

dans le sang d'un agent infectieux, caractérisée par des accès de fièvre intermittente, et anatomiquement par la formation d'épanchements séro-purulents au niveau des séreuses articulaires et splanchniques, d'inflammations diffuses, d'abcès multiples au niveau des viscères.

II. Etiologie. Pathogénie.

Un certain nombre de conditions tenant au milieu, à la blessure, au blessé ou à l'opéré prédisposent à l'infection du sang par le poison pyohémique.

Comme pour toutes les maladies infectieuses, l'encombrement dans les hôpitaux joue un rôle incontestable en favorisant l'accumulation des substances infectieuses sur les linges, pièces de pansement, etc., la viciation de l'air, la contagion que des faits indiscutables permettent d'accepter (Verneuil, Le Fort). Aussi avant l'emploi de la méthode antiseptique, observait-on de véritables épidémies d'infection purulente dans les salles de chirurgie, par le transport du pus pyohémique d'un opéré à un autre.

Les enfants, les vieillards et les femmes sont moins fréquemment atteints, sans doute parce qu'ils sont aussi moins exposés aux traumatismes; quant aux alcooliques, aux diabétiques, aux albuminuriques, à ceux en un mot qu'ont affaiblis des états constitutionnels, des suppurations prolongées, des hémorragies, des privations de toutes sortes, ils constituent un terrain excellent pour l'évolution des germes spécifiques.

Les plaies contuses, anfractueuses dans lesquelles le pus est difficilement éliminé, telles que les lésions intéressant les synoviales articulaires ou péri-articulaires, les blessures de guerre, ou celles que produisent les puissants moteurs de l'industrie, les lésions traumatiques portant sur les veines et les régions vasculaires, les fractures ouvertes en particulier (Gosselin) sont davantage exposées à cette redoutable complication. Les travaux de Gosselin ont, en effet, démontré que l'ostéomyélite est une des causes les plus puissantes de la pyohémie, grâce à la facilité d'absorption (Feltz) au niveau des os et de la moelle enflammés, des produits septiques résultant de la putridité du pus, du sang, etc. En fait, une plaie récente et la blessure accidentelle, pendant un pansement, d'une plaie ancienne sont le point de départ ordinaire de cette complication, mais il est non moins certain que la pyohémie peut se produire dans toute plaie suppurante exposée à l'air, ou même sans foyer ouvert à la suite de la phlébite, de l'ostéomyélite non traumatique; elle peut encore compliquer d'autres maladies infectieuses, telles que la variole et l'endocardite ulcéreuse. Dans une thèse inspirée par le professeur Verneuil, M. Domec (1) cite des faits d'infection purulente consécutifs à des phlegmons, des caries, des fractures simples, des pneumonies, des pyélo-néphrites, etc. Des observations plus récentes (Lannelongue, Lücke, Kraske

(1) Domec, *Infection purulente sans plaies exposées* (Th. de Paris, 1877). — Brou-Duclaud, *Contrib. à l'étude de la pyohémie sans plaie exposée* (Th. de Paris, 1884).

etc.) ont établi que l'ostéomyélite dite spontanée est le plus souvent précédée d'une solution de continuité de la peau et des muqueuses, de même que certains foyers inflammatoires (catarrhe bronchique, panaris) ont existé chez certains malades avant les manifestations locales et générales de l'ostéomyélite (1). Enfin, comme pour l'érysipèle, nous admettons des cas exceptionnels de pyohémie spontanée, dans lesquels l'infection se produit par une voie cachée (muqueuses respiratoire, génito-urinaire, digestive). Une fois le principe infectieux introduit, il se développe d'autant mieux que l'organisme est débilité (alcoolisme, surmenage, refroidissement).

La pyohémie est une infection du sang produite par la pénétration dans la circulation du poison pyohémique formé dans une plaie ou venu de l'extérieur.

Quelques auteurs pensent encore aujourd'hui que l'agent infectieux est un produit chimique (sepsine, ptomaïne) résultant de la fermentation putride du pus, mais la plupart sont d'accord pour admettre que le poison pyohémique n'est autre qu'un micro-organisme, lequel pénètre dans le sang par une solution de continuité de la peau, plus exceptionnellement des muqueuses aérienne, digestive ou génito-urinaire. Les avis sont partagés sur la nature de ce microbe; microbe spécifique de Pasteur, anaérobie et aérobie, de forme allongée, mobile à sa naissance, puis immobile, pour les uns; réunion de microbes (*staphylococcus aureus* et *albus*,

(1) Ayala Rios, *Des portes d'entrée de l'ostéomyélite* (Th. de Paris, 1886).

micrococcus tenuis, *streptococci*), ou microbe à différents états de développement, mais identique dans son action pour d'autres (Rosembach, Cornil et Babès, etc.). Quoiqu'il en soit, ces différents organismes que l'on retrouve dans toutes les collections purulentes métastatiques, cultivés et inoculés, reproduisent les symptômes de l'infection purulente; ils pénètrent dans le torrent circulatoire par un mécanisme que nous allons rapidement indiquer. Leur véhicule ordinaire est le globule blanc. Dans quelques cas, à la faveur d'un travail ulcératif, le pus rempli de microbes d'un abcès ou d'un thrombus suppuré pénètre en masse directement dans le sang et infecte l'organisme (endocardite ulcéreuse, phlébite suppurée, ostéomyélite diffuse); lorsqu'il existe une thrombose intermédiaire à une plaie et au sang, le caillot battu par le flot sanguin peut se désagréger et former des embolies qui entraînent avec elles des leucocytes chargés de microbes pyohémiques, et vont former dans le poumon des infarctus et des collections purulentes. D'après quelques auteurs, ces embolies, grâce à leur ténuité et à la dimension relativement considérable des capillaires pulmonaires, franchissent ces derniers pour passer dans la grande circulation et viennent échouer dans les vaisseaux fins des viscères, y constituant des abcès métastatiques caractéristiques. Dans les fractures ou lésions profondes des os, ce seraient les embolies graisseuses qui véhiculeraient les microbes et les dissémineraient dans tout l'organisme en traversant elles aussi les capillaires pulmonaires. On peut du reste, pour expliquer la formation des foyers métastatiques

des viscères, admettre que les embolies pulmonaires déterminent à leur tour des thromboses des veines pulmonaires, lesquelles deviennent le point de départ d'embolies secondaires lancées dans le cœur gauche et dans la grande circulation. Mais le mode de pénétration le plus fréquent est sans contredit celui dans lequel, au niveau d'une solution de continuité récente ou enflammée, les globules blancs infiltrés de microbes s'insinuent à travers les parois des capillaires sanguins et lymphatiques modifiés par le traumatisme ou l'inflammation, pénètrent les caillots qui obturent tous les petits vaisseaux, se mélangent au sang et vont produire les diverses collections purulentes, par une série d'embolies microbiennes au niveau des lymphatiques des séreuses ou des fins capillaires des viscères et des muscles dans lesquels ils s'arrêtent.

Le poison du microbe pyohémique n'est pas seulement « *pyogène* », il est aussi « *pyrogène* », c'est-à-dire qu'il provoque une infection, des frissons, des accès fébriles intermittents en rapport de cause à effet avec son passage discontinu dans la circulation.

III. Anatomie pathologique.

Des *abcès multiples*, dits *métastatiques*, des *infarctus* dans les *viscères*, des *épanchements séro-purulents* dans les *synoviales articulaires* et dans les *grandes séreuses*, constituent les lésions principales et caractéristiques de l'infection purulente ; le foyer traumatique et le sang présentent aussi des altérations importantes.

Les abcès métastatiques et les infarctus, d'après les statistiques de Billroth, Sédillot, Bryant, occupent par ordre de fréquence les *poumons* parfois exclusivement intéressés, le *foie* et la *rate*, les *muscles*, l'*œil*, la *parotide*, la *prostate*, le *tissu cellulaire sous-cutané*.

Dans le poumon où ils sont généralement très nombreux et de petit volume, les abcès siègent superficiellement en arrière et à la base ; des ecchymoses, des infarctus et des points de pneumonie catarrhale les accompagnent. Ceux du foie congestionné, friable que l'on a signalés depuis longtemps comme fréquents à la suite des plaies de tête, sont superficiels et de très petite dimension (Hayem) ; d'autres fois, au contraire, ils sont très volumineux par suite de la réunion en abcès commun de plusieurs petites collections. Le pus de ces abcès contient des bactéries en grand nombre ; la constitution anatomique des viscères et son mélange avec divers liquides peuvent lui donner une coloration et une consistance particulières ; c'est ainsi qu'il est verdâtre, épais, crémeux au cerveau, jaune-safran ou brun-marron au foie, rougeâtre au niveau de la rate, etc.

Les infarctus qui aboutissent généralement mais non nécessairement à la formation des abcès sont des foyers inflammatoires d'origine embolique septique ; leur forme primitive est en rapport avec la distribution du vaisseau oblitéré : arrondis dans le foie, pyramidaux dans le rein, le poumon, etc. ; ultérieurement, par suite de la pression des liquides, ils forment des masses noirâtres assez régulièrement sphériques. Constitués tout d'abord par du sang coagulé

et épanché au sein du parenchyme, les infarctus ont une couleur rouge-foncée, puis noirâtre; la métamorphose granulo-graisseuse leur donne enfin une teinte successivement grisâtre et blanc-jaunâtre.

Des épanchements séro-purulents s'observent fréquemment dans les synoviales articulaires et tendineuses, dans les bourses muqueuses sous-cutanées, moins souvent au niveau des grandes séreuses (plèvres, péricarde, péritoine). Les articulations sterno-claviculaire (Bryant) et temporo-maxillaire, celles du poignet, de l'épaule, du genou sont particulièrement atteintes; des ecchymoses et des fausses membranes ont été aussi constatées sur ces diverses séreuses.

Du côté du foyer traumatique on rencontre des lésions variables. Des bourgeons charnus affaissés suinte une sérosité ichoreuse plus ou moins fétide; les bords de la plaie se décollent; une suppuration sanieuse envahit le tissu conjonctif, dissèque et désorganise les muscles, dénude les os et les vaisseaux enflammés. Les veines ulcérées, thrombosées contiennent des caillots d'âge différent remontant parfois très haut. Les uns sont rouges et adhérents; les autres, ramollis, contiennent une bouillie sanieuse, puriforme, tantôt centrale, en quelque sorte enkystée, d'autres fois au contraire périphérique et en communication avec la circulation. Quant au sang, trouvé diffluent dans certaines autopsies et poisseux dans d'autres, il renferme des globules crénelés (Feltz), des microbes et des globules blancs en proportion considérable (Virchow).

IV. Symptomatologie.

La pyohémie débute d'ordinaire une dizaine de jours après le traumatisme, c'est-à-dire lorsque la plaie est en pleine suppuration et que chez le blessé ou l'opéré les symptômes de la fièvre traumatique ont persisté ou se sont aggravés; mais elle peut, tant que dure la suppuration, apparaître beaucoup plus tardivement et sans que la fièvre traumatique ait continué, comme aussi compliquer soudainement et dès les premiers jours une lésion traumatique.

On a noté tout à fait exceptionnellement comme symptômes prodromiques, une altération du facies, quelques nausées ou des selles diarrhéiques, en même temps qu'un changement dans l'état de la plaie (A. Guérin) laquelle aurait de la tendance à saigner; mais le signal habituel du début de la pyohémie est un véritable accès de fièvre intermittente pernicieuse. Lorsqu'il existe déjà une fièvre traumatique ou un état septicémique, des phénomènes importants se sont déjà manifestés antérieurement, tant du côté de la plaie que du côté de l'état général. Un violent frisson ouvre la scène; le blessé claque des dents; la peau s'horripile, puis, au bout d'un quart d'heure, une demi-heure, vient le stade de chaleur; le pouls bat 120, 130, les inspirations sont extrêmement fréquentes, et la température atteint 39, 40°; suivent des sueurs profuses dont l'odeur fétide, caractéristique rappelle celle de la souris (Bérard). Après un temps

variable, une heure ou deux en moyenne, la température tombe et le malade bientôt remis de son accès ne se plaint que d'inappétence, de soif, de courbature générale et d'insomnie. Pendant ce temps, la plaie a changé d'aspect; les bourgeons charnus affaissés sont devenus blafards; le pus ordinaire a fait place à un liquide séreux ou séro-sanguinolent, d'odeur fétide spéciale; souvent il se produit des hémorragies secondaires par ramollissement du caillot obturateur. Plus tard, les bords de la solution de continuité se décollent et les parties voisines s'œdématisent. Dans presque tous les cas on assiste au développement de la phlébite sur les troncs veineux qui partent de la plaie; enfin, les lésions du phlegmon diffus, celles non moins graves de la gangrène, peuvent compliquer plus ou moins rapidement l'état local. Le lendemain éclatent un nouveau frisson et un nouvel accès, auxquels succèdent un 3^e, un 4^e, à des intervalles irréguliers, et avec les mêmes caractères que le premier: ascension thermique brusque suivie d'abaissement, puis d'apyrexie complète, jusqu'au retour d'un nouvel accès. A la dernière période, il n'y a plus de rémission bien accusée et la température reste élevée entre 39 et 40°; le pouls très fréquent est mou et irrégulier.

A partir du premier frisson, l'intoxication de l'économie fait des progrès incessants. La quiétude du blessé dont les douleurs sont insignifiantes contraste péniblement avec un facies typhique particulier et un état général qui s'aggrave à chaque accès. Le visage dont l'amai-grissement est rapide, est de plus en plus tiré, les yeux s'enfoncent dans l'orbite, le nez s'effile et la peau prend

une teinte plombée, puis subictérique, la langue et les gencives desséchées se couvrent de fuliginosités; la soif est des plus vives. L'haleine a une odeur fade (de foin pourri), spéciale (Braidwood), et les urines devenues rares et concentrées, par suite d'une transpiration profuse, contiennent parfois de l'albumine (1).

Bientôt le malade se plaint de douleurs sourdes dans différentes régions, dans le genou, dans le côté, dans l'épaule, etc.; mais fréquemment, c'est le chirurgien qui le premier constate de la rougeur et de la fluctuation. Des abcès métastatiques se forment un peu partout dans les jointures, les viscères, la parotide, les muscles et le tissu cellulaire sous-cutané. Le foie, les reins, la rate tuméfiés sont devenus douloureux à la palpation; une dyspnée intense, de la toux avec expectoration de crachats sanguinolents appelle l'attention du côté de la poitrine, et l'auscultation révèle une pneumonie ou une pleuro-pneumonie.

L'intelligence est généralement conservée et le blessé, s'il tombe dans un état de stupeur et de rêvasserie, en est assez facilement tiré; d'autres fois, au contraire, il est pris de délire, il s'agite et veut sortir de son lit; des paralysies, du strabisme, des soubresauts des tendons surviennent qui indiquent des infarctus du cerveau ou la suppuration des méninges. A la dernière période apparaissent des taches de purpura, de larges plaques d'érythème, des phlyctènes, des pustules (par suite de

(1) La présence de cette substance en forte proportion en même temps que des cylindres fibrineux, épithéliaux indique l'existence probable d'une néphrite aiguë métastatique.

l'intoxication du sang); les selles diarrhéiques deviennent de plus en plus nombreuses et fétides : des escharres se forment au sacrum et le malade succombe dans le coma.

L'infection purulente a une durée moyenne de dix à quinze jours, et se termine presque toujours par la mort.

Lorsque la pyohémie s'est greffée sur un état septicémique, son évolution est beaucoup plus rapide; les accès fébriles se succèdent tous les jours, parfois toutes les 12 heures (Verneuil) et le malade est emporté en 4 ou 5 jours. Dans ce cas les abcès métastatiques peuvent manquer.

Enfin, on voit l'affection marcher beaucoup plus lentement et parfois guérir. Dans le cas de guérison publié par Kiduffe (In *Philad. méd. Times*, 1883), la pyohémie dura 6 mois. Ici, les accès sont beaucoup moins violents et plus éloignés, et les abcès ne se sont pas formés nombreux dans des organes importants; la question de terrain ne doit pas être non plus indifférente, et la résistance individuelle à l'infection microbienne doit compter pour quelque chose dans cette terminaison exceptionnelle.

V. Diagnostic. Pronostic.

La pyohémie confirmée ne saurait guère être confondue avec une autre affection. Le violent frisson initial, la courbe de température avec son irrégularité, avec ses ascensions brusques et ses rémissions immédiates, complètes, l'aspect typhique, la teinte jaune bistrée du blessé sont en effet des signes pathognomoniques.

Un accès de fièvre intermittente, une complication locale (érysipèle, phlébite, lymphangite, phlegmon diffus), une inflammation intercurrente (pneumonie, pleurésie) ou une fièvre éruptive (variole, etc.) présentent bien le même frisson initial, mais l'indécision ne saurait subsister que pendant trente-six ou quarante-huit heures. La phlébite, la lymphangite, l'érysipèle et le phlegmon diffus offrent des lésions locales caractéristiques; les accès de fièvre palustre sont périodiques; la pneumonie, la pleurésie et les fièvres éruptives seront facilement diagnostiquées, grâce à leurs symptômes propres; quant à la septicémie avec laquelle quelques auteurs persistent à vouloir confondre la pyohémie, on la reconnaîtra à l'absence de frissons violents, de la teinte jaune plombée, à la continuité de la fièvre qui présente régulièrement une rémission matinale dans les premiers jours qui suivent le traumatisme. Il ne faut toutefois pas perdre de vue que fréquemment les deux affections peuvent coïncider et mélanger leurs symptômes.

D'après ce que nous avons dit sur les terminaisons de la pyohémie, le *pronostic* est d'ordinaire fatal; cependant la possibilité de la guérison est démontrée par les observations indiscutables que signale l'excellente thèse de Morand (Paris, 1880) inspirée par notre maître le professeur Trélat. Suivant A. Guérin, les malades ne survivraient pas longtemps à la guérison.

VI. Traitement.

Le traitement prophylactique de l'infection purulente,

le même que celui de la septicémie se résume dans l'application scrupuleuse des règles hygiéniques et de la méthode antiseptique (1).

Une fois l'affection déclarée, le chirurgien se rappelant sa curabilité incontestable doit s'opposer au développement de l'intoxication et donner au blessé les moyens de résister à l'infection.

Pour répondre à la première indication et dans le but de détruire l'agent infectieux dans le foyer traumatique même, on a conseillé les débridements et la cautérisation de la plaie au fer rouge (Sédillot), la cautérisation au perchlorure de fer (Trélat), et dans la pensée de provoquer l'élimination du poison par la voie intestinale et par la peau, on a administré des sudorifiques et des purgatifs salins ; mais, autant nous sommes partisan des premiers moyens, bien qu'on ne puisse espérer poursuivre profondément les microbes, autant nous rejetons les seconds parce qu'ils ne servent qu'à débilitier l'organisme. Parmi les agents thérapeutiques employés à l'intérieur (acide phénique, iodoforme, aconit, etc.), nous donnerons la préférence au sulfate de quinine, à la dose de 1 à 2 grammes par jour, en attendant que nous connaissions mieux les conditions défavorables à l'évolution bactérienne.

La seconde indication sera remplie en prescrivant au blessé les toniques sous toutes les formes (vin, alcool, extrait de quinquina), et l'alimentation que l'état des voies digestives permet de supporter.

(1) Pollet, *Essai sur l'infection purulente et son traitement préventif* (Th. de Lille, 1880).

CHAPITRE DOUZIÈME

DE L'ÉRYSIPELE

I. Définition.

Consécutif à une solution de continuité du tégument interne ou externe, l'érysipèle traumatique est une maladie infectieuse débutant par un frisson violent, caractérisée par une fièvre intense, et localement par une inflammation œdémateuse aiguë, extensive de la peau ou d'une muqueuse. Les recherches récentes (Fehleisen, Cornil et Babès, etc.), permettent d'ajouter qu'il est dû à l'action d'un microbe (*Streptococcus erysipelatus*).

II. Historique.

Il faudrait un volume pour retracer l'histoire de cette affection qui a été décrite par la plupart des auteurs depuis Hippocrate jusqu'à nos jours ; nous nous bornerons ici à une indication très sommaire des principaux travaux qui, depuis le commencement de ce siècle, ont établi sa nature et précisé les lésions anatomiques qui l'accompagnent.

Pendant fort longtemps, on considéra l'érysipèle comme une inflammation simple de la peau ayant son point