

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 féculé.

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^e 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^e année, nos 280, 281, 282. — Lamarche, *De l'érysipèle salutaire*, thèse de Paris, 1856, n° 250. — Anbrée, *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 D^r 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 Marvèjols), *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

trouvent, en temps de guerre, dans toutes les conditions désirables pour provoquer la naissance de la pourriture d'hôpital. C'est dire aussi que cette complication n'existe plus que d'une façon tout à fait exceptionnelle dans nos hôpitaux actuels. Mais la pourriture développée, elle se propage par contagion et devient épidémique.

Cette contagion, niée par Percy, Laurent, Richerand, Dupuytren, Guillaume, etc., n'est plus contestable aujourd'hui (Delpech, Thomson, Olivier, etc.); elle a lieu: 1° par inoculation directe; 2° par le dépôt de la matière putride sur une plaie; 3° par l'intermédiaire des instruments mal nettoyés; 4° par l'emploi de linge ou de charpie ayant séjourné dans une salle infectée; 5° enfin par les émanations de l'atmosphère agissant directement sur les plaies (Broca) ou indirectement, étant alors transportées avec les vêtements (Delpech).

Ce sont surtout les larges plaies, les plaies contuses (Groh), celles qui succèdent à l'action des projectiles de guerre, qui sont plus spécialement atteintes de pourriture d'hôpital. Toutefois celle-ci peut se développer sur les ulcères simples ou non, à la surface des vésicatoires, sur des tissus de cicatrices nouvellement formées. On l'a signalée sur les muqueuses (Blin, Follin).

La nature du principe contagieux de cette affection est inconnue: est-elle due à un microphyte (Beau)? le fait est possible; quant à l'admission d'un miasme électrique (Tribes), cela n'est même pas discuté.

Symptomatologie. — Cette complication se présente sous deux formes principales: l'une, la *forme ulcéreuse*, l'autre, la *forme pulpeuse*.

1° *Forme ulcéreuse.* — Au début, et dans le cas d'inoculation après trois jours d'incubation (?), le malade ressent sur différents points de sa plaie une douleur plus ou moins vive; bientôt apparaissent de petits ulcères disséminés, remplis d'une matière sanieuse grisâtre, et creusés dans l'épaisseur des tissus enflammés. Ces ulcères marchent à la rencontre les uns des autres, et ne tardent pas à former une perte de substance assez large. Ils peuvent se développer sur tous les points de la surface des plaies, sur celles qui sont récentes ou en voie de guérison; quelquefois ils n'envahissent qu'une partie de la plaie, si bien que l'autre, restée intacte, continuerait à marcher vers la cicatrisation (?).

Il est bon d'ajouter que cette forme ulcéreuse peut envahir de suite toute la surface de la plaie, et que, d'après quelques chirurgiens, Follin entre autres, elle débiterait le plus souvent par l'apparition

de petits vésicules ou pustules qui, s'ouvrant à l'extérieur, produiraient les ulcères primitifs. Ce début est évident quand la pourriture se développe à la surface d'un vésicatoire, ou bien sur une cicatrice déjà formée.

2° *Forme pulpeuse ou couenneuse.* — Si la maladie se développe sous cette forme, la plaie devient violette, se recouvre, sur un ou plusieurs points de son étendue, d'une matière grise, demi-concrète, ayant l'apparence d'une fausse membrane. Celle-ci ne tarde pas à s'étendre et à recouvrir toute la solution de continuité, en même temps elle augmente d'épaisseur et de consistance. Au bout de quelques jours, elle se ramollit à sa surface et se reproduit par sa partie profonde, quelquefois la couenne tombe en entier, et il reste un ulcère qui ne tarde pas à se recouvrir d'une autre fausse membrane. Les bourgeons charnus placés au-dessous sont violacés, et laissent écouler quelquefois une assez grande quantité de sang qui s'infiltre dans la pseudo-membrane de manière à simuler un caillot (*forme pulpeuse hémorrhagique*).

Laugier aurait constaté que dans les deux formes de la pourriture d'hôpital, les bourgeons charnus finissent par disparaître; dans la première, ils meurent par exhalation sanguinolente et ichoreuse, ou plutôt par gangrène; dans la seconde, ils semblent épuisés par la sécrétion pseudo-membraneuse, sous laquelle ils disparaissent, bien qu'ils aient conservé, pendant tout le temps (qu'on peut les voir, leur forme, leur volume et leur couleur).

Quelle que soit la forme sous laquelle débute la pourriture d'hôpital, dès qu'elle dépasse les limites de la plaie, les phénomènes sont identiques. Nous devons toutefois signaler deux modes différents de propagation: tantôt la maladie s'étend en profondeur et en largeur, détruisant les tissus dans leur ordre de superposition; d'autres fois elle gagne en largeur, fusant dans le tissu cellulaire sous-cutané, le tissu cellulaire intermusculaire, celui des vaisseaux et des nerfs, donnant souvent lieu à des hémorrhagies par la destruction des vaisseaux eux-mêmes, et au sphacèle de toute la partie située au-dessous de la plaie.

Parmi les tissus qui résistent le mieux à l'envahissement de la pourriture d'hôpital, il faut citer en première ligne les tendons, les aponeuroses et les nerfs; les gros vaisseaux peuvent être perforés par la gangrène moléculaire, il en est de même des articulations, les os se nécrosent ou se carient.

Les fausses membranes qui recouvrent les plaies sont constituées par de la substance amorphe, du tissu cellulaire, du tissu musculaire

altéré, des filaments fibrineux et des leucocytes granuleux. Un fait curieux à noter serait la réaction très-acide des plaies atteintes de pourriture d'hôpital (Tribes).

Des symptômes généraux alarmants viennent encore se joindre à ces accidents déjà si graves ; chez les malades la fièvre apparaît, le pouls est petit, fréquent ; la peau est sèche, la soif vive, le visage devient pâle et triste ; les malades tombent dans un abattement extrême et ne tardent pas à succomber, si l'on ne se hâte d'arrêter les progrès de cette redoutable affection.

Ces symptômes généraux, nuls au début, résultent tout d'abord de phénomènes réactionnels, franchement inflammatoires, surtout si les sujets atteints sont vigoureux. Plus tard ce sont des phénomènes adynamiques qui leur succèdent, et cela avec rapidité, lorsque les blessés sont déjà affaiblis par des affections antérieures (scorbut, etc.). On a signalé la coïncidence de la pourriture d'hôpital avec les affections diphthéritiques des muqueuses (Pitha) (?), et s'appuyant sur ce fait, quelques auteurs croient que la pourriture est une affection primitivement générale (Legouest, Salleron).

Marche. — A l'état sporadique, cette affection dure dix jours, et disparaît assez facilement sous l'influence d'un traitement approprié. Dans quelques cas, elle est chronique et reste locale, tout en persistant longtemps (Follin) ; mais le plus souvent, lorsqu'elle est épidémique, elle marche avec une rapidité parfois excessive, puisqu'elle peut envahir tout un moignon en moins de 24 heures. On a vu les grandes cavités splanchniques ouvertes par la pourriture d'hôpital.

Diagnostic. — Il est ordinairement assez facile ; l'ichor gangréneux des plaies atteintes de pourriture répand une odeur infecte, *sui generis* et presque caractéristique.

Les plaies enflammées par des topiques, les solutions de continuité d'individus atteints d'embarras gastrique, peuvent être desséchées et parfois recouvertes d'une légère exsudation fibrineuse qu'il ne faut pas confondre avec la diphthéroïde des plaies.

Peut-on en distinguer la diphthérie maligne, qui elle aussi donne lieu à des pseudo-membranes parfois épaisses ? Les deux affections se ressemblent singulièrement (Pitha, Billroth) ; toutefois nous croyons que les phénomènes généraux de la diphthérie et ses manifestations muqueuses peuvent la différencier de la forme couenneuse de la pourriture d'hôpital.

Pronostic. — La pourriture sporadique est peu sérieuse ; celle qui règne épidémiquement offre au contraire une gravité exceptionnelle.

Traitement. — Il est curatif ou prophylactique.

qui ne doit jamais être oublié, c'est que cette affection est épidémique, qu'un seul malade peut la communiquer à toute une salle, qu'elle est contagieuse. Aussi se gardera-t-on de panser des malades sains avec des linges, de la charpie qui auraient séjourné dans une salle où la pourriture d'hôpital existe ; ou de laver des plaies saines avec des éponges qui auraient servi à nettoyer des plaies affectées de pourriture. Le chirurgien doit bien faire attention à ne pas se blesser avec les instruments servant aux pansements ; enfin, lorsqu'il fait ces pansements, il doit prendre garde s'il n'a pas d'écorchures aux doigts, car elles pourraient être envahies par la maladie. L'isolement du blessé, l'aération des salles, leur désinfection, le lavage des plaies avec des liquides antiseptiques (alcool phéniqué), un régime tonique, telles sont les conditions principales à remplir pour éviter la contagion. On peut y ajouter le pansement par occlusion avec a baudruche, qui a donné d'excellents résultats au professeur Broca.

Le traitement curatif est local ou général. Les moyens thérapeutiques locaux employés pour combattre cette maladie sont :

1° La *cautérisation* avec l'azotate d'argent, les acides minéraux, la potasse caustique ; mais leur action est le plus souvent arrêtée par l'épaisseur de la pseudo-membrane. Le cautère actuel doit leur être préféré. Si l'eschare est bien sèche, la maladie est guérie sans retour ; s'il restait quelques points humides, il faudrait réappliquer le fer rouge une seconde fois. Le cautère actuel détruit non-seulement l'affection locale, mais encore diminue l'engorgement qui avoisine les parties malades.

2° Lorsque la maladie est à son début, on en a arrêté les progrès avec du jus de citron (Dupuytren), les acides acétique, sulfurique, chlorhydrique (Follin), étendus ; mais quand la couche pulpeuse est épaisse, ces moyens deviennent insuffisants. Je dirai la même chose du charbon, de la poudre de quinquina : ces substances n'ont d'action que lorsque la pseudo-membrane ne s'oppose pas à leur contact avec les tissus malades, encore cette action est-elle médiocre.

3° Payan (d'Aix) a obtenu de très-beaux résultats en employant des cataplasmes vineux dès le début de la maladie. Les pansements à la glycérine, à l'eau chlorurée ont aussi été conseillés à la même période ; on s'est encore bien trouvé de toucher les plaies avec la

teinture d'iode. Récemment on a conseillé l'usage de la poudre de camphre (Netter).

4° Enfin, parmi les topiques nouvellement employés avec succès, il faut citer le perchlorure de fer en solution concentrée (Salleron). Malheureusement son action est excessivement douloureuse, ce qui tient peut-être à la présence dans les plaies de petits filets nerveux ayant résisté à l'envahissement de la pourriture d'hôpital.

Des boissons acidulées, de légers purgatifs (Pouteau) pourront être prescrits avec avantage, surtout au début, alors que se manifestent les phénomènes inflammatoires. Plus tard il faut insister sur l'alimentation et les toniques : vin, café, quinquina, etc.

Dans quelques cas enfin il faut avoir recours à l'amputation, moyen extrême et qui n'est pas toujours applicable, vu la diffusion rapide de la pourriture dans le tissu cellulaire des membres.

BIBLIOGRAPHIE. — Pouteau, *Mém. sur les moyens d'obvier dans les hôpitaux, etc.*, in *Œuvres posthumes*, 1783, t. III, p. 227 et 239. — Dussaussoy, *Dissert. et Observ. sur la gangrène des hôpitaux*, Lyon, 1787. — Delpech, *Mém. sur la compl. des plaies et des ulcères*, Paris, 1815, et *Clin. chirurg.*, t. I, p. 78. — Gerson, *U. den Hospitalbrand*, Hamburg, 1818. — Percy et Laurent, *Dict. en 60 vol.*, t. XLV, p. 2, 1820. — Ollivier, *Dict. en 30 vol.*, t. XXVI, p. 81, 1842. — Ollivier, *Traité expérim. du typhus traumatique, etc.*, Paris, 1822. — Bégin, *Dict. de méd. et de chirurg. pratiques*, t. XIII, p. 566, Paris, 1835. — Pitha, *Beit. z. Beleuchtung des Hospitalbrandes*, in *Prager Vierteljahrsschrift*, 1851, Bd. II, s. 27. — Marmy, *Etudes cliniques sur la pourrit. d'hôpital, etc.*, in *Gaz. méd. de Strash.*, p. 769, 123, 219 et 261, 1857. — A. Bourot, *Sur la pourriture d'hôpital observée en Orient*, thèse de Strash., 1858, n° 430. — Salleron, *Mém. sur l'emploi du perch. de fer contre la pourrit. d'hôpital, etc.*, in *Rec. des mém. de Méd., de chir. et de pharm. milit.*, 3^e série, t. II, p. 279, 1859. — Boussuge, *De la diphthérie, etc.*, th. de Paris, 1860, n° 184. — J. P. Guillaume, F. Albespy, thèses de Paris, 1860, nos 238 et 4. — *Union médicale (Revue de therap.)*, 3^e série, t. VI, p. 124, 1868. — Netter, *Pourriture d'hôpital trait. par le camphre*, in *Gaz. des hôpitaux*, p. 101 et suivantes, 1871. — Tribes, *De la complication diphthéroïde contag. des plaies*, thèse de Paris, 1871, n° 219. — Rigal, Moty, Mestruze, thèses de Paris, 1871, nos 79, 177 et 191. — Le Bourdellès, Leroy, thèses de Paris, 1872, nos 310 et 343.

§ 8. — Fièvre traumatique.

Désignée encore sous le nom de fièvre *vulnérable* (Heister, Richerand, Dupuytren), la fièvre traumatique a été très-diversement expliquée par les chirurgiens; les uns la considérant comme un phénomène en quelque sorte fatal et même utile (Dupuytren, Estor),

les autres la regardant comme le résultat d'une véritable intoxication générale (Maisonneuve, O. Weber, Billroth, Gosselin, Verneuil).

Adoptant la définition de J. Lucas-Championnière, nous étudierons sous le nom de fièvre chirurgicale « le mouvement fébrile qui survient peu après le traumatisme et qui coïncide avec le début des phénomènes de réparation » de la plaie.

En fait, la fièvre traumatique nous paraît être un accident presque fatal des plaies, bien qu'elle puisse manquer tout à fait, ce qui est certainement exceptionnel.

Symptômes. — Les phénomènes généraux qui accompagnent immédiatement le traumatisme sont des plus variables : tantôt les blessés sont abattus, semblent éprouver une commotion générale, un choc, suivant l'expression adoptée; tantôt au contraire ils sont excités et il existe un véritable éréthisme nerveux (*fièvre émotive* de Verneuil).

Dans le premier cas, la température s'abaisse (Redard (1), et il se peut que le blessé succombe à cet état d'affaissement général, déjà signalé à propos des plaies par armes à feu, ou bien le pouls s'accélère et la température remonte à son état normal et même au delà, il se développe de la fièvre. Dans le second cas, l'éréthisme peut augmenter, et apparaît alors le délire nerveux déjà décrit, ou bien les symptômes d'excitation diminuent, et c'est un peu plus tard, quelquefois après un calme parfait, que se développe la fièvre traumatique.

Enfin, il n'est pas très-rare de voir des blessés rester primitivement calmes, conserver leur appétit et leur sommeil, et ce n'est que plus tard, vers le deuxième jour ou au commencement du troisième, qu'apparaissent les phénomènes fébriles.

La fièvre traumatique débute par un peu d'excitation, un léger malaise, rarement par un frisson, la peau est sèche et chaude, le facies rouge, la céphalalgie fréquente, les voies digestives offrent tous les signes d'un état saburral plus ou moins accusé, la soif est vive, la bouche amère, l'appétit nul. Les urines sont rares et colorées. Le pouls est large, plein, accéléré, son tracé sphygmographique n'offre rien d'anormal; la respiration est fréquente. Il survient parfois du délire, surtout chez les individus prédisposés et chez les alcooliques (O. Weber). En 24 heures, parfois plus tard (Billroth), le mouvement fébrile arrive à son summum d'intensité, et ne tarde pas à décroître, si bien qu'en deux ou trois jours le blessé est presque revenu à son état normal.

(1) *Arch. gén. de méd.*, 1872, janvier.

Quelquefois apparaissent des phénomènes critiques tels que sueurs ou urines abondantes; mais c'est toujours l'exception.

Ces divers symptômes peuvent être très-peu accusés, si bien qu'on a pu croire à l'absence de fièvre, alors que la température évaluée par le thermomètre indiquait manifestement son existence. Dans d'autres cas, loin d'être *légère*, la fièvre traumatique est intense et se prolonge au delà de ses limites normales. Ces fièvres se remarquent surtout après des phénomènes immédiats de stupeur, lors de plaies contuses, de plaies par les caustiques; c'est dire qu'on doit surtout les observer après les lésions traumatiques par armes à feu.

Avec ces phénomènes généraux naissent des phénomènes locaux du côté de la plaie; d'abord peu douloureuse, celle-ci revient le siège d'un sentiment de pesanteur, et des douleurs y apparaissent, les bords de la solution de continuité se tuméfient, rougissent, en un mot s'enflamment. L'exhalation séro-sanguinolente primitive devient séro-purulente et purulente. C'est à ce moment, en général, car il est impossible de poser des règles absolues, que la fièvre tend à décroître, et les signes locaux s'apaisent après avoir eu un maximum d'intensité le deuxième ou le troisième jour.

La durée de la fièvre traumatique serait de deux à six jours dans les cas légers; toutefois elle peut aller jusqu'au huitième ou neuvième jour sans qu'on ait trop à craindre de complications locales ou générales. Au delà de ce terme, c'est que des complications existent, il est donc urgent de surveiller attentivement les phénomènes fébriles, et pour cela le chirurgien a à sa disposition un moyen précieux de diagnostic, le thermomètre.

Les tracés graphiques de la température, dans la fièvre traumatique, ne présentent guère de types bien constants (J. L. Championnière). Cependant, en général, voici ce qu'on observe: au deuxième jour, ascension de la ligne thermométrique, qui atteint son summum le deuxième ou le troisième jour, puis redescend soit directement, soit par étapes, et finit par revenir au niveau normal (J. L. Championnière). Toutefois, le retour au degré normal n'est pas constant, et pour peu que la plaie soit le siège de phénomènes morbides (inflammation, élimination d'escharres, d'esquilles, etc.), la température reste plus élevée qu'à l'état physiologique, il persiste un état fébrile dû à l'inflammation locale, une sorte de fièvre inflammatoire (J. L. Championnière). Survient-il une complication, le tracé thermométrique est rapidement modifié, et une ascension brusque se produit. La complication apparaît-elle dès le début de l'évolution de la fièvre, au lieu d'une ascension régulière modérée, celle-ci est brusque et offre de grandes oscillations. On aurait là un caractère très-net,

très-tranché entre la fièvre traumatique et les complications dites *infectieuses* telles que l'érysipèle, la lymphangite, l'infection purulente, etc. (J. Lucas Championnière), si bien même que le tracé de la fièvre traumatique intense se rapprocherait plus de la fièvre traumatique légère que de celui de l'érysipèle et de la pyohémie.

Le maximum de la température qu'on peut observer varie en général entre 38, 39 ou 40° (M. Donnel, J. Simon, J. Croft, etc.). On a pensé que plus le traumatisme était étendu, plus la température s'élevait (Billroth et Wunderlich); toutefois ce fait serait encore à prouver (J. L. Championnière), et il faut bien plus tenir compte de la nature même de la lésion produite. C'est ce qui arrive par exemple pour les plaies d'armes à feu, qui donnent lieu à une fièvre ordinairement intense.

Parmi les autres causes qui font varier les courbes thermométriques de la fièvre traumatique, il faut noter l'existence d'un état fébrile antérieur, celle d'une affection constitutionnelle, enfin l'abaissement initial de la température, sous l'influence du choc, du chloroforme (Dumesnil et Demarquay), de la douleur, etc.; toutes ces causes ont pour résultat habituel de faciliter l'apparition rapide de l'état fébrile. Dans les petites plaies, dans les plaies sous-cutanées, chez des individus vigoureux et d'ailleurs peu sensibles à la douleur, lorsque la solution de continuité se réunit par première intention, quand elle est bien pansée (1), la fièvre traumatique est plus lente à se développer et atteint un maximum moindre que dans les circonstances opposées citées plus haut. L'apparition de la fièvre serait plus tardive chez les vieillards que chez les adultes et surtout les enfants. Enfin, nous le répétons encore, la nature de la plaie influe beaucoup sur la courbe thermométrique; malheureusement les recherches ne sont pas encore assez nombreuses pour indiquer ici des résultats bien nettement accusés.

Comme toutes les fièvres, la fièvre traumatique se caractérise par des phénomènes de dénutrition moins actifs toutefois que dans les fièvres graves comme la septicémie et surtout la pyohémie (Schneider). Dès les premiers jours de la fièvre la perte du poids du corps est assez grande ($\frac{3}{4}$ à 2 p. 0/0), mais elle diminue assez vite, et au bout d'une semaine le poids primitif serait retrouvé (Schneider), si toutefois il ne survient pas de fièvre secondaire. L'excrétion de l'urée est augmentée (Muller, O. Weber, Schneider); les chlorures de l'urine

(1) L'influence favorable des pansements par occlusion, celle du pansement ouaté de A. Guérin, et du pansement antiseptique de Liste serait incontestable (J. L. Championnière).

seraient diminués. En fait, ces recherches importantes au point de vue de la pathologie générale ne sont encore qu'ébauchées (J. Lucas Championnière).

Diagnostic. — L'époque d'apparition de la fièvre (1^{er}, 2^e ou 3^e jour), l'ascension brusque de la température, qui atteint généralement son maximum en 24 ou 36 heures, la défervescence assez régulière, sauf lors de complications inflammatoires locales, enfin la durée totale de cet état fébrile (1 à 6 ou 7 jours), le feront facilement diagnostiquer. Survient-il une complication, le tracé de la fièvre traumatique est masqué et remplacé par des oscillations de la température, oscillations en quelque sorte caractéristiques des affections graves comme la septicémie, la pyohémie, l'érysipèle, etc. La fièvre due à des phénomènes inflammatoires intenses est plus difficile à bien reconnaître, toutefois elle empêche la défervescence et donne lieu à des oscillations de température assez accusées.

Pronostic. — Il varie fatalement selon que la fièvre est légère ou intense, courte ou prolongée, simple ou compliquée soit de fièvre inflammatoire, soit d'intoxication générale comme dans la septicémie grave et la pyohémie. Dans quelques cas, c'est un accident fâcheux, prédisposant aux complications.

Pathogénie, Nature. — Nous ne pouvons exposer ici toutes les théories qui ont été émises à propos du développement de la fièvre traumatique, ni surtout les expériences sur lesquelles elles ont été basées.

Les anciens chirurgiens la considéraient comme une réaction de l'économie, réaction salutaire, et par conséquent elle suivait fatalement le traumatisme. C'est à peu près l'opinion du professeur Chauffard, qui en fait une « réaction générale et commune provoquée par le traumatisme et le travail pathologique qui le suit ».

Le professeur Bouillaud la regarde comme une fébro-phlegmasie, opinion partagée encore aujourd'hui par Legouest (fièvre congestive et inflammatoire). J. Hunter, accordant un rôle important au système nerveux, la croit une fièvre sympathique inflammatoire.

Enfin, plus récemment, les chirurgiens allemands (O. Weber, Bergmann, Billroth, etc.), reprenant d'une part les idées d'Andral sur l'intoxication de l'économie par l'absorption des produits de l'inflammation des tissus, et répétant d'autre part les expériences de Gaspard sur les injections de substances putrides dans le système veineux, sont arrivés à formuler une toute autre théorie. Ils font de la fièvre

traumatique une *septicémie* (1). Sous l'influence du traumatisme, la plaie se couvrirait rapidement d'un véritable poison septique résultant de décomposition putride des éléments mortifiés (zone mortifiée de Verneuil), et ce sont ces éléments qui, absorbés par la surface traumatique, intoxiquent l'économie; ce poison d'ailleurs peut ou bien ne développer que la fièvre (le poison absorbé serait *pyrogène*), ou bien faire naître de la fièvre et des inflammations graves (pyohémie, septicémie), il serait alors *pyrogène et phlogogène*.

Ces idées ont été acceptées en France par Maisonneuve, Chassaignac, les professeurs Gosselin et Verneuil; toutefois ce dernier chirurgien admet l'unité du poison traumatique, qu'avec Bergmann il appelle *sepsine*; tandis que le professeur Gosselin, croit à la multiplicité des poisons engendrés par le traumatisme, si bien qu'ils seraient différents pour la fièvre traumatique grave et pour la fièvre traumatique légère. Dans le premier cas on aurait affaire à une fébri-septicémie, dans le second, ce serait une fébri-phlegmasie.

Enfin, quelques chirurgiens admettent que cette fièvre se développe par suite du processus irritatif local, qui retentit sur l'économie tout entière par l'intermédiaire du système nerveux (J. Lucas Championnière); nous avouons incliner vers cette dernière opinion, en tenant compte de ce fait que les lésions résultant de l'action des caustiques donnent lieu à une fièvre intense, contrairement à ce qu'ont affirmé les auteurs allemands (J. L. Championnière). Or, dans ces cas, il est difficile d'admettre une résorption quelconque de matière septique, surtout lorsque la substance caustique employée se combine chimiquement avec les tissus organisés.

Traitement. — Il est presque nul; en général il faut proscrire les émissions sanguines; dans le cas où les phénomènes gastriques seraient très-accusés, on se trouverait bien de l'emploi des purgatifs légers.

La céphalalgie, le délire, indiquent l'usage des narcotiques et des antispasmodiques.

Les nausées, la soif vive, seront calmées par des boissons fraîches et acides.

Il faut en outre tenir grand compte de l'état local des plaies et les panser avec soin. Certains pansements, ceux de A. Guérin, de Lister (2), paraissent diminuer beaucoup l'intensité de la fièvre traumatique.

(1) Mot qu'ils ont encore emprunté à Piorry.

(2) Voyez *Manuel de petite chirurgie*, 5^e édition, p. 565 et 579, 1873.

Enfin, les chirurgiens qui adoptent les théories formulées par les Allemands pensent que l'hygiène bien entendue des blessés diminue les chances d'apparition de la fièvre traumatique.

BIBLIOGRAPHIE. — Hévin, *Traité de pathologie*, t. II, p. 47, 1793. — J. Hunter, *Œuvres complètes* (traduc. Richelot), t. I, p. 371, Paris, 1843. — Dumas, *Mém. sur la nat. et le trait. des fièvres, etc.*, in *Mém. de la Soc. méd. d'émulation*, an VIII, t. IV, p. 1. — Fournier et Vaïdy, *Fièvre traumatique*, in *Dict. en 60 vol.*, t. XV, p. 424, 1816. — Ristelhueber, *Sur la fièvre qui survient à l'occasion d'une plaie, etc.*, in *Rec. de méd. et de chir. milit.*, 1^{re} série, t. III, p. 288, 1817. — Blandin, *Amputation*, in *Dict. en 15 vol.*, t. II, p. 170, 1835. — J. L. Sanson, *Plaie*, in *Dict. en 15 vol.*, t. XIII, p. 114, 1835. — E. Estor, *Appl. de l'analyse clin. à la pathol. chirg.*, t. II, p. 1175, Montpellier, 1856. — Th. Billroth, *Beobacht. Studien ü. Wund feber ü. accidentelle Wundkrankheiten*, in *Langenbeck's Arch. für Klin. Chir.*, 1862, Bd. II, 2, s. 325. — Ibid., *Zweite abhandlung*, in *ibid.* Bd. VI, s. 372, 1865. — Ibid., *Dritte abhandlung*, in *ibid.* Bd. IX, s. 52, 1868. — Billroth, *Études expérim. sur la f. traum.* (trad. abrégée de Culman), in *Arch. gén. de méd.*, 6^e série, t. VI, p. 547 et 644, 1865, et t. VII, p. 55, 1866. — Maisonneuve, *Mém. sur les intoxications chirurgicales*, Paris, 1867 (lu à l'Acad. des sciences le 10 décembre 1866). — J. Breuer et R. Chrobak, *Zur Lehre vom Wund feber*, in *Med. Jahrb.*, Bd. XIV, s. 3, Wien, 1867. — A. A. Beal, *Étude crit. sur la fièvre traum., etc.*, thèse de Paris, 1868 n° 102. — J. B. M. Chauvin, *Essai sur l'intox. chirurg.*, *ibid.*, n° 294, 1868. — Hénocque, *Étude critique sur la fièvre traum.*, in *Arch. de physiol.*, n° 1, p. 191, 208, 1868. — A. Blum, *Étude sur la fièvre traum. primitive*, in *Arch. gén. de méd.*, 1869, vol. I, p. 414. — L. Trouessart, *De la fièvre traum., etc.*, thèse de Paris, 1870, n° 264. — Vidal, *Essai sur la prophyl. des f. chirurg., etc.*, *ibid.*, 1872, n° 148. — Billroth, *Neue Beob. ü Wund feber*, in *Arch. für Ki. chir.*, 1872, Bd. XIII, ab. 3, s. 579. — Just Lucas Championnière, *De la fièvre traumatique*, thèse de concours d'agrég. en chir., Paris, 1872 (Bibliographie). — P. E. Chauffard, *De la fièvre traumatique, etc.*, Paris, 1873.

§ 9. — Septicémie chirurgicale.

Nous étudierons sous ce nom un ensemble d'accidents généraux succédant au traumatisme et offrant de nombreuses analogies avec ceux qui caractérisent certaines formes de la fièvre typhoïde, en particulier la forme dite ataxo-adynamique.

La septicémie chirurgicale peut être divisée en *septicémie aiguë* et en *septicémie chronique*. Cette dernière est bien mieux connue sous le nom d'*infection putride*.

A. — Septicémie traumatique aiguë.

Les chirurgiens sont assez peu d'accord sur ce qu'on doit entendre par *septicémie aiguë*. Pour le professeur Gosselin, ce n'est autre chose qu'une fièvre traumatique grave; il l'appelle encore *septicémie primitive essentiellement maligne*. Cette opinion est en partie partagée par le professeur A. Verneuil, qui, nous l'avons déjà vu, rapporte la fièvre traumatique à une septicémie bénigne.

La fièvre traumatique vient-elle à se compliquer, dit Billroth, il se produit deux affections également graves, la *septicémie* et la *pyohémie* ou *infection purulente*. Pour lui, et cette opinion paraît vérifiée par l'expérimentation (Davaine), la *fièvre septicémique* ou septicémie, presque toujours aiguë, résulte d'une intoxication du sang par des matières putrides agissant à la manière des ferments.

Ces matières putrides, agissant sur le blessé, résulteraient de l'action même du traumatisme (*septicémie autochthone*), ou bien seraient répandues dans le milieu ambiant (*septicémie hétérochthone*).

Symptomatologie. — Les débuts de la septicémie aiguë seraient ceux de la fièvre traumatique ordinaire pour beaucoup d'auteurs. D'autres la font commencer plus tard, du 4^e au 7^e jour après la blessure, voire même à une époque plus éloignée.

Toujours est-il qu'au lieu de décroître, la fièvre traumatique continue et même augmente d'intensité; le pouls, dur, atteint 100 et plus; la température monte jusqu'à 40 et 41°, avec rémission matinale, et elle ne s'abaisse guère que vers l'issue funeste de l'affection générale. Quoi qu'en dise Billroth, il ne paraît pas y avoir de type bien net de la courbe thermométrique de cette redoutable complication des plaies.

Au début, de grands frissons ont été signalés, mais d'ordinaire ceux-ci sont passagers et rarement aussi violents que dans la *pyohémie* (voyez plus loin); il n'y aurait jamais de frissons intercurrents (Billroth) (?)

La bouche est sèche, la langue fendillée, dure, les dents fuligineuses; l'appétit nul, la soif vive; ordinairement on note de la constipation, excepté à la fin de la maladie où il apparaît de la diarrhée. Les vomissements, le hoquet, ne sont pas rares.

La peau, baignée de sueurs au début (Billroth), devient sèche, offre une teinte subictérique et donne au toucher une sensation de chaleur sèche, mordicante.

Les urines sont rares, contiennent beaucoup d'urates. Y a-t-il ou n'y a-t-il pas d'albumine? Billroth assure en avoir rencontré.