l'organisme ; 3° agir sur les éléments nerveux déjà frappés pour les ramener à l'état normal.

Première indication : agir sur le foyer infecté. Cette action a surtout une valeur prophylactique. Il est certain que l'antisepsie a singulièrement réduit les chances de l'infection tétanique. Et nous nous l'expliquons par la suppression des associations microbiennes, nécessaires à la prolifération du bacille tétanique. — Le tétanos une fois déclaré, l'action locale sur le foyer bactérien doit être plus radicale. En chirurgie des membres, c'est l'amputation qui s'impose : pour être efficace, elle doit être hâtive. En tout autre point, cette éradication n'est réalisable que par l'excision des tissus souillés, la thermocautérisation des parois, le curage des plaies creuses.

Deuxième indication : action antitoxique. — Puisque le sérum d'un animal immunisé neutralise la toxine tétanique, il est logique d'utiliser cette propriété, soit pour prévenir l'infection, soit pour la combattre une fois réalisée. En dépit des résultats annoncés par les médecins italiens, il ressort des essais cliniques et expérimentaux de ROUX et VAILLARD que, jusqu'à nouvel ordre, *le sérum, en injection sous-cutanée, est impuissant à guérir un tétanos grave et aigu* ; dans les formes lentes et chroniques, au contraire, nous pouvons espérer des résultats favorables.

C'est surtout comme *moyen préventif* que le sérum peut être efficace ; et il faut conclure à son emploi, qui est sans danger, dans tous les cas de plaies gravement souillées par la terre ou le fumier. Dix centimètres cubes suffiront généralement à la prévention chez l'homme et les grands animaux. Cependant, lorsqu'il s'agit de plaies particulièrement souillées et difficiles à



nettoyer, il sera prudent de recourir à l'injection d'une nouvelle dose de sérum à huit jours d'intervalle. On doit faire les injections dans le tissu cellulaire sous-cutané, au niveau du flanc, en prenant toutes les précautions aseptiques nécessaires. Avant d'injecter le sérum, il est nécessaire de s'assurer qu'il est resté limpide; un très léger précipité rassemblé au fond du flacon n'indique pas une altération. — Calmette a proposé de saupoudrer les plaies avec du sérum antitétanique sec.

Agir sur les éléments nerveux atteints par le poison, telle est la troisième indication. Elle est remplie par le chloral, aux doses quotidiennes de 10 à 15 grammes, et la morphine, en injections sous-cutanées de 3 centigrammes par jour. Il y faut joindre le calme du blessé et de la blessure: le malade sera isolé, tenu au chaud; VERNEUIL conseille de l'immobiliser dans l'ouate et de le coucher dans une gouttière de BONNET. — Actuellement, nous pouvons faire porter sur les centres eux-mêmes une action antitoxique: BORREL et ROUX ont proposé de faire pénétrer le sérum antitétanique au contact des cellules du cerveau et du bulbe, par une injection intra-cérébrale, au moyen d'une étroite trépanation. Quelques succès appuient cette proposition; mais il faut savoir que si l'empoisonnement des parties supérieures de la moelle est fait, la mort ne sera pas évitée: l'antitoxine, même portée dans le cerveau, n'a qu'une action préservatrice; elle ne défait pas les lésions accomplies.

BACCELLI a recommandé l'acide phénique, en injections sous-cutanées, à la dose journalière de 30 à 40 centigrammes, autant comme agent modérateur de la réflectivité médullaire que comme agent antitoxique. Expérimentalement, BABÈS a établi que l'acide phénique a une action positive sur le tétanos; cliniquement, les faits publiés par BACCELLI, au congrès de Gènes en 1905, sont dignes de considération.

#### V. — SEPTICÉMIE GANGRÉNEUSE

**Pathogénie.** — Il s'agit ici d'une infection qui, depuis l'antiseptie, est devenue exceptionnelle. Elle mérite d'être exclue

du groupe des septicémies, car le microbe spécifique qui la provoque est un anaérobie et ne peut vivre dans le milieu sanguin. Ce qui domine dans son processus, c'est la *gangrène* (*gangrène gazeuse des Lyonnais*), et la *production de gaz* (*emphysème gangréneux*) qui lui constituent une physionomie symptomatique bien spéciale. C'est, de plus, une *maladie à toxines*, où l'empoisonnement prime l'infection bactérienne. Autant que le tétanos, elle s'écarte donc des infections septicopyoémiques.

Dans la période contemporaine, elle a été isolée et caractérisée, *comme forme clinique spéciale*, par CHASSAIGNAC, par MAISONNEUVE, par SALLERON, qui la vit décimer ses amputés pendant la guerre de Crimée, par MAURICE PERRIN et TERRILLON. Sa spécificité bactérienne a été établie par PASTEUR, qui, dès

1876, avait vu le vibrion septique; en 1877, PASTEUR et JOUBERT décrivent la septicémie expérimentale produite par l'inoculation de la terre qui le contient abondamment; dès 1880, CHAUVEAU et ARLOING prouvèrent que ce vibrion, jusqu'alors considéré comme un agent pathogène purement expérimental, était le microbe de la gangrène gazeuse de l'homme; en 1881, KOCH et GAFFKY l'étudièrent sous le nom de bacille de l'œdème malin.

Le vibrion septique est un anaérobie: il se trouve dans la sérosité qui infiltre le tissu conjonctif, dans les phlyctènes qui couvrent la peau, dans les lambeaux mortifiés, dans les séreuses, rarement dans le sang où il ne pénètre qu'au moment de la mort. Dans les séreuses, il prend une longueur considérable: c'est un long vibrion filiforme, segmenté en articles. Dans le tissu conjonctif, on trouve

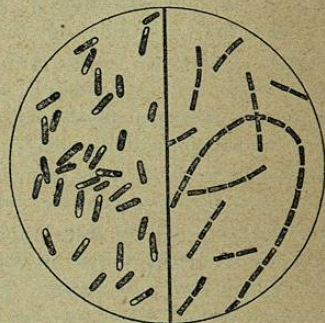


Fig. 32.

Vibrion septique.

A gauche dans l'œdème local du cobaye, à droite dans la sérosité péritonéale du cobaye.



des bacilles courts, mobiles, sporulés à une de leurs extrémités et d'autres bactéries plus longues dépourvues de spores.

L'inoculation des cultures du microorganisme dans le tissu cellulaire sous-cutané détermine chez les animaux les phénomènes locaux et généraux caractéristiques de l'affection. En présence des substances hydrocarbonées et albuminoïdes, ce bacille provoque des fermentations véritables : ainsi s'expliquent expérimentalement l'emphysème, les poches gazeuses et l'œdème crépitant à sérosité roussâtre, qui infiltre le tissu conjonctif sous-cutané.

Ce microbe paraît agir par la diffusion de ses produits solubles et non par sa généralisation dans l'organisme. En effet, comme l'ont indiqué ROUX et CHAMBERLAND, si l'on recueille la sérosité qui s'écoule des muscles et du tissu cellulaire de cobayes qui ont succombé à la septicémie gazeuse, et qu'on la filtre sur porcelaine, on obtient un liquide albumineux, limpide, coloré en rouge, qui ne contient plus de microbes, ainsi qu'on peut s'en assurer par la culture et l'inoculation. Or, après injection de 40 centimètres cubes de cette sérosité dans le péritoine d'un cobaye, l'animal a le poil hérissé, il titube, tombe sur le flanc et meurt au bout de quelques heures. Cette notion est susceptible d'une conséquence thérapeutique intéressante : comme dans toute maladie à toxine, l'immunité peut être conférée contre la septicémie vibrionnienne ; ROUX et CHAMBERLAND l'ont réalisée depuis 1887. Il est donc permis d'espérer que le sérum de ces animaux réfractaires jouit de propriétés préventives et curatives contre cette infection et que la sérothérapie trouvera là une de ses applications à venir.

**Étiologie.** — Ce microbe redoutable est fréquent dans la nature. Il existe dans le sol : c'est de la couche superficielle ou arable que KOCH et GAFFKY l'ont isolé ; LIBORIUS et CORNEVIN ont décelé sa présence dans la terre cultivée. CORNEVIN l'a rencontré dans les eaux troubles et boueuses de la Saône en temps de crue ; ROUX (de Lyon) a montré que la vase des bassins de décantation de l'eau de la ville, inoculée à des cobayes, les tue souvent par septicémie gangréneuse ; LORTET a trouvé le vibrion septique dans le dépôt formé par les eaux de Lyon

à la surface des filtres Chamberland. Ces faits, ainsi que le dit ARLOING, justifient l'étiologie jadis invoquée : c'est à juste titre que l'on regardait les plaies souillées de terre comme très sujettes à la septicémie gangréneuse. La contamination par les matières animales en putréfaction, où pullule le vibrion septique, est maintes fois signalée et nous en avons rapporté des exemples dans notre thèse d'agrégation. Dans les épidémies d'hôpital, c'étaient les mains, les instruments, les objets de pansement qui colportaient l'infection.

Le vibrion septique une fois dans la plaie, sa pullulation est favorisée par certaines conditions : rupture ou non-organisation de la membrane granuleuse protectrice ; contusion grave des tissus ainsi préparés au sphacèle ; anfractuosités et irrégularités de la plaie, disposées pour la plus active prolifération du vibrion anaérobie ; richesse de la région en tissu cellulaire, propice aux infiltrations séreuses ; plaies incorrectement drainées et stagnantes.

Les associations microbiennes, ainsi que l'a montré BESSON, jouent un rôle important dans la production de l'affection, de même que dans le tétanos : inoculées à doses massives, les spores pures ne tuent pas le cobaye, parce qu'elles sont phagocytées ; il suffit d'ajouter, à ces spores, des staphylocoques pyogènes, qui occupent la phagocytose, pour que les spores végètent et que l'animal succombe. On s'explique ainsi que, comme pour le tétanos, l'antisepsie des plaies et la suppression des microbes pyogènes aient, du même coup, raréfié la septicémie gangréneuse, infection dont le germe est si fréquent dans la terre.

**Symptomatologie.** — Les symptômes prodromiques sont d'une grande variabilité : SALLERON a insisté sur l'affaissement moral des blessés, la fréquence du pouls, les rêvasseries, les douleurs dans le moignon. Le signe de MOLLIERE a plus de valeur : c'est une dyspnée intense survenant ordinairement quelques heures, parfois un jour ou deux avant l'apparition des symptômes locaux. Ce fait est d'autant plus intéressant que, comme le montrent les expériences de RODET et COURMONT, les substances solubles fabriquées par le vibrion septique ont une action inhibitrice sur le centre inspirateur. MORAND a



insisté sur l'arythmie cardiaque du début : cela cadre encore avec les résultats expérimentaux montrant que l'action des toxines vibrioniennes sur le cœur se traduit précocement par l'irrégularité des contractions.

C'est par une tension douloureuse au niveau de la plaie que le mal débute souvent. Un œdème non dépressible, envahissant, gagne de la plaie la racine du membre et, par distension progressive, envahit le tronc. La peau tendue, luisante, blanchâtre, se sillonne de traînées d'un bleu livide, sur les trajets veineux : bientôt elle se teinte de colorations variées qu'on a comparées à la feuille morte, au bronze florentin ; de là, le terme, proposé par VELPEAU, d'*érysipèle bronzé*. Rapidement, les téguments se marbrent de plaques d'un bleu noirâtre, parfois couvertes de phlyctènes, qui s'allongent, confluent et ne tarde pas à se gangréner.

Si l'on palpe les environs de la région blessée, on perçoit une crépitation emphysémateuse manifeste ; dans les régions où existent des couches lamelleuses, peu denses, à l'aîne, à l'aisselle, on voit se former de véritables poches gazeuses, des clapiers emplis de sanie et de bulles. Dans les cas graves, l'emphysème diffuse avec une rapidité extrême. Chez un blessé russe observé par SALLERON, le mal commence à 6 heures du soir : « Distension progressivement croissante des téguments, comme si on eût insufflé de l'air par le moignon. Je restai vingt minutes auprès du malade pour suivre la marche de la gangrène : le gonflement et la crépitation s'étendaient déjà jusqu'à la racine du membre. A 8 heures, toute la fesse était déjà distendue et noire ; à 10 heures, gonflement énorme de la cuisse, de la fesse, du scrotum, de la hanche, de la paroi abdominale jusqu'aux fausses côtes. »

*Œdème, emphysème, sphacèle* : voilà donc les trois lésions caractéristiques de l'affection. Pendant que se fait cette évolution foudroyante des phénomènes locaux, des symptômes généraux se montrent. La fièvre, dans les formes purement vibrioniennes, est peu considérable. Après une courte montée initiale, qui souvent ne dure que quelques heures, on voit le tracé tomber vers l'hypothermie finale. Les injections expérimentales de toxine nous montrent que le refroidissement est

la règle. A mesure que l'empoisonnement se fait, la respiration devient haletante, précipitée, superficielle, avec tendance à l'arrêt en expiration. Le pouls devient dépressible, misérable, irrégulier et rapide. Il s'agit en somme d'une intoxication frappant les centres nerveux, respiratoire, circulatoire et régulateur de la température.

La marche est en général continue et rapide : sur les 65 amputés de SALLERON, la durée moyenne du mal a été de vingt-cinq à trente heures au plus. Des observations montrent le malade foudroyé en quelques heures, et ces formes confirment encore le caractère toxique de l'infection : tel ce grenadier que SALLERON ampute du pied ; à 2 heures de l'après-midi, il est agité, anxieux ; à 40 heures du soir, il était mort empoisonné, alors que la gangrène n'avait point dépassé les mal-léoles. Dans d'autres cas, l'affection prend une forme plus lente. Mais il ne faut admettre qu'avec réserve les cas de septicémie gangréneuse prolongée exceptionnellement : sept jours dans un cas de VELPEAU ; vingt et un jours dans le cas de NEPVEU. Il s'agit alors de phlegmons gangréneux, de gangrènes traumatiques avec septicémie. Néanmoins, les formes à évolution lente sont possibles ; ARLOING cite un cas où les premiers accidents n'apparurent qu'au dixième jour et où la mort ne survint qu'au vingt et unième.

**Diagnostic.** — On se tromperait grossièrement, ainsi que le remarque ARLOING, si l'on croyait que toute tuméfaction œdémateuse et gazeuse est nécessairement la maladie due au vibrion septique. Cette propriété de fabriquer des gaz est partagée par plusieurs espèces pathogènes : tous les chirurgiens ont pu voir des tuméfactions crépitanes qui ont guéri facilement. ALBRECHT, en 1902, a écrit une bonne monographie sur les infections par les bactéries gazogènes. Il y a, en dehors de la septicémie vibrionienne des gangrènes gazeuses multiples, résultant d'infections mixtes par les microbes pyogènes combinés à des anaérobies. Dans les pus fétides et gazeux, on peut trouver des anaérobies multiples, isolés depuis les travaux de VEILLON, de ZUBER, de HALLÉ, de MORAX, capables de produire de la gangrène. La bactérie pyogène de l'urine fait des phlegmons emphy-



sémateux du scrotum, avec tendance gangréneuse, que le traitement approprié réussit souvent à enrayer. Au voisinage de l'anus, maintes suppurations se compliquent de formations gazeuses : le bacille du colon suffit à les produire. Enfin, dans l'angine de LUDWIG, le streptocoque peut faire des infiltrations crépitanes. Le caractère saisissant de l'affection est dans la rapidité de ses progrès, dans sa tendance au sphacèle, dans la gravité immédiate de sa symptomatologie générale.

**Traitement.** — La septicémie gangréneuse n'est point toujours incurable ainsi que l'a proclamé SALLERON ; les observations de MAISONNEUVE, DEGUISE, ROBERT, BOTTINI, MAURICE PERRIN, HÜETER, MOLLIÈRE, LE DENTU, HUBERT et nous-même attestent que cette condamnation n'est pas sans appel. L'intervention, trop souvent précaire, consiste soit dans l'amputation rapide, soit dans les larges débridements qui permettent l'évacuation des liquides putrides, dans la thermo-cautérisation des clapiers, dans l'emploi des bains ou de la pulvérisation antiseptique. Nous pouvons conférer aux animaux l'immunité contre la septicémie gangréneuse : sortira-t-il de cette donnée expérimentale une application séro-thérapique aux infections chirurgicales : l'avenir nous le dira.

## VI. — POURRITURE D'HÔPITAL

Cette complication appartient à l'histoire ancienne des plaies septiques : c'est une espèce éteinte ; et il faudrait des circonstances improbables pour la ramener en ses formes sévères d'autrefois.

**Étiologie et pathogénie.** — Nous ne verrons plus, avec les conditions nouvelles de fonctionnement du service de santé des armées, avec les rapides évacuations, avec la complète organisation des secours dans la « zone de l'arrière », avec la dispersion méthodique et prévue des convois de blessés dans les hôpitaux auxiliaires, nous ne verrons plus ces grandes agglomérations de guerre où sévissait la pourriture d'hôpital. Elle est entrée à l'hôpital Saint-Eloi de Montpellier

avec les évacués d'Espagne : « Les blessés, nous dit DELPECH, arrivaient au nombre de quatre ou cinq cents à la fois et nous ne recevions presque pas de blessure qui ne fût entachée ; un troisième rang de lits était établi dans toutes les salles, même les plus étroites et la plupart des malades étaient couchés deux à deux. » Elle a pénétré dans les hôpitaux de Paris avec les gros contingents de blessés des troupes alliées ; elle régna dans les ambulances encombrées de Crimée et dans les hôpitaux de Constantinople ; la guerre de 1870, avec ses détresses, la ramena. Et ce sont ces épidémies de guerre qui nous ont valu les meilleures descriptions cliniques de l'affection : en 1815, la monographie de DELPECH, œuvre maîtresse, remarquable par la justesse de l'observation et la netteté descriptive ; en 1858, la très personnelle étude de SALLERON.

Mais, cet encombrement ne doit compter que comme cause indirecte. Il arrive maintenant que les brancards et les lits supplémentaires réduisent le cubage de nos salles de chirurgie, sans que la pourriture apparaisse. Si autrefois cette affection paraissait étroitement dépendre de la densité d'agglomération des blessés ; si, pendant la guerre de Crimée, LEGOUËZ la voyait osciller avec les péripéties du siège de Sébastopol et le mouvement des malades, c'est que l'encombrement aggravait les difficultés matérielles des pansements, leurs irrégularités et, partant, les occasions de contamination. Sans doute, comme pour toute infection chirurgicale, les fautes d'hygiène générale, se traduisant par un amoindrissement de la résistance organique, ont une importance indéniable ; et l'on s'explique que, dans cette grande salle obscure de l'Hôtel-Dieu où du temps de PERCY l'affection régnait en permanence, il ait suffi de percer quelques fenêtres pour la chasser. Mais la cause première réside dans un contage infectieux, que transportent et propagent les infirmiers, le chirurgien, les objets de pansement et les instruments. DELPECH l'avait pressenti ; il est frappant de le voir tracer, dès 1815, les règles de l'antisepsie préventive et recommander, entre autres mesures : « De faire déposer à l'hôpital l'habit que les élèves ont l'habitude de mettre pour



faire les pansements, de désinfecter après le service ce vêtement par la fumigation muriatique et de laver fréquemment les mains et les instruments avec l'acide muriatique étendu d'eau.»

Or, il est arrivé, pour la pourriture d'hôpital, un fait remarquable, unique dans l'histoire des infections chirurgicales : elle a disparu — du moins en ses types classiques — devant les premières applications de l'antisepsie, avant que la microbiologie ait eu le temps d'établir sa nature. Les travaux anciens ne peuvent donner, sur ce point aucune lumière : PITHA qui, dans son mémoire très étudié de 1851, qualifia la pourriture de « processus d'exsudation diphtérique, phagédénique », HEINE qui l'identifia à la diphtérie et trouva dans ses détritits « des monades en chapelet », ne nous fournissent que des documents inutilisables. Ce n'était point la « diphtérie » des plaies ; et

ce terme, propre à la confusion, doit disparaître. Il est vraisemblable que l'agent pathogène était aidé des conditions de sordidité locale des plaies, de suppurations copieuses et stagnantes. Les habitudes de propreté, introduites avec le pansement listérien, ont supprimé ces conditions auxiliaires ; et dès lors, nous n'avons plus eu affaire qu'à une forme légère, voilant les surfaces granuleuses d'un enduit



Fig. 33.

Bacille de la pourriture d'hôpital.

diphtéroïde mince. BRÜNNER a trouvé, dans ces formes simples, presque toujours le streptocoque pyogène, soit en culture pure, soit associé au staphylocoque ; il a établi aussi que le « bacterium coli commune » peut, sur les plaies et les muqueuses, produire des membranes fibreuses. On s'explique bien que nos mesures antiseptiques aient été efficaces contre ces agents pathogènes.

Mais l'agent de la pourriture d'hôpital typique a été trouvé par VINCENT : c'est un bacille à extrémités amincies, abondant dans la pulpe pseudo-membraneuse.

**Symptomatologie.** — Il advient parfois qu'une plaie granuleuse se recouvre d'une légère exsudation, d'une mince couche grisâtre membraneuse ; au-dessous de cette pellicule opaline, diphtéroïde, les bourgeons charnus sont ecchymotiques, mous, friables ; le processus d'épidermisation s'arrête. Mais les applications humides chaudes, les irrigations d'eau à 50 ou 55° détergent promptement cet exsudat pultacé : les bourgeons redevennent petits et vermeils ; le liséré cicatriciel se remet à progresser.

Tout autres sont les types cliniques jadis observés. Après un temps d'incubation qui, dans l'expérience d'inoculation qu'OLLIVIER eut le courage de tenter sur lui-même, fut de trois jours, et qui pouvait varier entre vingt-quatre heures et huit jours, la plaie s'endolorissait, saignait et se couvrait d'une fausse membrane adhérente aux bourgeons par des filaments, gagnant les lèvres œdématisées de la plaie. La pourriture, dans ses progrès, affectait deux formes distinctes : la forme ulcéreuse et la forme pulpeuse.

Dans la *forme ulcéreuse* simple, la surface granuleuse s'érodit de « ces alvéoles à bords vinacés » dont parle DELPECH, de godets ulcéreux sécrétant un ichor tenace et fétide. Dans les types plus graves, c'était un véritable phagédénisme : les ulcérations, rapidement extensives, confluentes, creusant en profondeur, à fond gris pultacé, entamaient les lèvres de la plaie qu'elles échantraient de golfes bordés d'un liséré grisâtre. Les bords de l'ulcère s'éversaient et ses limites s'agrandissaient par progrès rapides. — Dans la *forme pulpeuse*, la plaie disparaissait sous une épaisse fausse membrane, tachée d'ecchymoses, boursoufflée ; elle était entourée de tissus livides, œdémateux, sur lesquels apparaissaient des phlyctènes et des plaques pseudo-membraneuses tendant à confluer avec l'ulcère. Et les deux processus s'associaient pour créer ces désordres graves dont DELPECH et SALLERON ont tracé le tableau : masses musculaires envahies et détruites ; fusées gangréneuses faisant des décollements à distance ; dénudation des vaisseaux ; ouverture des articulations ; nécroses des os. On voyait alors des membres entiers convertis, nous dit OLLIER, en une sorte d'éponge



noire qui suinte du sang et pue ; des fosses iliaques et des articulations coxo-fémorales mises à l'air par la chute des fessiers.

**Traitement.** — Contre la forme diphtéroïde simple que nous voyons encore, rien ne vaut les applications et les irrigations chaudes à 50 ou 55°. SOCKEEL, qui a observé, en 1884, une épidémie sévissant sur des Marocains revenus du haut Sénégal, a employé avec succès les cautérisations de nitrate d'argent, après saupoudrage iodoformique des surfaces. On touchera au thermocautère les placards de la forme ulcéreuse ; on excisera avec l'instrument rougi, l'épaisse couenne de la forme pulpeuse. « Rien n'égale, disait DELPECH, la promptitude et la constance de succès par la cautérisation ignée. » Contre les fusées profondes entre les muscles, on pourrait employer aussi le perchlorure de fer, si chaudement préconisé par SALLERON ; mais les applications en sont douloureuses. Le bain continu, le spray sont les moyens de compléter l'antisepsie. Lorsque les dégâts sont irréparables, il faut amputer le membre.

#### VII. — CHARBON ET PUSTULE MALIGNNE

**Historique.** — Le charbon a été le chapitre initial de la pathologie microbienne. C'est par la découverte de la bactérie charbonneuse que RAYER et DAVAINÉ inaugurèrent, en 1850, l'histoire des microorganismes pathogènes ; c'est la spore de ce parasite qui, découverte par KOCH en 1876, contribua à supprimer bien des obscurités théoriques et à établir la permanence de cette forme des germes ; c'est en l'isolant dans des milieux nutritifs artificiels que PASTEUR et ses disciples directs, JOUBERT, CHAMBERLAND, ROUX, créèrent la méthode féconde des cultures et celle des vaccins artificiels. Son histoire marque donc toutes les grandes étapes de la bactériologie.

**Pathogénie.** — Le microbe du charbon, désigné par DAVAINÉ sous le nom de bactérie charbonneuse, se présente : 1° dans le sang de l'homme ou de l'animal, sous la forme de bâtonnets cylindriques, à bouts carrés, tantôt isolés, tantôt en chaînettes de deux ou trois articles, entourés par une zone claire qu'on a considérée comme une capsule ; 2° dans l'adème, sous l'aspect de

bacilles un peu plus longs ; 3° dans les cultures liquides, en longs filaments, parfois enchevêtrés comme des paquets de fil, assez régulièrement segmentés.

Dans la plupart des milieux de culture, les filaments donnent rapidement des spores reconnaissables à leur aspect brillant, qui sont mises en liberté par la désagrégation des filaments. Ces spores, si rapidement abondantes dans les cultures, n'existent jamais dans le corps vivant de l'animal charbonneux. La bactérie ne se développe pas au-dessous de 16° ni au-dessus de 45° ; elle meurt à 60°, mais ses spores résistent à une température humide de 100° et à une température

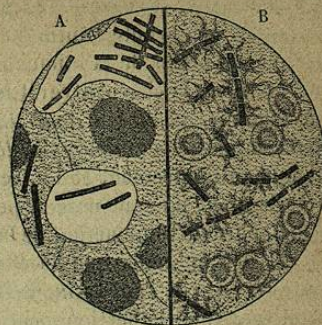


Fig. 34.

*Bacillus anthracis*: bactérie charbonneuse. (A gauche, coupe du foie d'un cobaye charbonneux ; à droite, sang d'une souris charbonneuse, COURMONT.)

de 100° et à une température sèche de 120°.

La résistance de ces spores explique la persistance de l'infection dans diverses régions et les multiples moyens de son inoculation. La terre est un des milieux où la spore peut longtemps survivre : il est, dans certaines contrées, des pâturages dangereux où la contagion s'éternise : tels les « champs maudits » de la Bauce. PASTEUR a expliqué cette infection permanente : dans ces terres, ont été enfouis des cadavres d'animaux charbonneux et ce sont les vers de terre qui ramènent les spores à la surface du sol. Les récentes

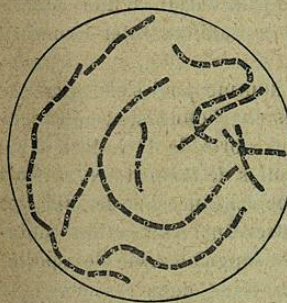


Fig. 35.

*Bacillus anthracis* (vieille culture en bouillon, avec spores).