

## § 4. — Inflammation.

Comme on le sait, l'inflammation est nécessaire pour conduire une plaie à la guérison; c'est un phénomène en quelque sorte fatal, qui toutefois peut se prolonger (*inflammation prolongée* de Verneuil), ou bien réapparaître après s'être calmé pendant un certain temps. Il constitue alors un véritable accident des plaies, accident parfois très-grave, en ce sens que le processus inflammatoire peut s'étendre au loin et donner lieu à des fusées purulentes, à la phlébite, à la lymphangite, etc.

L'inflammation de la plaie s'accompagne souvent de phénomènes fébriles très-accusés, de plus, elle détruit fréquemment le travail de cicatrisation déjà commencé, et cause des accidents graves, tels qu'une douleur excessive, la gangrène des parties malades.

Cette complication peut être déterminée par des délabrements considérables (blessures par armes à feu), par la présence de corps étrangers, par l'étranglement des parties, par un pansement mal fait, etc.

Après en avoir détruit la cause, s'il est possible, l'inflammation sera combattue par un traitement antiphlogistique en rapport avec son intensité.

BIBLIOGRAPHIE. — Consulter les classiques.

## § 5. — Tétanos traumatique.

Cette affection est caractérisée par une contraction tonique et douloureuse de la plupart des muscles volontaires. Cette contraction commence d'ordinaire par les muscles de la mâchoire et du cou, pour s'étendre peu à peu aux autres muscles, et s'accompagne de redoublement convulsifs (Follin).

Le tétanos peut être provoqué (*traumatique*) ou spontané (1), il est bien entendu que c'est la première espèce seule qui nous occupe ici. Suivant sa marche, on l'a divisé en tétanos *aigu* et *chronique*, on a même admis un tétanos *sur aigu* (Billroth). Le tétanos peut n'affecter qu'un certain nombre de groupes musculaires, et a reçu des noms particuliers; c'est ainsi qu'il peut atteindre tantôt les élévateurs de la mâchoire inférieure, *trismus*; tantôt les extenseurs du tronc et des membres, *opisthotonos*; tantôt les fléchisseurs, *emprosthotonos*; enfin il peut envahir tous les muscles d'un des côtés du corps, *pleurosthotonos*. Cette dernière variété est d'ailleurs

(1) Voyez Tardieu, *Manuel de pathologie et de clinique médicales*, 4<sup>e</sup> édit., p. 494, 1873.

fort rare, si tant est qu'elle existe. La contraction musculaire générale est désignée sous le nom de *tétanos tonique* (Follin).

*Symptomatologie.* — Le tétanos traumatique débute plus ou moins brusquement, par de la roideur dans la région cervicale, une douleur à la nuque ou de la gêne dans la déglutition. Peu à peu la roideur augmente, les muscles élévateurs de la mâchoire deviennent rigides, et rien ne peut amener l'écartement des mâchoires. Cet état, qui constitue le *trismus*, est quelquefois le seul que l'on observe. Plus tard, la rigidité envahit les muscles du tronc, les extenseurs des membres inférieurs, puis ceux des membres supérieurs, *opisthotonos*, et le corps, rigide comme un bâton, peut être soulevé par la tête ou par les talons; dans ce cas, la tête est renversée en arrière, et le rachis décrit une courbe à convexité antérieure. Lorsque la rigidité a envahi les muscles de la partie antérieure et les fléchisseurs, la paroi abdominale est appliquée contre la colonne vertébrale, la tête et le tronc sont fléchis en avant, tous les membres se trouvent dans la flexion, et le corps présente une attitude des plus bizarres, *emprosthotonos*. Cette forme est plus rare que la précédente.

La face présente un aspect étrange, *rire sardonique*, dû à la contraction de tous ses muscles.

On a remarqué que les contractions toniques des muscles respiratoires, des muscles moteurs des doigts et des muscles de l'œil, n'apparaissent que tardivement, et qu'elles restaient assez longtemps faibles et peu persistantes (Follin). Toujours est-il que la rigidité des muscles inspirateurs met obstacle aux fonctions de la respiration et détermine une asphyxie lente qui enlève le malade.

On aurait aussi constaté dans les derniers instants de la vie des battements tumultueux du cœur dus à la rigidité de cet organe (Bégin).

L'état de contraction des muscles n'est pas toujours égal, et la rigidité musculaire, sans jamais cesser entièrement, diminue par intervalles. C'est ordinairement à la suite d'un mouvement, d'un déplacement, d'un effort de déglutition, et souvent sans cause apparente, que les contractions tétaniques atteignent leur plus haut degré d'intensité. Ces secousses, faciles à enregistrer avec la pince myographique, offriraient des caractères spéciaux; dans tous les cas, elles provoquent de véritables crises douloureuses pendant lesquelles s'exagèrent les attitudes sur lesquelles nous avons appelé l'attention du lecteur. De plus, les contractions peuvent être tellement intenses qu'il en résulte la rupture des fibres musculaires et des ecchymoses spontanées.



Pendant tout ce temps l'intelligence reste intacte; toutefois, vers la fin de la maladie il y a du subdélirium.

Les fonctions respiratoires et digestives paraissent surtout entravées par la contraction tonique des muscles; contraction qui empêche la respiration, la déglutition, la défécation, voire même l'expulsion des urines.

La peau se couvre d'une sueur alternativement froide et chaude au dire des malades, quelquefois elle reste sèche. Au début il n'y a pas de fièvre, mais bientôt elle apparaît, et son intensité semble en rapport avec la gravité de la maladie. Le pouls peut s'élever jusqu'à 110, 120 et 160 pendant les accès. La température assez élevée (38°, 39°) peut atteindre 40° et 42°, surtout dans les derniers moments, et quelque explication qu'on en ait donné (Wunderlich, Jacoud, etc.), on ne peut pas encore l'attribuer exclusivement à la contraction tonique des muscles. Cette chaleur excessive augmenterait encore après la mort (44°).

L'urine est albumineuse lorsque la respiration est rapidement embarrassée (tétanos aigu); d'un autre côté, il est curieux de signaler qu'elle ne paraît pas contenir une plus grande quantité des produits de désassimilation attribués en particulier aux muscles (Verneuil).

La soif est vive, l'appétit nul, le sommeil est rarement supprimé, surtout au début et dans la période d'état.

*Marche.* — Nous avons vu que le tétanos débutait d'ordinaire par du trismus, de la roideur du cou, quelquefois de la dysphagie; nous croyons qu'il n'en est pas toujours ainsi, et que dans certains cas les phénomènes primitifs sont locaux et se manifestent du côté de la blessure.

Tantôt celle-ci n'offre rien à noter, tantôt elle devient douloureuse, provoque des spasmes d'abord localisés à un segment du membre blessé ou à tout ce membre (*spasmes secondaires* de Follin et Colles). Puis ces spasmes augmentent, de cloniques ils deviennent toniques (*tétanoïdes*, Follin), enfin apparaît le trismus, et le tétanos est développé.

Dans la forme aiguë et surtout sur aiguë, la contraction tonique envahit rapidement tous les muscles, et le malade meurt, emporté par un accès de spasme laryngien ou par une asphyxie rapide avec complication pulmonaire (Verneuil).

Dans la forme chronique, la généralisation de la contraction est lente, et même ne se fait jamais complètement, en ce sens qu'elle cesse sur certains groupes musculaires au moment où elle envahit d'autres. Grâce à cela, l'asphyxie est exceptionnelle, les douleurs

sont moindres, les accès tétaniques moins marqués, les secousses moins durables, aussi est-ce presque exclusivement dans ces cas qu'on a obtenu la guérison des malades. Il est bon de dire que cette évolution est très-lente et que les patients conservent pendant longtemps (2 et 3 semaines) une rigidité persistante de certains groupes musculaires, rigidité qui s'exaspère par instants; il se produit encore alors de véritables crises tétaniques.

*Diagnostic.* — La rigidité des muscles de la mâchoire due au trismus peut donner lieu à quelques erreurs et peut être prise pour une contracture symptomatique d'une affection des dents, des gencives, etc.; mais c'est là un fait facile à vérifier. La contracture des muscles de la nuque peut être regardée comme un torticolis rhumatismal, au moins au début. Enfin le spasme du pharynx, la difficulté de la déglutition, auraient faire penser à l'hydrophobie.

La méningite cérébro-spinale pourrait être prise pour du tétanos, ce dernier toutefois présente des convulsions en quelque sorte spéciales, ne ressemblant guère aux accès, aux secousses qu'on observe dans la méningite. Enfin, dans la variété qui nous occupe, le traumatisme préalable servira jusqu'à un certain point à éclaircir le diagnostic.

Cette remarque s'applique surtout au diagnostic différentiel du tétanos et de l'empoisonnement par la strychnine, les accidents caractérisant cet empoisonnement présenteraient d'ailleurs des périodes de rémission complète n'existant pas dans le tétanos (Follin).

*Pronostic.* — Le tétanos aigu se termine presque toujours par la mort; le malade succombe le plus souvent du deuxième au quatrième jour: la gêne plus grande de la respiration, l'augmentation de la fièvre, de la chaleur, sont les indices de l'issue fatale de cette maladie. Au contraire, lorsque l'affection doit se terminer heureusement, l'intervalle qui sépare les paroxysmes devient de plus en plus long, la douleur se calme, la déglutition devient plus facile et la détente des muscles se fait graduellement; c'est le tétanos chronique ou sub-aigu qui peut se terminer ainsi.

*Anatomie pathologique.* — L'attention des cliniciens a été surtout attirée vers la moelle épinière, et si dans certains cas on a pu constater l'existence d'une myélite avec induration ou ramollissement, celle d'une méningite rachidienne; dans d'autres circonstances, on n'a rien trouvé dans le canal rachidien qui pût expliquer la maladie (Andral, L. Lefort).



La lésion médullaire a été regardée par les uns comme une sclérose (Rokitanski et Demme), par d'autres comme une myélite (Broca, Huguier, Longet, Gimelle), avec ou sans méningite concomitante et déterminant un ramollissement de l'axe cérébro-spinal (Monod, etc.). Lœckhardt-Clarke signale une injection vive de la moelle, l'existence de lacunes dues à la dégénérescence granuleuse des cellules médullaires, enfin la présence d'exsudats sous la pie-mère. Ajoutons que tout récemment Charcot et Michaud ont constaté l'existence d'une méningite spinale qu'ils croient exceptionnelle, et celle d'une myélite spéciale qu'ils proposent de désigner sous le nom de *myélite centrale suraiguë*.

Les anatomo-pathologistes se sont efforcés de trouver dans les nerfs des altérations que l'on puisse rapporter au tétanos; mais les lésions qui ont été constatées ne sont rien moins que satisfaisantes.

Les nerfs provenant de la partie blessée sont quelquefois congestionnés (Larrey), enflammés (Robert, Remack), leur névritisme paraît malade (Lepelletier, Froriep); ils pourraient offrir des noyaux de sclérose (Wunderlich). Une altération des nerfs encore mal définie est signalée par Charcot et Michaud. En fait, il existe beaucoup de doutes à émettre sur l'altération des nerfs, peut-être est-elle plus fréquente lorsque le tétanos commence par des spasmes localisés à la région blessée (Charcot et Michaud).

Quelques auteurs ont signalé des altérations de l'encéphale, consistant surtout en congestion des méninges et de la substance grise des circonvolutions (Huguier, L. Lefort, etc.). Rosé a noté l'augmentation de poids du cerveau (?), l'hyperhémie de la substance grise du bulbe et du 4<sup>e</sup> ventricule, son altération granulo-graisseuse, la multiplication des noyaux amyloïdes aurait été observée par Quinquaud (?).

Les lésions des muscles sont des épanchements sanguins et des ruptures résultant de leurs contractions excessives. Enfin il faut aussi tenir compte des altérations pulmonaires consécutives soit à l'asphyxie à laquelle succombe le malade, soit à une complication peut-être fréquente, la broncho-pneumonie (Verneuil).

*Étiologie et Pathogénie.* — Le tétanos se développe le plus souvent à la suite des plaies contuses ou compliquées de déchirure, surtout quand elles siègent aux pieds ou aux mains.

Les plaies articulaires et celles des nerfs paraissent prédisposer au tétanos; on l'a vu quelquefois survenir lorsque des corps étrangers étaient restés dans les tissus et surtout dans l'épaisseur des nerfs. Sur deux tétaniques chez lesquels la maladie avait eu pour point de départ une plaie produite par un coup de fouet, Dupuytren trouva

le nœud de la mèche, chez l'un, dans le globe de l'œil, chez l'autre, dans le nerf cubital.

Il est bon d'ajouter que dans bien des cas la plaie ne joue qu'un rôle occasionnel, et que le tétanos tient surtout aux conditions dans lesquelles sont placés les blessés; aussi le voit-on apparaître à la suite des lésions les plus simples (piqûre d'abeille; Dupuytren).

Le tétanos serait plus fréquent dans les pays chauds que dans les pays froids, la Russie par exemple (Pirogoff); de plus, dans les climats chauds, la race noire y serait plus exposée que la race blanche. Enfin la cause la plus fréquente du tétanos traumatique serait l'influence du froid humide (Larrey, Bajon, Pître-Aubinais, etc.); on conçoit alors sa fréquence à la suite des batailles et lorsque les blessés sont exposés aux intempéries des saisons (Legouest, etc.). Il serait plus fréquent au printemps et à l'automne que pendant les saisons froides ou chaudes.

Quant à la cause intime de la maladie qui nous occupe, à sa nature, elle est très-contestée. Les uns y voient une action en quelque sorte réflexe, ou plutôt s'exerçant de la plaie sur la moelle, irritant celle-ci et surtout ses centres gris, déterminant une myélite et une exagération du pouvoir excito-moteur (Brown-Séquart, Verneuil, etc.). D'autres pensent qu'il s'agit d'une véritable intoxication comparable à celle qui a lieu dans la septicémie (Billroth, Morer, Richardson). Des expériences d'inoculation tentées sur les animaux par Arloing et Tripier (1) plaident peu en faveur de cette dernière interprétation.

Nous nous gardons bien de parler ici du tétanos des nouveau-nés, rapporté avec raison par Parrot à l'encéphalopathie urémique (2).

*Traitement.* — Beaucoup de remèdes plus ou moins empiriques ont été préconisés contre le tétanos; ceux qui nous semblent les plus rationnels sont les suivants :

1<sup>o</sup> Les sudorifiques, et parmi eux nous placerons en première ligne les bains d'air chaud.

2<sup>o</sup> L'opium à haute dose : on le prescrit à la dose de 15 à 20 centigrammes toutes les trois heures et même toutes les heures; on peut le donner en lavement lorsque la déglutition n'est pas possible, il vaut encore mieux faire des injections sous-cutanées de morphine. Récemment ces injections ont été pratiquées dans les muscles contracturés et au niveau de l'émergence des nerfs qui les animent (Demarquay); elles ont donné deux succès.

(1) *Bull. de la Soc. de biologie*, 1869, p. 336.

(2) *Arch. gén. de méd.*, août, p. 181, 1872.



3° Les évacuations sanguines auraient produit aussi de bons résultats (Lisfranc, Lepelletier de la Sarthe). Nous pensons toutefois qu'elles doivent être rejetées de la thérapeutique du tétanos. Peut-être pourraient-elles prolonger de quelques instants l'existence du malade, lorsque l'asphyxie est imminente.

4° On a encore conseillé les bains alcalins (Stütz), les bains froids.

5° En 1859, Vella eut l'idée d'employer le *curare* contre le tétanos, et obtint un succès (1). Depuis on l'a expérimenté fréquemment, et à part quelques cas de guérison (Chassaignac) (2), les malades traités par le *curare* ont succombé.

6° L'inhalation des anesthésiques tels que l'éther, le chloroforme, a donné quelques succès (Forget et Hergott, Petit, etc.). L'ivresse agirait dans le même sens. J. Roux a employé l'éther localement.

Le chloral mérite d'être employé, soit seul (Verneuil), soit avec l'opium et les sudorifiques; ce médicament exerce une influence incontestable sur la contraction des muscles, et plonge les malades dans un état anesthésique assez marqué.

7° Signalons encore le bromure de potassium, la fève de calabar, l'atropine et ses préparations, l'aconit, le sulfate de quinine, l'ammoniaque (M. Auliffe). Nous avons avoir peu de confiance dans ces diverses médications.

8° Récemment, on a préconisé l'emploi simultané du chloral et l'application de courants continus, faibles et descendants sur la colonne vertébrale (Legros et Onimus). Ceux-ci n'ont pas donné de résultats encourageants à L. Lefort.

En résumé, ayant à traiter un tétanique, nous croyons qu'il est surtout indiqué d'avoir recours aux sudorifiques, à l'opium et aux anesthésiques, en particulier au chloral.

Quelques auteurs ont préconisé des moyens essentiellement chirurgicaux; c'est ainsi que Larrey conseillait de débrider la plaie (3), voire même de faire l'amputation du membre au-dessus de la blessure. Mais cette pratique, vantée par Valentin, J. Roux, Hobart, est rejetée généralement. Dans tous les cas, avant d'en venir à cette extrémité, il faudrait au moins tenter la section des nerfs, encore préconisée tout récemment par Letiévant (de Lyon), et qu'il a faite avec succès. Il est bon de noter que cette thérapeutique chirurgicale

(1) *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1859.

(2) *Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1859, t. X, p. 176.

(3) Récemment Lannelongue a réséqué un bourgeon charnu excessivement douloureux, et a guéri son malade.

s'applique surtout au tétanos commençant par des spasmes localisés au membre ou à la région intéressée par le traumatisme; spasmes distincts du tétanos pour un certain nombre d'auteurs (W. Colles, Follin).

Parmi les précautions à prendre dès le début de cette maladie, il en est une très-importante qui consiste à placer entre les mâchoires un coin de bois modérément dur, afin qu'il puisse subir l'impression des dents. Cette précaution est indispensable pour prévenir le resserrement des mâchoires, qui, une fois au contact, ne peuvent plus être écartées et empêchent l'alimentation.

Lorsque la déglutition est impossible, il ne reste d'autre ressource que la sonde œsophagienne portée jusque dans l'estomac, soit par la bouche, soit par les fosses nasales.

Enfin, s'il y avait des menaces d'asphyxie, il faudrait pratiquer la trachéotomie (Physick, Marshall-Hall, Verneuil).

Un pansement bien fait, l'enlèvement des corps étrangers restés dans la plaie, et surtout l'entretien du blessé dans une température douce, sont des moyens rationnels à employer pour éviter l'apparition du tétanos.

BIBLIOGRAPHIE. — Heurteloup, *Précis sur le tétanos des adultes*, 1789. — Fournier-Pescay, *Du tétanos traumatique*, Bruxelles, 1803. — Morgan *Lectures on Tetanus*, 1833. — J. Roux, *De l'amputation et de l'éthérisme dans le tétanos traumatique*, in *Union médicale*, 1848, p. 356. — Botson, *Observations et Réflexions sur le tétanos*, thèse de Montpellier, 1850, n° 12. — W. Colles, *On traumatic spasms*, in *Dublin Quarterly Journal*, vol. XIII, p. 33, 1852. — J. Gimelle, *Du tétanos*, 1855. — Hobard, *An inquiry into the nat. and. patholog. of Tetanus*, in *Dublin. Quat. Jour.*, vol. XXIV, p. 133, 1857. — H. Demme, *Beit. z. path. anatom. des Tetanus*, Leipz., 1859. — O. Thammayn, *Beiträge zur Lehre vom Tetanus*, in *Schmidt's Jahrbücher*, Bd. CXII, S. 210 (Bibliogr.) 1861, Leipz. — De Mirbeck, *Du tétanos, etc.*, th. de Strasb., 1862, 1<sup>re</sup> série, n° 610. — Lockhardt-Clarke, *On the path. of tetanus in the Lancet*, 1864, vol. II, p. 201. — Id., *On the path. of tetanus*, in *Med. chir. Transact.*, London, 1865, vol. XLVIII, p. 255. — V. Boulay, Mac Auliffe, *Thèses sur le tétanos*, Paris, 1866, nos 132 et 139. — Arloing et Tripier, *Pathogénie du tétanos*, in *Bull. de la Soc. de biologie*, 1869, p. 336. — Sauquer, *Quelques mots sur le tétanos*, th. de Paris, 1869, n° 234. — Letiévant, *Névrotonomie dans le tétanos traum.*, Lyon, 1870. — A. Souhise, L. Conor, *Thèses sur le tétanos*, Paris, 1870, nos 209 et 236. — Bonnefon, *Consid. sur quelques cas de tétanos traum., etc.*, th. de Paris, 1871, n° 217. — Budin, Leclere, Agut, *Thèses sur le tétanos*, Paris, 1872, nos 47, 207 et 223. — Michaud, *Rech. an. path. sur l'état du système nerveux central et périph. dans le tétanos traumatique*, in *Arch. de physiol.*, t. IV, p. 58, 1871-72.



## § 6. — Érysipèle traumatique.

L'érysipèle dit *traumatique* est celui qui se développe à l'occasion et comme complication d'une lésion du tégument externe. Cette affection présente la plus grande analogie avec l'érysipèle non traumatique (1); aussi nous contenterons-nous de signaler les points spéciaux qui lui appartiennent, renvoyant pour plus de détails aux traités de pathologie interne (2).

*Étiologie.* — L'érysipèle traumatique se développe surtout à la suite des plaies contuses, et particulièrement lors de plaies de la face et du cuir chevelu. On l'observe encore après les opérations chirurgicales, surtout dans les hôpitaux, et pour ainsi dire d'une manière épidémique, enfin on le voit se développer autour de l'ouverture spontanée d'un abcès, lors de l'élimination d'une escharre, etc. c'est-à-dire en dehors de toute intervention chirurgicale. En fait, les érysipèles dits *opératoires* sont en réalité plus rares que ceux qui succèdent à un traumatisme non chirurgical (A. Després, Gosselin).

Peut-être plus fréquent chez la femme (Gosselin), l'érysipèle traumatique paraît se développer plus facilement au printemps (février, mars), que vers la fin de l'automne (Gosselin). On l'observe surtout dans les hôpitaux, d'où son origine miasmatique très-probable; de plus, il serait contagieux, telle est au moins l'opinion de beaucoup de chirurgiens français, opinion que nous partageons entièrement. Pour le professeur Gosselin, l'érysipèle est souvent épidémique, naît par infection et se propage par contagion.

*Nature.* — Quant à sa nature, à son mode de développement, il est difficile de démontrer qu'il s'agit là d'une septicémie spéciale (Billroth), analogue à celle qui donne naissance à la fièvre traumatique ou à la pyohémie (Gosselin). D'un autre côté, admettre que l'érysipèle traumatique n'est qu'une affection inflammatoire de la peau (Panas) ou des réseaux lymphatiques (Blandin, A. Després), nous semble au moins contestable, enfin, n'a-t-on pas plutôt affaire à une maladie générale, comparable soit à la fièvre typhoïde, soit à une fièvre éruptive? Ce sont là des questions encore insolubles suivant nous.

(1) Si tant est qu'il existe (Verneuil).

(2) Voyez aussi Tardieu, *Manuel de pathol. et de clinique médicale*, 4<sup>e</sup> éd., p. 91, 1873.

Un fait curieux à signaler est la coexistence fréquente de l'érysipèle et de la fièvre puerpérale (Masson, Pihan-Dufeuilay, etc.), ou plutôt d'une variété de fièvre puerpérale (Daudé, M. Raynaud), qui ne serait autre qu'un érysipèle interne développé à la suite de la plaie utérine(?) Ajoutons que des faits d'inoculation de l'érysipèle soit à l'homme, soit aux animaux, ont été presque toujours sinon négatifs, au moins très-contestables (M. Raynaud).

*Anatomie pathologique.* — Les lésions cutanées, difficiles à retrouver sur le cadavre, ont été rattachées à une injection des capillaires, et surtout des capillaires veineux (Ribes et Cruveilhier). Blandin y voyait une lésion des réseaux lymphatiques; enfin, pour un certain nombre de chirurgiens, les deux altérations paraissent coexister (Gosselin). Le derme est infiltré de sérosité et présenterait une quantité énorme de globules blancs, principalement dans ses couches superficielles et sur le trajet des vaisseaux injectés (Vulpian, Volkmann et Steidener), ces derniers renferment quelquefois des caillots sanguins (Bastien). On a signalé une genèse exagérée des cellules du réseau de Malpighi (Billroth). Le tissu cellulaire sous-cutané est rouge et infiltré de sérosité, dans certains cas il est enflammé; on a alors affaire à l'érysipèle *phlegmoneux*.

Les altérations générales sont multiples et non constantes; le sang est fluide (Borsiéri); il y a des caillots mous dans le cœur (A. Després); les poumons présentent de la splénisation; le foie peut être altéré, graisseux; la rate est ramollie; on a signalé des ulcérations duodénales (O. Larcher) analogues à celles qu'on rencontre dans les brûlures étendues. Enfin il n'est pas rare de trouver toutes les altérations de l'infection purulente (voyez *Infection purulente*), et des lésions musculaires caractérisées par une altération granuleuse des fibrilles, lésions qui d'ailleurs ne sont pas spécifiques de l'érysipèle, et qu'on a rattaché à l'élévation de la température due à la fièvre (M. Raynaud).

*Symptomatologie.* — Lorsque l'érysipèle suit une marche régulière, qu'il est *franc, légitime*, on peut lui distinguer trois périodes (Gosselin). Il débute par un frisson plus ou moins violent, puis apparaissent des nausées, des vomissements, de la céphalalgie, la fièvre qui suit le frisson est vive, la température atteint jusqu'à 2 et 3° au-dessus de la normale; il existe tous les signes d'un embarras gastrique: langue blanche, bouche amère, soif vive, etc.

Avant toute altération du côté de la plaie autour de laquelle se développera l'érysipèle, on note le plus souvent un engorgement



douloureux des ganglions lymphatiques qui reçoivent les vaisseaux de la région lésée (Borsiéri, Chomel, etc.). Enfin, au bout de vingt à vingt-quatre heures apparaît une rougeur au niveau de la solution de continuité, rougeur disposée en plaques ou en cercles et qui s'accompagne d'un peu de cuisson; il faut dire, toutefois, que les symptômes précurseurs signalés plus haut peuvent manquer en partie et peut-être même totalement. L'état fébrile de la période qu'on peut appeler de *progrès* (Gosselin) est très-accusé, le pouls est fréquent, la chaleur vive (38° à 40°), avec exacerbation le soir; la soif, l'inappétence persistent; il peut survenir du délire.

La rougeur de la plaque érysipélateuse s'étend, elle se termine par un bord net, festonné, perceptible au toucher, dans quelques régions où le tissu cellulaire est lâche (paupières, prépuce, etc.), il y a de l'œdème. Cette plaque érysipélateuse est le siège d'une cuisson vive, quelquefois très-douloureuse. L'érysipèle peut continuer à s'étendre, soit en envahissant peu à peu les parties voisines, soit par l'apparition de nouvelles plaques qui se réunissent à la première (*E. serpigineux* de Velpeau), et toujours avec une exacerbation des phénomènes généraux. Dans le premier cas, les points primitivement envahis finissent par se décolorer (*Erys. ambulans*), et cela au bout de douze à quinze jours (Gosselin). L'érysipèle est dit *fixe* lorsque, après s'être étendu pendant quelque temps, il s'arrête et disparaît sur toute la surface qu'il occupait.

A la période de *déclin*, les phénomènes généraux s'amendent; la fièvre tombe, l'appétit renaît; en même temps, les symptômes locaux restent stationnaires et la rougeur disparaît peu à peu, en 8 ou 10 jours (Gosselin). La peau qui a été le siège de l'érysipèle se desquame. Mais cette période de déclin n'est pas constante malheureusement, la maladie peut prendre une marche adynamique, et le malade succombe comme dans les fièvres typhoïdes graves.

Les phénomènes caractéristiques de l'érysipèle peuvent offrir des variétés tenant à certaines modifications dans les symptômes généraux ou locaux. Parmi les premières il faut noter en particulier l'érysipèle à forme *typhoïde*, d'autant plus grave qu'il présente une marche adynamique. Parmi les secondes on a noté : 1° l'érysipèle *bulleux*, *phlycténoïde*, quand il se développe des bulles, des phlyctènes sur les parties envahies par la plaque érysipélateuse; 2° l'érysipèle *œdémateux*, *ecchymotique*, observé en particulier chez les vieillards et aux membres inférieurs (Gosselin); 3° l'érysipèle *phlegmoneux*, caractérisé par la suppuration *diffuse* ou *circonscrite* du tissu cellulaire; le premier se rapproche beaucoup, s'il n'est même pas absolument analogue de l'affection que nous décrirons plus loin sous

le nom de *phlegmon diffus*; enfin 4° l'érysipèle *gangréneux*, très-grave lorsqu'il est consécutif, c'est-à-dire lorsque les escharres apparaissent dans le courant de la maladie, devient bien moins grave lorsque la lésion initiale est une escharre autour de laquelle semble naître l'érysipèle (Gosselin).

Des complications peuvent survenir dans le cours de l'érysipèle traumatique, et parmi elles le professeur Gosselin signale la pleurésie, l'arthrite, l'infection purulente. Les complications cérébrales sont surtout à craindre dans l'érysipèle qui succède aux plaies de tête et à celles de la face. Dans quelques cas, alors que l'érysipèle a tout à fait disparu, les phénomènes généraux reparaissent et les signes locaux annoncent un retour de l'affection. C'est l'érysipèle de retour ou *redux*; il s'étend rapidement sur les parties prises précédemment, il présente une période de résolution rapide, enfin il est peu grave (Gosselin).

*Diagnostic.* — Il est souvent facile à formuler, quelquefois au contraire très-difficile, et on peut dire qu'il existe de véritables *pseudo-érysipèles*, dont il est impossible de différencier le véritable érysipèle au début. Ces lésions sont caractérisées par une rougeur d'ordinaire diffuse, plus ou moins étendue, naissant des bords d'une plaie ou d'un ulcère déjà ancien; il existe en un mot de l'érythème, qui, il est vrai, ne s'accompagne pas de phénomènes généraux.

On a décrit dans la pyohémie des rougeurs érythémateuses naissant parfois de la plaie et qui, apparaissant après un frisson, pourraient être prises pour un érysipèle (Verneuil, P. M. Braidwood). Enfin s'il est facile de distinguer l'érysipèle de la lymphangite des troncs, peut-on établir le diagnostic entre la lymphangite des réseaux et l'érysipèle? Cette question est très-contestée, puisqu'on confond les deux affections (A. Després, Verneuil). (Voyez *Lymphangite*.)

*Pronostic.* — Cette affection peut être légère, mais alors même elle retarde la cicatrisation des plaies et compromet le succès d'une opération. Trop souvent l'érysipèle amène la mort des malades; aussi n'hésitons-nous pas à le considérer comme une des complications les plus fâcheuses des plaies, surtout dans les hôpitaux.

L'érysipèle qui succède à l'intervention du chirurgien, en un mot l'érysipèle dit opératoire, serait plus grave que l'érysipèle non opératoire, surtout chez les femmes (Gosselin).

Ajoutons que dans quelques cas l'érysipèle est un accident salutaire, en ce sens qu'il provoque la cicatrisation des plaies autour



desquelles il s'est développé (ulcères strumeux, ulcères vénériens). On a même essayé de le faire naître pour amener la cicatrisation d'ulcères phagédéniques, et A. Després y aurait réussi par des pansements secs et l'exposition au froid (?)

**Traitement.** — Un grand nombre de moyens locaux ont été conseillés contre cet accident et ont donné des succès divers : ce sont les vésicatoires volants sur la limite de l'érysipèle, l'azotate d'argent, l'onguent napolitain, le calomel, le fer rouge, les acides caustiques, la solution de sulfate de fer à la dose de 30 grammes pour un litre d'eau, le collodion associé à une petite quantité d'huile de ricin, etc.

Plus récemment on a conseillé le badigeonnage avec l'huile térébenthinée (Lucke), des scarifications superficielles (Schützenberger), etc.

En résumé, dans l'état actuel de la science, il n'existe aucun moyen local capable de faire avorter l'érysipèle ou d'entraver sa marche ; le meilleur est donc l'expectation (Gosselin) que l'on cache en saupoudrant les parties avec de l'amidon, de la poudre de riz ou de fécule.

Le traitement général doit être peu actif lorsque la maladie n'est pas grave ; on utilise les purgatifs à petites doses, les boissons fraîches et acides. Y a-t-il des phénomènes typhoïdes, il faut instituer un traitement tonique, antiseptique (sulfate de quinine, quinquina, tannin) et quelquefois excitant (alcooliques, café, thé). Enfin il faut aérer suffisamment la chambre du malade, c'est là un point des plus importants et qu'on ne saurait trop recommander (Gosselin).

Parmi les moyens prophylactiques, il faut noter l'isolement des blessés atteints d'érysipèle ; l'aération des salles d'hôpital ; le choix de certains procédés opératoires (caustiques en particulier), qui semblent mettre les opérés à l'abri de cette terrible complication des plaies ; enfin les pansements humides et bien faits (L. Lefort, A. Després, Verneuil, etc.).

**BIBLIOGRAPHIE.** — Renaudin, thèse de Paris, an X, n° 69, et *Dictionnaire* en 60 volumes, t. XIII, p. 253, 1815. — Lepelletier (de la Sarthe), *Traité de l'érysipèle et des différentes variétés qu'il peut offrir*, 1836. — Chomel et Blache, *Dictionnaire* en 30 volumes, 2<sup>e</sup> édition, t. XII, p. 215, 1835. — Velpeau, *Leçons orales de clinique chirurgicale*, t. III, p. 235, 1839. — C. E. Fenger, *De erysipelate ambulanti disquisitio*, Hafnia, 1842, traduct. in *L'Expérience*, 6<sup>e</sup> année, nos 280, 281, 282. — Lamarche, *De l'érysipèle salutaire*, thèse de Paris, 1856, n° 250. — Aubréc, *De l'érysipèle*, thèse de Paris, 1857, n° 233. — A. Rouget, *Du collodion dans le traitement de l'érysipèle*, thèse de Strasbourg, 1854, n° 319. — Ed. L. Labbé, *De*

*l'érysipèle*, thèse de Paris, 1858, n° 168. — Fenestre, *Sur une épidémie d'érysipèle, etc.*, thèse de Paris, 1861, n° 78. — A. Després, *Traité de l'érysipèle*, Paris, 1862. — Bourgogne père (de Condé), *Traité de l'érysipèle*, in-8°, Bruxelles, 1863. — O. Larcher, *Des ulcérations intestinales dans l'érysipèle*, in *Arch. gén. de méd.*, 1864, t. II, p. 697. — Obé, Koysiéwicz, thèses de Paris, 1863, nos 174 et 95. — Blockberger, *Quelques cons. sur l'érysipèle*, thèse de Paris, 1865, nos 37. — E. M. A. Purjos, *De l'érysipèle épidémique*, thèse de Paris, 1865, n° 233. — M. Ch. Martin, *De la contagion dans l'érysipèle*, thèse de Paris, 1865, n° 11. — L. Gosselin, *Rapport sur le travail du Dr Blin, etc.*, et *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1865, t. XXX, p. 909. — J. Guérin, *Discussion sur la contagion de l'érysipèle*, in *Ibid.*, 1865, t. XXX, p. 920. — L. Belleu, G. Michel, thèses de Paris, 1866, nos 206 et 131. — J. Daudé (de Marvéjols), *Traité de l'érysipèle épidémique*, Paris, 1867. — A. Vulpian, *Examen microscopique de la peau*, in *Arch. de physiol.*, 1868, t. I, p. 314. — L. Gosselin, *De la prophylaxie de l'érysipèle, etc.*, broch., Paris, 1868. — A. Dion, *Ét. sur quelques points de l'érysipèle*, th. de Paris, 1869, n° 260. — L. Gosselin, *Erysipèle traumatique*, in *Nouv. Dict. de méd. et de chirurgie prat.*, t. XIV, p. 1, 1871. — M. Raynaud, *Erysipèle médical et Bibliographie*, in *Ibid.*, p. 33 et 95. — Courbon, Serraud, Bevière, Ansaloni, thèses de Paris, 1872, nos 41, 109, 204 et 347. — Verneuil, Lefort, Després, Trélat, etc., *Discussion à la Société de chirurgie*, in *Gazette des hôpitaux*, 1872, p. 412, 476, 484, 501, 508, 525, 579, 697, 622, 645, 652 et 717.

#### § 7. — Pourriture d'hôpital.

Cette affection a été désignée sous les noms de *gangrène d'hôpital*, *gangrène nosocomiale*, *ulcère gangréneux des plaies*, *typhus traumatique*, *diphthérie*, *diphthéroïde des plaies*, etc. Elle est « caractérisée par une exsudation pseudo-membraneuse, à la surface d'une plaie ou d'une cicatrice, le ramollissement gangréneux et l'ulcération des parties sous-jacentes à cet exsudat » (Follin).

**Étiologie.** — Parmi les causes prédisposantes générales, on peut noter l'encombrement, les conditions hygiéniques mauvaises, le voisinage de salles de malades atteints d'affections épidémiques (variole, choléra, scarlatine, typhus), le défaut de soins, la rareté des pansements et leur insuffisance. Les causes prédisposantes individuelles sont : la faiblesse des blessés, leur état maladif antérieur (scorbut, typhus, etc.), l'affaissement moral, de grandes fatigues ou de grandes privations. L'influence du froid (Percy) ou de la chaleur (Dussaussoy) est contestable ; il ne paraît pas en être de même de l'humidité.

On voit par ce qui précède que les hôpitaux et les ambulances se