

existait comme phénomène prémonitoire; tandis que, dans les cas traumatiques, cette complication locale se montrait rarement. Bird indiquait avec beaucoup de sens la raison de cette différence par la question suivante: « C'est-il que le miasme, en étant inhalé dans les poumons, fait une impression directe sur la gorge, tandis qu'en pénétrant dans la circulation par le moyen d'une plaie, ce mode de contact est évité? »

En 1859 et en 1860, le Dr Todd signalait encore (1) la migration de l'érysipèle entre la gorge et la face, dans certains cas, l'envahissement simultané de ces deux régions, et la tendance de la maladie à causer l'œdème du larynx. Il rapportait aussi un fait d'érysipèle chirurgical de la cuisse, qui était en voie d'amélioration quand le malade fut pris de dyspnée intense avec râles bronchiques et mourut asphyxié. A l'autopsie on trouva les poumons très congestionnés et œdémateux, et les bronches remplies de mucosités.

En 1861, Dechambre, décrivant l'épidémie de Paris au printemps et dans l'été de cette année (2), met en lumière, sur une vaste échelle, la tendance de la maladie à occuper les membranes muqueuses aussi bien que la peau. Affectant la face, elle déterminait un gonflement énorme des tissus sous-cutanés, avec phlyctènes, abcès, et tuméfaction des ganglions lymphatiques. Souvent le cou devenait si gros et si dur que les veines étaient comprimées, et la membrane muqueuse de la bouche et de la gorge prenait une teinte sombre, violacée; la langue était sèche et rugueuse; la déglutition était très difficile; et le délire, violent au début, devenait plus tranquille, se transformant en coma vigile ou en stupeur complète, cessant souvent entièrement douze à vingt-quatre heures avant la mort. Dans un certain cas, l'inflammation commença dans la gorge et s'étendit par les deux trompes d'Eustache, produisant les douleurs caractéristiques de l'otite interne; puis il apparut aux oreilles et envahit le cou et la face, marchant des deux côtés pour se rencontrer sur la ligne médiane. Dans un autre cas, l'érysipèle partit de la gorge, traversa les narines et envahit la face.

En 1863, un écrivain (3) établissait les signes distinctifs de la pharyngite érysipélateuse comme il suit: une coloration cramoisie, avec gonflement œdémateux, s'étendant rapidement de la

lucette et des amygdales à la bouche, l'arrière-gorge et le pharynx, causant assez de gonflement en ce dernier point pour entraver ou empêcher la déglutition, et à l'orifice du larynx pour gêner la respiration et altérer la voix ou déterminer l'aphonie.

En 1865, le Dr John Ashhurst, Jr. (1), publia l'observation d'un homme entré à l'hôpital pour une fracture simple du métacarpe. Quinze jours plus tard, il était sur le point de quitter l'hôpital, quand il fut pris de symptômes fébriles aigus et d'un gonflement considérable de la gorge, qui était marbrée de plaques jaunâtres. Le lendemain, un érysipèle apparut à la face, les ganglions parotidiens et sous-maxillaires devinrent tuméfiés et indurés, et le malade, tombant dans un état typhoïde, mourut le neuvième jour. A l'autopsie, on trouva que l'érysipèle s'étendait par le larynx et la trachée jusque dans les bronches, et à la partie inférieure de la trachée il y avait une petite ulcération. Le cœur contenait des caillots fibrineux volumineux; mais ailleurs le sang était excessivement noir et de la consistance de la mélasse.

Dans le fait suivant, la marche de la maladie fut inverse de celle décrite dans le dernier cas.

En 1864, Simon publiait (2) l'observation d'une petite fille atteinte d'érysipèle du cuir chevelu, de la face et du cou; elle se trouva ensuite incapable d'ouvrir la bouche, avalait avec difficulté et devint aphone. Au dixième jour, elle mourut dans le coma. A l'autopsie, la bouche était pâle, mais la gorge était d'une couleur pourpre foncée, les glandes tuméfiées et la membrane muqueuse ramollie. La même teinte sombre se retrouvait dans les voies aériennes qui étaient sèches et libres d'exsudat. Les poumons étaient très congestionnés, comme aussi les membranes du cerveau.

En 1866, le Dr W.-J. Wilson (3) faisait connaître un cas, qui débuta comme un mal de gorge, par des douleurs pendant la déglutition, et du gonflement d'une amygdale et du cou extérieurement. Ces symptômes cédèrent et furent suivis d'une obstruction du larynx, qui nécessita la trachéotomie. La plaie fut envahie par un érysipèle qui gagna la peau, mais le malade se rétablit.

Pour ne pas prolonger indûment cette énu-

(1) Ashhurst, *American Journal of the medical Sciences*, July, 1865, p. 103.

(2) Simon, *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 2^e série, t. I, p. 199.

(3) Wilson, *American Journal of the medical Sciences*, July, 1866, p. 275.

mération, on peut citer encore un cas de date plus récente. Strauss (1) rapporte l'histoire d'un homme qui, pendant la convalescence d'une atteinte d'érysipèle de la face et du cuir chevelu, fut pris de douleurs avec gonflement dans le côté droit de la gorge, tandis que le poumon correspondant était mat à la percussion et laissait entendre des râles crépitants au niveau du lobe inférieur. Mais il n'y avait ni frisson, ni toux, ni expectoration. En quatre jours, la mort arriva; le pharynx et les bronches du côté droit étaient congestionnés mais ne contenaient pas de mucus ou de filaments fibrineux, et les alvéoles étaient remplies de leucocytes.

Avec ces exemples placés sous les yeux du lecteur, la raison des remarques suivantes sera plus apparente et plus facile à saisir.

Aussi longtemps que l'érysipèle fut regardé comme une simple inflammation de la peau, l'unité de la maladie et sa dépendance d'un poison spécial n'étaient pas aisées à reconnaître. De là cette séparation artificielle, bien que pratique en apparence, de l'érysipèle médical et de l'érysipèle chirurgical, qui déroutait les élèves, égarait les praticiens et embarrassait les auteurs. Cependant une observation prolongée montrait que la maladie naissait quelquefois idiopathiquement et quelquefois était d'origine traumatique; que, dans les deux cas, elle pouvait, d'une part, être imputée à certaines causes définies, comme la putréfaction, et que cependant elle pouvait ne pas se développer alors que ces causes étaient en pleine activité, et aussi régner et se montrer fatale là où on ne pouvait découvrir semblables conditions. La seule conclusion rationnelle à tirer de ces faits, c'était qu'au-dessous de toutes les causes immédiates et apparentes de la maladie se cachent certaines conditions essentielles de son développement. Mais le temps n'était pas encore venu pour une démonstration de cette proposition. Plus tard on commença à admettre que, dans tous les cas d'érysipèle, une lésion véritable doit exister pour laisser le poison s'introduire, et, très fréquemment, une inspection minutieuse révéla sur la peau un bouton, une égratignure ou une plaque d'herpès ou d'eczéma, qui constituait le point de départ de l'inflammation érysipélateuse, et quelquefois une lésion analogue de la bouche ou de la gorge. Si nécessaire qu'il puisse être, et qu'il soit probablement, qu'une lésion de la peau existe avant que l'infection érysipélateuse puisse se faire par cette voie,

(1) Strauss, *Medical News*, Feb. 1880, p. 93.

car la peau saine est un organe d'exhalation et non d'absorption, l'inverse est vrai des membranes muqueuses, qui sont toutes, à différents degrés, des surfaces absorbantes. Si donc l'érysipèle est transmis par une matière morbifique, c'est seulement en accord avec une loi générale qu'il fait fréquemment sa première impression sur la bouche, la gorge et les narines, comme le font ordinairement les poisons de la variole, de la fièvre scarlatine et de la rougeole; car si le poison est inhalé, il se met nécessairement tout d'abord en contact avec ces régions, et dans sa forme la plus concentrée.

Dans l'érysipèle traumatique ou chirurgical, le mode d'introduction du poison dans l'économie n'a guère besoin de démonstration, car c'est dans des plaies de tout genre, depuis l'éraflure la plus insignifiante jusqu'à l'ablation la plus étendue du tégument par accident ou par le bistouri du chirurgien, que doit être cherché le point de départ de la maladie. A la vérité, ses phénomènes caractéristiques ne se manifestent pas toujours et d'abord en ce point, car, ainsi que le fait est établi plus en détail ailleurs, des ganglions lymphatiques éloignés sont très fréquemment les premiers à se tuméfier et à devenir douloureux; et dans d'autres cas un mouvement fébrile, qui semble de nature idiopathique, se déclare avant que les phénomènes locaux, inflammation traumatique ou tuméfaction glandulaire, se développent. Il est donc évident que ce n'est pas l'érysipèle, en tant qu'inflammation, qui détermine seul la rougeur sur les vaisseaux lymphatiques et le gonflement des ganglions correspondants, mais que ces vaisseaux absorbent dans la plaie ou sur la membrane muqueuse infectée quelque chose qui n'est autre que le poison spécifique de la maladie. Plus tard, le processus morbide revêt cette forme spéciale d'inflammation, qui est connue comme érysipélateuse; mais il est important de se rappeler que les phénomènes locaux, et surtout les primitifs, ne sont pas nécessairement proportionnés aux symptômes généraux. Un érysipèle grave et même mortel peut suivre une infection qui s'est faite par une plaie insignifiante de la peau, ou une courte exposition à une atmosphère érysipélateuse, précisément comme une variole confluente peut résulter d'une exposition analogue à la contagion de la variole. La virulence spécifique du poison est à la vérité un élément de sa puissance, mais la gravité de ses effets dépend, à un degré qui n'est pas mince, de la plus ou moins grande susceptibilité, de la plus ou

moins grande force de résistance du sujet.

RAPPORTS DE L'ÉRYSIPELE ÉPIDÉMIQUE AVEC LA FIÈVRE PUERPÉRALE. — L'apparition de l'érysipèle et de la fièvre puerpérale au même moment et dans les mêmes lieux, ne pouvait manquer d'attirer l'attention des médecins observateurs de tous les temps, mais les relations étroites qui unissent ces deux affections semblent être de notoriété comparativement récente. Peut-être, aujourd'hui même, ou bien elles sont inconnues de beaucoup, ou bien leur signification est mal saisie. Il est très désirable, si ces maladies sont en rapport l'une avec l'autre comme cause et effet, ou encore comme effets communs de la même cause, que cela soit universellement connu, tant pour arriver à faire disparaître les causes qui leur sont communes que pour guider le traitement que réclame l'analogie, sinon l'identité, de leur nature.

L'opinion la plus ancienne affirmant une relation de parenté entre les deux maladies, est attribuée à Pouteau qui, en 1730, avança que la fièvre puerpérale qui régnait alors à Paris était un érysipèle du péritoine (1).

Depuis cette époque jusqu'à la quatrième décade du siècle présent, ce sujet ne paraît pas avoir beaucoup appelé l'attention.

Mais en 1842, M. Storrs, de Leeds, Angleterre, racontait qu'ayant soigné un cas d'érysipèle gangréneux du pied et de la jambe, dans lequel il se forma plusieurs abcès qu'il ouvrit, il accoucha successivement plusieurs femmes, qui toutes furent prises de fièvre puerpérale et succombèrent (2).

L'année suivante, le Dr O. W. Holmes donnait l'histoire d'une épidémie locale de fièvre puerpérale, qui avait son origine dans l'autopsie d'un cas où il paraît s'être agi d'un érysipèle gangréneux de la jambe. Plusieurs cas d'érysipèle se présentèrent dans la maison où cette personne mourut; l'infirmière qui ensevelit le corps d'une des femmes emportées par la fièvre puerpérale mourut de mal de gorge et d'érysipèle cutané; et une autre infirmière eut le même sort sans présenter cependant sur la peau aucune trace d'érysipèle (3).

Vers le même temps, la fièvre puerpérale et l'érysipèle régnèrent épidémiquement à Cincinnati, dans l'Ohio, et le Dr Minor, de cette

(1) Ranking's *Half-yearly abstract*, 1859, p. 84.

(2) Storrs, *Provincial medical and surgical Journal*, avril, 1842.

(3) Holmes, *New England Quarterly Journal of medicine and Surgery*, avril 1843.

ville, établissait nettement la propagation d'une maladie par l'autre, et d'un malade à l'autre par communication directe, y compris le développement de l'érysipèle chez les enfants des mères qui avaient été atteintes de fièvre puerpérale (4). Dans le Missouri, la coïncidence et la transmission de ces maladies étaient fréquemment observées par le Dr G.-W. Sickles, entre autres (2).

En 1850, Hill livrait à la publicité un récit qui apporte une lumière nouvelle sur le sujet (3).

Un charpentier se blessa à la main en faisant un cercueil, et, en y plaçant le corps, un peu de liquide du cadavre vint au contact de la plaie. Il eut une atteinte grave d'érysipèle, qu'il communiqua à sa femme. Cependant, leur fille, grosse de sept mois, qui était venue chez eux pour accoucher, fut prise de fièvre. Le médecin, après l'avoir visitée, alla assister une autre femme en travail. Le lendemain, la fille du charpentier donna naissance à un enfant mort et mourut de fièvre puerpérale. Le médecin ne retourna pas chez l'autre accouchée qui, cependant eut une atteinte de fièvre puerpérale, mais se rétablit. Dans la pratique du même médecin, une fille qui avait un érysipèle de la face fut soignée par sa mère alors sur le point d'accoucher. L'enfant vint au monde avec un érysipèle et mourut. La sage-femme, immédiatement après, assista une jeune fille bien portante qui était en travail, et qui eut aussi une atteinte légère de fièvre puerpérale, mais son père, qui la veillait assidûment, fut pris d'un érysipèle de la gorge dont il mourut au neuvième jour. Quatre autres personnes qui aidèrent à soigner quelques-uns de ces malades, furent atteintes d'érysipèle, mais se rétablirent.

Durant une épidémie locale d'érysipèle à Platte County (Missouri), le Dr Ridley rapporte (4) que, pendant qu'il soignait des cas de cette maladie, il servit, dans l'espace d'une semaine, d'accoucheur à trois dames, qui toutes furent atteintes de fièvre puerpérale et moururent. Ce furent les seuls cas dans la localité.

En 1852, une épidémie d'érysipèle malin se déclara à New-Castle, Pennsylvanie. Pendant qu'il soignait un de ces cas, le Dr Leasure accoucha une femme bien portante de son sep-

(1) Minor, *Erysipelas and Childbed fever*, 1847.

(2) Sickles, *Saint Louis medical and surgical Journal*, vol. VIII, p. 1.

(3) Hill, *Monthly Journal of medical science*, March, 1860, p. 299.

(4) Ridley, *New-York journal of medicine*, vol. X, p. 41, 1853.

tième enfant après un travail normal. Elle mourut au quatrième jour de métrite-péritonite typhoïde, et, après un même intervalle, l'enfant mourut d'érysipèle. Un second cas se présenta dans des circonstances identiques, avec un résultat analogue tant pour la mère que pour l'enfant; la garde-malade eut aussi un érysipèle et n'y échappa qu'à grand-peine. Un troisième cas de fièvre puerpérale, observé par le même médecin, avait une histoire analogue, comme aussi deux autres cas dans la clientèle d'un autre praticien qui avait aussi traité des érysipèles. Ces deux médecins s'abstinrent aussitôt d'assister aucune femme en couches, et il n'y eut plus de cas de fièvre puerpérale. Le Dr Leasure termine son récit par ces mots: « Mes cas de fièvre puerpérale ne furent ni plus ni moins que des cas d'érysipèle malin, modifiés dans un sens fatal par la situation des malades et le mode d'introduction du poison morbifique (1). »

Vers le même temps, le Dr Todd, en Angleterre, disait de la péritonite puerpérale: « C'est une maladie que je crois vraiment être de nature érysipélateuse (2). » Le Dr Dutcher rappelait plusieurs cas concluants à cet égard, dont le suivant est très significatif (3):

Un médecin, qui soignait un cas d'érysipèle phlegmoneux, fut appelé pour un cas d'accouchement. La malade mourut de fièvre puerpérale. Dans l'espace de quatre semaines, il assista sept femmes en travail, et dans chaque cas la mère mourut de fièvre puerpérale, tandis que les enfants succombaient à un érysipèle cutané généralisé. Enfin le médecin fut lui-même pris d'un érysipèle de la main, qui eut rapidement une terminaison fatale.

A Philadelphie, on se rappelle bien le cas d'un médecin avec une clientèle étendue qui eut quatre-vingt-quinze cas de fièvre puerpérale dans un court espace de temps, tandis qu'aucun cas n'était observé dans la clientèle des praticiens voisins; et des enfants nés dans ces conditions il ne mourut pas moins de quinze d'érysipèle. En 1857, le Dr Duncan, de York, Pennsylvanie, rapportait l'observation d'une dame chez laquelle la fièvre puerpérale se déclara en même temps qu'un érysipèle de la face, tandis

que son enfant était atteint d'érysipèle de l'ombilic (4).

En 1852, un mémoire sur ce sujet fut publié à Paris par Pihan-Dufeillay (2), qui démontra clairement les rapports des deux affections l'une avec l'autre par de nombreux exemples, français et étrangers. Il soutint qu'il y a des cas où une même cause semblait engendrer les deux affections, qui ne diffèrent l'une de l'autre que dans leurs caractères secondaires, mais sont identiques dans leur nature; comme cela se voit quand, sous l'influence des mêmes conditions générales, l'érysipèle décime les salles de chirurgie et la fièvre puerpérale, les hôpitaux ou les salles d'accouchement. Si cette union était rare, on pourrait croire à une simple coïncidence, mais sa fréquente répétition, sinon sa constance (et cela, non dans un seul pays, mais en Europe comme en Amérique), ne permet pas raisonnablement de douter qu'il existe d'étroites relations entre les deux maladies. L'affection primitive est quelquefois l'érysipèle et quelquefois la fièvre puerpérale, et chacune a la faculté d'engendrer l'autre. Un exemple très frappant de la moins ordinaire de ces influences réciproques est rapporté par cet auteur:

Une épidémie meurtrière de fièvre puerpérale se déclare dans la salle d'accouchement d'un grand hôpital. Au bout d'un certain temps, les femmes qui attendaient et les nouvelles arrivées sur le point d'accoucher furent transférées dans une salle éloignée, qui jusqu'alors avait servi aux malades affectées de maladies de peau, tandis que ces dernières passaient dans l'ancienne salle d'accouchements, après qu'elle eut été complètement nettoyée. Dès lors la fièvre puerpérale disparut, mais une épidémie grave d'érysipèle éclata parmi les nouvelles habitantes de la salle d'accouchement, les frappant sans tenir compte de la nature de leur affection cutanée, de leur constitution ou de leur santé générale.

Trousseau nous fournit un exemple analogue (3): Une épidémie de fièvre puerpérale désolait l'hospice de la Maternité; quand l'administration se crut obligée d'envoyer les femmes enceintes dans d'autres hôpitaux pour y accoucher, l'érysipèle éclata alors sous une forme grave

(1) Duncan, *North American Medico-chirurgical Review*, vol. I, p. 31.

(2) Pihan-Dufeillay, *L'Union médicale et American medical Times*, vol. V, p. 60.

(3) Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 6^e édition, Paris, 1882, vol. II.

(1) Leasure, *American Journal of the medical Sciences*, January, 1856, p. 45.

(2) Todd, *Medical Times and Gazette*, July, 1855, p. 28.

(3) Dutcher, *American Journal of the medical Sciences*, January, 1856, p. 99.

dans un grand nombre de services de chirurgie, parmi les malades qui présentaient des plaies.

Il est digne de remarque que dans certaines épidémies d'érysipèle, et notamment dans celle de Paris en 1861, dont il vient d'être parlé, certains troubles prédominants indiquaient une altération morbide du sang. La gangrène était fréquente, et elle ne paraissait ni due, ni proportionnée à la tension de la peau érysipélateuse; de plus, il se déclarait des furoncles et des anthrax, qui ne se limitaient pas au siège de l'érysipèle et par suite devaient naître d'un état particulier du sang. Un autre fait, encore plus curieux, c'est que beaucoup de personnes présentaient ces accidents, sans avoir d'érysipèle, bien que souvent elles occupassent la même maison ou le même logement que des personnes atteintes de cette dernière affection. Il est aussi particulièrement intéressant de noter que, durant cette épidémie, non seulement la fièvre puerpérale sévit, mais encore que, dans bon nombre de cas, du pus se forma dans les articulations et les cavités séreuses du tronc (1).

Retzius a publié l'histoire d'une épidémie de fièvre puerpérale qui se déclara à l'hospice de la maternité de Stockholm. Elle commença en 1858, augmenta de gravité en 1859 et 1860, si bien que l'hôpital devint encombré, et « comme conséquence », est-il dit, « des inflammations érysipélateuses se manifestèrent aussitôt, bien qu'il n'existât dans la ville aucune affection analogue et que rien dans l'état individuel des sujets ne pût expliquer leur atteinte (2). »

Le cas suivant marque la dépendance de l'érysipèle et de la fièvre puerpérale vis-à-vis des mêmes causes essentielles :

Le Dr Cox déclare qu'un médecin, après avoir saigné un malade atteint d'érysipèle, se servit bientôt après de la même lancette pour saigner un homme qui avait été contusionné dans une chute et aussi une femme en travail. L'homme fut atteint de phlébite et la femme de fièvre puerpérale (3).

Pour en finir avec une période pendant laquelle la signification de ces faits et de beaucoup d'autres analogues semble avoir été méconnue ou négligée, nous ajouterons seulement

(1) Dechambre, *Gazette hebdomadaire*, juillet 1861, p. 476.

(2) Retzius, *Medical Times and Gazette*, avril 1862, p. 383.

(3) Cox, *American medical Times*, avril 1853, p. 198.

une ou deux preuves nouvelles, à l'appui de l'importante vérité qu'ils enseignent.

En 1877, le Dr Atthill (1) publiait l'histoire d'une épidémie locale d'érysipèle, qu'il résumait comme suit : « De dix malades (en état puerpéral) admises dans un hôpital dont l'état sanitaire avait été excellent avant l'admission d'un cas d'érysipèle, neuf furent plus ou moins gravement malades, et une mourut; la seule qui échappa avait avorté. »

Le Dr Thomas H. Buckler a établi (2) que « à trois occasions différentes, en neuf ans, un cas isolé d'érysipèle admis dans les salles de l'hôpital de Baltimore (Baltimore city and county Almshouse hospital) servit de point de départ à l'extension du poison dans toutes les salles de médecine et de chirurgie, et les choses vinrent à un tel degré que les opérations les plus insignifiantes devaient être évitées, et que même l'égratignure la plus légère de la peau était exposée à se compliquer d'un érysipèle, suivi dans quelques cas de phlébite et de pyohémie. A la fin le poison atteignit une salle d'accouchées, plus éloignée que les autres des sources d'infection, et l'invasion y fut si fatale que, au bout d'un certain temps, pour une femme, accoucher la, c'était être voué à une mort certaine ».

Anatomie pathologique de l'érysipèle.

La lésion prédominante de l'érysipèle est une inflammation exsudative de la peau, qui siège habituellement dans l'épaisseur du derme et dans le tissu cellulaire sous-cutané, mais qui se limite souvent aux couches de la peau immédiatement sous-jacentes à l'épiderme.

L'exsudat n'est pas seulement séro-fibrineux; il contient un grand nombre de globules blancs, qui ont traversé les parois des vaisseaux sanguins. Dans les cas qui marchent vers la résolution, ces globules se dissocient et se réduisent à des granulations ténues, qui sont ensuite résorbées. Les Drs Moxon et Goodhart (3) trouvèrent dans le sang de différentes personnes affectées d'érysipèle traumatique une augmentation de la proportion des globules blancs; mais, dans d'autres cas, cet état ne se rencontrait pas.

(1) Atthill, *Obstetrical Journal of Great Britain*, juin 1877.

(2) Buckler, *Boston medical and surgical Journal*, octobre 1880, p. 418.

(3) Goodhart, *Guy's hospital Reports*, 3^e s., vol. XX, p. 240.

Le Dr Norton Whitney (1) déclare que, dans les cas graves, la proportion des globules blancs augmente : de un à quinze dans un cas, de un à trente dans un autre, et en général en rapport de l'élévation de la température. Dans les cas graves, les globules rouges s'agglomèrent, leurs contours sont indécis; ils font l'effet de traînées d'un liquide jaunâtre traversant le champ du microscope. Ils deviennent aussi plus rapidement crénelés que dans le sang à l'état sain, et montrent une tendance marquée, chez les malades gravement atteints, et surtout quand la température est élevée, à se grouper par masses et non en piles.

Dans un cas de Kollman, de Leipzig (2), dans lequel il se produisit des hémorragies intestinales répétées, qui épuisèrent le malade jusqu'à la mort, il est probable que ces altérations du sang existaient à un haut degré. C'est encore à elles que peuvent être rapportés les troubles de l'action du cœur, les bruits sanguins entendus pendant la vie, et plus immédiatement la dégénérescence graisseuse ou granuleuse que l'on trouve quelquefois dans le muscle cardiaque.

En 1862, Pihan-Duffeillay signalait l'engorgement de la rate pendant l'épidémie alors récente de l'hôpital Saint-Louis de Paris; et en 1873, Friedreich établissait que, dans l'érysipèle simple de la face, il cherchait rarement en vain l'engorgement de la rate, ajoutant que cet organe augmente fréquemment de volume au point de dépasser le rebord des côtes. Friedreich mentionnait particulièrement un cas de rate flottante, dans lequel, pendant le cours de l'érysipèle, on put apprécier exactement les modifications successives qui se produisirent dans le volume de l'organe. La tumeur persiste quelquefois même une quinzaine de jours après la disparition des symptômes fébriles. Le fait s'observe particulièrement dans l'érysipèle du cuir chevelu (3).

Même dans les cas présentant des symptômes cérébraux, soit actifs, soit passifs, on ne trouve pas de lésions cérébrales correspondantes; pas d'exsudation de lymphes, ni même d'épanchement séreux abondant; mais les veines, tant des méninges que du cerveau, sont quelquefois gorgées de sang. Dans l'érysipèle du pharynx et des bronches, la membrane muqueuse de ces

(1) Norton Whitney, *Inaugural thesis*. Université de Pennsylvanie, 1881.

(2) Kollman, *Archiv d. Heilkunde*, Bd XI, s. 398.

(3) Friedreich, *German clinical lectures*, New Sydenham Society's, édition, 2^e série, p. 8.

régions est d'ordinaire congestionnée fortement et recouverte de mucosités adhérentes; quelquefois on y rencontre des ulcérations. On en a vues aussi dans le tube intestinal. Larcher (1) en a trouvées près de l'orifice du canal biliaire, dans le duodénum, ou du côté opposé. Ces ulcérations avaient environ la dimension d'un pois cassé et ne dépassaient pas la tunique muqueuse. L'analogie de ces ulcérations avec celles qui ont été trouvées après les brûlures de la peau et aussi après la scarlatine, est intéressante. Malherbe (2) a vu de ces ulcérations dans le jejunum et dans l'iléum; mais elles ne siègeaient pas au niveau des glandes.

Dans beaucoup, sinon dans le plus grand nombre de cas, les vaisseaux et les ganglions lymphatiques sont enflammés ou au moins altérés dans leur structure, et les veines peuvent être le siège d'une modification analogue. Celle-ci peut déterminer la coagulation du sang dans les veines (thrombose) et les caillots ainsi formés peuvent être emportés dans les vaisseaux des poumons, en y produisant des embolies. Ou bien la coagulation peut oblitérer une artère et entraîner la gangrène des parties au-dessous. Ces accidents paraissent être plus fréquents chez les personnes d'une constitution faible ou de santé délabrée que chez celles en bonne santé.

Les lésions locales constatées dans les cas mortels d'érysipèle consistent en une infiltration du tissu cellulaire par un liquide séropurulent qui rend les tissus mollasses et pulpeux et dissèque véritablement les muscles, les vaisseaux et les nerfs. La glande parotide peut être entièrement désorganisée par l'infiltration purulente dans les cas d'érysipèle de la face, et le périoste de la branche de la mâchoire inférieure peut être détaché de l'os. Les petits muscles sont souvent réduits en pulpe, et les ganglions lymphatiques sont tuméfiés et en suppuration. De semblables désordres s'observent dans les cas d'érysipèle phlegmoneux des extrémités.

Symptômes de l'érysipèle.

Comme pour d'autres maladies dans lesquelles les phénomènes locaux sont subordonnés, en même temps que dus essentiellement, à un trouble général de l'économie, les premiers symptô-

(1) Larcher, *Archives générales de Médecine*, déc. 1861, p. 689.

(2) Malherbe, *ibid.*, déc. 1865, p. 725.

mes de l'érysipèle dépendent de l'état du sang. La cause matérielle de la maladie, circulant dans l'organisme, détermine des phénomènes analogues à ceux qui annoncent les autres affections fébriles. Ces phénomènes consistent en un malaise général, des douleurs musculaires, du mal de tête, un frisson et, par-dessus tout, des nausées, avec un goût amer dans la bouche, et des vomissements, qui sont souvent bilieux. Quelquefois une convulsion est au nombre des premiers phénomènes de la maladie. Le frisson peut être prolongé et violent, et on peut souvent y voir une indication de la gravité de l'affection qui va se déclarer. Il est suivi d'une fièvre d'une intensité proportionnée à celle du frisson, et la température peut s'élever en quelques heures à 104° F. (40° C.) ou même plus haut. Si le malade a déjà de la fièvre, ces phénomènes peuvent ne pas se présenter, ou l'élévation de la température passer inaperçue. Le pouls devient fréquent, et il est habituellement plein et fort, surtout dans les cas qui se développent rapidement et chez des sujets bien portants antérieurement. La fièvre cependant présente d'ordinaire chaque jour une rémission matinale. La langue se couvre rapidement d'un enduit jaunâtre, épais et pâteux. Même alors le lieu d'introduction du poison dans l'économie peut ne garder aucune trace de son passage, tandis que les ganglions lymphatiques qu'il a traversés deviennent douloureux, tuméfiés et qu'il peut y avoir de la rougeur. Dans d'autres cas, cependant, mais dans un nombre de faits relativement restreint, l'inflammation ganglionnaire se montre plus tard que les signes locaux de l'érysipèle. Il est important de remarquer que non seulement l'endolorissement et la tuméfaction des ganglions précédent, en général, l'inflammation de la peau, mais qu'il peut en être ainsi pendant plusieurs heures ou même plusieurs jours. Même on a pu voir entre ces deux actes morbides un intervalle de trois ou même de six jours. Ce fait clinique vulgaire a facilement raison de la croyance que l'érysipèle est simplement une dermatite et que les phénomènes généraux sont dus à cette inflammation et proportionnés à son intensité. Ils entretiennent plutôt avec l'affection locale des rapports analogues à ceux existant entre la variole et l'inoculation, ou entre le vaccin et la vaccination.

Dans la partie qui est sur le point d'être envahie par l'érysipèle, le malade éprouve d'abord une sensation de constriction, s'accompa-

gnant de démangeaisons et d'une chaleur brûlante, et suivie d'une douleur continue qui devient plus vive le soir et quand on touche la peau. En même temps, ou bien après l'apparition de la douleur, ordinairement dans l'espace de un à trois jours après le début des phénomènes initiaux, apparaît sur la peau une rougeur, qui passe graduellement du rose au cramoisi foncé, ou même, dans les cas d'un caractère fâcheux, à une nuance encore plus sombre, tout en s'étendant dans toutes les directions autour du point d'origine; et, au même degré, la peau se tuméfie, devient tendue, lisse, luisante, et la rougeur et le gonflement, qu'ils présentent un contour arrondi ou angulaire, sont limités par une élévation, un rebord brusque que l'on peut à la fois voir et sentir à mesure qu'ils gagnent de plus en plus sur la peau saine. Chez les personnes d'un teint clair, le contraste entre la peau enflammée et la peau saine avoisinante est très frappant, et la première donne au doigt une sensation de rudesse qui est due à l'augmentation de volume des papilles du derme et aux vésicules ténues qui se forment à sa surface. La tuméfaction érysipélateuse est la plus grande là où le tissu cellulaire sous-cutané est le plus abondant, et, quand elle siège à la face, les paupières ne peuvent être ouvertes, les narines sont bouchées et les mâchoires ne peuvent que faiblement être écartées l'une de l'autre. Dans aucune autre maladie, si ce n'est dans la variole, la physiologie normale n'est aussi profondément altérée.

Quand un membre est pris, il est si lourd, si raide, si douloureux quand on le remue, que le malade le tient instinctivement au repos. Les parties tuméfiées ne gardent pas ordinairement l'empreinte du doigt, tant elles sont tendues et dures; mais dans certaines formes torpides de la maladie, la peau ne résiste pas à la pression et donne une sensation molle.

En dehors de la face, les parties les plus sujettes à une tuméfaction extrême sont les organes génitaux dans l'un et l'autre sexe.

La tendance de l'inflammation est de s'étendre, non pas toujours d'une façon continue et uniforme, mais par sauts et par bonds, et chaque poussée nouvelle s'accompagne d'une recrudescence de la fièvre. De même, le plus souvent l'érysipèle ne s'étend pas également dans toutes les directions à partir de son point de départ, mais en général il marche des extrémités vers le tronc et de la face vers le cuir chevelu; il peut ainsi suivre un trajet régulier

ou apparaitre brusquement sur un ou plusieurs points éloignés (*érysipèle ambulante*). Cette particularité est plus fréquente dans les cas chirurgicaux que dans les cas médicaux.

Dans ces derniers, il y a une singularité très étrange relativement au point où commence l'inflammation. Dans la grande majorité des cas, l'éruption se montre d'abord à la racine du nez et ensuite par ordre de fréquence sur la joue ou l'oreille.

Chez les personnes âgées, surtout celles qui ont des veines variqueuses, l'érysipèle peut se déclarer aux jambes, mais sans présenter en général des symptômes très aigus. On a remarqué que le menton est très rarement pris, même dans les cas d'érysipèle où l'éruption occupe le reste de la face et le cuir chevelu.

Dans l'érysipèle chirurgical, l'inflammation locale commence d'ordinaire et évidemment par une plaie, qui devient toujours sèche et prend une teinte blafarde; mais quand la maladie règne dans un hôpital, toute autre région, et surtout la face, peut être la première affectée. L'aspect général de l'éruption a déjà été décrit, mais on peut ajouter ici que, partout où elle se manifeste, sauf sur le cuir chevelu, il peut se rencontrer des vésicules, des phlyctènes ou des bulles véritables, remplies d'une sérosité claire et lactescente dans des cas de gravité moyenne, mais d'un liquide sanguinolent ou brun dans la forme typhoïde de la maladie. Ce liquide s'écoule quelquefois et se concrète sous forme de croûtes minces et d'un brun foncé. Dans d'autres cas, et probablement par suite de son extrême tension, la peau perd sa vitalité sur une plus ou moins grande épaisseur, et il se forme des escharres qui peuvent ou non intéresser toute l'épaisseur du tégument. Les bulles et les escharres, à un plus haut degré, sont sujettes à se produire là où la peau est délicate, comme au niveau des organes génitaux, et aussi très fréquemment sur les paupières. Les bulles ne sont pas très rares sur les joues et même sur les extrémités. Les cas de cette nature ne doivent pas être confondus avec ceux d'érysipèle phlegmoneux, forme dans laquelle l'action de la maladie s'exerce moins dans la peau elle-même qu'au dessous d'elle. De même les abcès limités qui se forment quelquefois au-dessous de la peau, quoique tendant à augmenter la fièvre, ne doivent pas être considérés comme constituant un érysipèle phlegmoneux.

Cependant la gravité des phénomènes généraux suit la même proportion que celle des

phénomènes locaux. La température peut atteindre ou même dépasser 104° F. (40°, 6 C.), le troisième jour; le pouls bat 100 à 120 et n'est que modérément plein et fort, tandis que l'impulsion du cœur et son premier bruit sont relativement faibles; le malade se plaint de céphalalgie, d'une anxiété générale; il a de l'agitation et ne peut dormir; il est sujet à délirer, surtout le soir, et demeure somnolent à d'autres moments. Il éprouve de temps en temps des frissons irréguliers; la langue est couverte d'un enduit épais; et, au paroxysme de la maladie, des nausées, des vomissements, de la constipation ou de la diarrhée ne sont pas rares. A cette période l'érysipèle manifeste, même dans des cas de gravité moyenne, une tendance à prendre le caractère typhoïde, avec langue sèche et brune, tremblements, mussion et délire, perceptions incomplètes, tandis qu'une petite proportion d'albumine peut être retrouvée dans l'urine. Cette tendance rend plus facile à comprendre les formes épidémiques de la maladie, dans lesquelles, depuis le commencement, ce même caractère prévaut, marquant clairement l'existence dans le sang d'un poison qui détermine primitivement les phénomènes spécifiques de l'érysipèle, et secondairement ceux qui sont, dans tous les cas, caractéristiques de l'état typhoïde.

La température, à laquelle il a été fait plus d'une allusion, demande une description plus détaillée. L'élévation à 104° F. (40° C.) peut se produire dans l'espace de quelques heures après le frisson initial. Le plus fréquemment cette température continue avec de faibles rémissions matinales aussi longtemps que l'inflammation continue à s'étendre, ou même l'exacerbation vespérale peut s'accompagner d'une température de 103°, 8 à 106°, 7 F. (41° à 41° 5 C.) ou, bien rarement, à 107°, 6 F. (42° C.), tandis que la rémission matinale tombe un peu au-dessous de 102°, 2 F. (39° C.). Le maximum de température ne s'atteint pas d'ordinaire à la fin de la fièvre, mais un ou deux jours plus tôt. Le défervescence se fait ensuite, et généralement dans l'espace de douze heures ou d'une seule nuit, la température tombe au degré normal ou très près de ce degré. Quelquefois, cependant, ce rapide abaissement n'a pas lieu, surtout quand la température a été antérieurement très élevée, mais il se produit encore le soir une exacerbation de plus et le degré normal n'est pas atteint jusqu'à la nuit suivante. Assez ordinairement la défervescence est moins rapide et a quelque chose du type rémittent de la