

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

de départ dans la lésion traumatique. Pour Renaudin, elle siégeait dans les papilles du derme; Callisen et Boyer la placèrent dans sa couche la plus superficielle; Ribes et Cruveilhier, dans le réseau veineux cutané; Sanson et Blandin, dans les capillaires lymphatiques. Cependant, des médecins anglais, Copland, Wells, Dikson, Arnott, etc., admettaient la nature contagieuse de l'érysipèle, idée vivement combattue en France par Rayer, Roustan, Dupuytren, Bouillaud, et tout d'abord par Velpeau qui apporta plus tard plusieurs observations à l'appui de sa contagiosité, et l'envisagea, non plus comme une simple inflammation, mais comme une affection dépendant d'une intoxication par la plaie. « Il y a toujours une absorption par la peau d'un principe septique, écrivait vers la même époque Piorry; et il définissait l'érysipèle « une *septicodermite infectieuse*, » opinion que les travaux plus récents n'ont fait que confirmer.

Vers 1833, divers mémoires parmi lesquels ceux de Todd, de Gubler, de Bird, de Dechambre, démontraient par des faits nombreux que l'érysipèle pouvait débiter et évoluer aussi bien sur les muqueuses que sur la peau, et se propager de l'un à l'autre tégument. Successivement défendue par Trousseau, Jobert, et plus tard par Gosselin (1865) qui inspira les thèses de Fenestre et de Ch. Martin, l'idée de la transmission de l'érysipèle fit depuis de rapides progrès. A peu près seul de son avis, M. Desprès continue à nier sa contagiosité pour n'admettre que son caractère épidémique.

Depuis une quinzaine d'années les recherches de

Vulpian, Steudner, Volkmann, Cadiat, etc., ont mis en lumière et précisé les lésions anatomo-pathologiques de l'affection; pendant que les cliniciens Daudé (1), Pirogoff, puis Maisonneuve, Gosselin, Le Fort, Giralde, etc. (1872), établissaient sa nature septicémique. Vers la même époque, on s'occupa de la recherche de l'agent infectieux; Hueter et Nepveu, en 1868, ont signalé des bactéries dans les plaques et les phlyctènes érysipélateuses. Puis, Wilde et Bouchard trouvèrent le *bacterium punctum* isolé ou réuni en chapelet, que Orth et Tillmanns purent cultiver et inoculer avec succès aux animaux; mais ce n'est que dans ces dernières années que Fehleisen (2), Cornil et Babès par des expériences rigoureuses ont établi la nature parasitaire de la maladie. Depuis les streptococci en chaînettes cultivés à l'état de pureté et inoculés à l'homme ont reproduit l'érysipèle typique.

III. Etiologie.

Dans l'état actuel de la science, l'étiologie de l'érysipèle traumatique peut se résumer en quelques propositions: 1° Quelque soit la nature de l'agent infectieux, une solution de continuité cutanée ou muqueuse lui sert de porte d'entrée dans l'organisme; 2° L'érysipèle traumatique est contagieux; 3° Certaines conditions de la plaie, du blessé et du milieu extérieur favorisent

(1) Daudé, *Traité de l'érysipèle épidémique*, Paris, 1867.

(2) Fehleisen, *Zur Ätiologie des Erysipels*, Berlin, 1883.

sa production, sa propagation, et influent sur sa gravité: ce sont les causes auxiliaires.

A part les faits assez rares dans lesquels la porte d'entrée du poison échappant à l'inspection la plus attentive, il est rationnel d'admettre que l'agent spécifique a pénétré par les premières voies aériennes (bouche, nez), les autres cas vicieusement qualifiés d'érysipèles spontanés sont précédés d'un traumatisme en miniature, telle qu'une excoriation presque microscopique de l'épiderme ou de l'une des muqueuses pharyngienne et lacrymo-nasale, une vésicule d'herpès ou d'eczéma, un bouton d'acné, un foyer inflammatoire quelconque. Dans l'érysipèle traumatique la solution de continuité peut aussi siéger sur le tégument externe ou bien sur une muqueuse, mais la voie d'introduction est plus ou moins béante, et le mode de pénétration de l'agent morbide est ordinairement des plus nets. Il s'agit bien quelquefois d'une simple érosion, mais le plus souvent c'est une incision accidentelle ou opératoire, une plaie contuse, irrégulière et anfractueuse, ou bien encore une blessure par armes à feu, etc. Les plaies de tête jouissent à cet égard, on le sait, d'une fâcheuse prédisposition. On a vu enfin, mais beaucoup plus rarement, l'érysipèle avoir comme point de départ les ulcérations, les pertes de substance consécutives à la chute des eschares de la gangrène ou des brûlures, à l'ouverture d'un abcès, à l'application de caustiques, et apparaître à la suite de l'irritation traumatique d'une plaie en voie de réparation (érysipèle soudain de Verneuil).

Depuis que les premières observations des médecins anglais que nous avons cités et celles de Graves, de Trousseau, de Velpeau, de Grisolle, de Follin, etc., firent accepter l'idée de la contagiosité de l'érysipèle, les faits cliniques se sont tellement accumulés qu'il est aujourd'hui difficile de la nier. La transmission se fait principalement par les malades, les médecins, les garde-malades, et en général par le personnel qui se trouve en contact avec les érysipélateux; d'autres agents non moins efficaces sont les pièces de pansements, les éponges, les literies (Kœnig), l'air extérieur, les instruments. Rappelons ici que des médecins ont inoculé involontairement l'affection avec une lancette et une seringue de Pravaz (Neudörfer) qui avaient servi à des érysipélateux. L'inoculation érysipélateuse a été tentée plusieurs fois récemment dans des cas de tumeurs inopérables, et Fehleisen a pu ainsi en étudier la marche.

Une conséquence de la contagion de la maladie par transmissibilité diffuse, c'est le caractère épidémique qu'elle prend fréquemment. Le traité de l'érysipèle épidémique de Daudé renferme une étude complète des principales épidémies qui régnèrent sur le continent, ainsi que des documents fort intéressants sur ce point.

Les causes auxiliaires qu'il nous reste à examiner sont impuissantes par elles-mêmes à développer l'affection; elles ne peuvent, nous l'avons dit, que favoriser son évolution. Parmi ces causes, l'âge, la constitution et le sexe n'ont qu'une action tout à fait insuffisante; il en est de même des *saisons*; toutefois, on a fait remarquer (Gosselin) que l'érysipèle traumatique atteint

plus souvent l'adulte, et qu'il est plus sujet à régner dans les mois d'hiver et de printemps, pendant lesquels les salles sont mieux closes et, par conséquent, moins bien ventilées. L'influence d'une *aération insuffisante* jointe à celle de la malpropreté des plaies, de l'encombrement, de déficiences du système de vidanges et des communs est en effet indiscutable. Dans un semblable milieu les plaies sont des plus exposées à être envahies; aussi l'érysipèle est-il beaucoup plus fréquent dans les hôpitaux et dans les villes qu'à la campagne.

Parmi les affections qui, en diminuant la résistance de l'organisme à l'empoisonnement, favorisent et aggravent l'érysipèle, nous citerons le diabète, l'albuminurie avec œdème, les maladies du cœur et des voies urinaires.

Disons, en terminant, que la première atteinte d'érysipèle, loin de conférer une immunité, prédispose au contraire de plus en plus aux récurrences. Un grand nombre d'observations d'érysipèles à répétition, dans lesquelles on ne pouvait incriminer la contagion extérieure, ont conduit le professeur Verneuil à expliquer ces faits par la théorie du microbisme latent et de l'auto-inoculation. Le streptococcus erysipelatus, microbe aérobique trouvant à la surface des téguments, dans les fosses nasales, le conduit auditif externe, etc., les conditions favorables à son évolution (oxygène, humidité, chaleur), persiste à l'état latent et inoffensif dans ces régions, jusqu'à ce qu'une éraillure de l'épiderme ou de l'épithélium lui permette l'invasion des lymphatiques et une nouvelle infection de tout l'organisme.

IV. Pathogénie.

Son mode de développement, sa contagiosité, son épidémicité, son évolution clinique et ses complications ont fait considérer depuis quelque temps déjà l'érysipèle non plus comme une inflammation simple du derme, mais comme une maladie infectieuse engendrée par un agent spécifique sur la nature duquel diverses opinions ont été émises. Ainsi, pour Hiller (1) qui considère avec Hayem les bactéries de l'érysipèle comme des globules sanguins modifiés, la substance infectante serait un poison chimique provenant de la décomposition des matières albuminoïdes, mis en contact avec une solution de continuité; le ferment morbifique prend deux voies: une partie s'introduisant dans la circulation sanguine, produit les phénomènes généraux, l'autre partie passant dans les lymphatiques donne naissance à l'inflammation locale ou dermite érysipélateuse.

D'autre part, l'apparition, en même temps que l'érysipèle dans les mêmes lieux, de septicémies diverses et en particulier de la fièvre puerpérale, les relations étroites de parenté entre ces deux affections si bien établies par les observations de Holmes, de Todd, de Retzius, de Trousseau, (2) de Pihan-Dufeullay, avaient porté à les considérer comme de nature identique, mais de récents travaux ont fait connaître les microbes spécifiques de

(1) Hiller, *Der erysipelatose Entzündungsprocess*, in *Berliner klin. Wochenschr.*, 1874.

(2) Trousseau, *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu*, 6^e édition, 1882.

ces différentes maladies infectieuses. L'érysipèle est sans contredit l'une de celles dont la nature parasitaire est le mieux établie. Les recherches de Nepveu, de Tillmanns, de Fehleisen, de Cornil, etc. ont en effet démontré que le microbe de l'érysipèle bien différent de celui du phlegmon ou autres suppurations traumatiques simples, est un micrococcus rond, immobile, isolé, groupé par couple ou en chaînettes ondulées, parfois rectilignes (*streptococcus erysipelatus*). Cultivé et inoculé à l'homme, il reproduit un érysipèle type, et non un furoncle, un phlegmon ou une autre maladie. L'érysipèle à son tour ne saurait être déterminé par l'inoculation de bactéries analogues, ni par celles de substances putrides. Les topiques les plus irritants peuvent bien produire un érythème, un phlegmon, mais non un érysipèle.

Aux différentes variétés de la maladie correspondent vraisemblablement des micro-organismes particuliers ou différents états de développement du même microbe, mais la démonstration n'est pas faite jusqu'aujourd'hui que les choses se passent d'une façon plutôt que d'une autre. Ajoutons que M. Kaposi (1) pense que dans la plupart des érysipèles traumatiques, il existe d'autres microbes que celui de Fehleisen, et que des produits de décomposition peuvent lui donner naissance.

V. Anatomie pathologique.

Les lésions *locales* de l'érysipèle sont celles d'une

(1) *Remarques sur les cas d'érysipèle survenus à l'Hôpital général de Vienne, de 1882 à 1884 (Sem. méd., août 1887).*

cutite exsudative spécifique, c'est-à-dire d'une inflammation *spécifique* des éléments de la peau due à la présence de bactéries spéciales (*streptococci erysipelatis*).

L'exsudat séro-fibrineux qui occupe les diverses couches de la peau et le tissu cellulaire sous-cutané renferme une grande quantité de cellules lymphatiques (Vulpian) émigrées des capillaires (Volkmann, Steudner), très turgescents au niveau du corps papillaire (Cadiat). Ces cellules migratrices accumulées tout d'abord autour des capillaires sanguins gagnent rapidement les lymphatiques, les lacunes et les vaisseaux qu'ils engorgent (Liouville), les interstices des faisceaux du tissu cellulaire dont les cellules fixes, tuméfiées se multiplient (J. Renault), et la périphérie des lobules adipeux. Si la poussée érysipélateuse décline, les globules blancs métamorphosés en détritits granuleux sont rapidement repris par les lymphatiques, et il n'y a plus trace de lésion. En cas contraire les phénomènes exsudatifs, la diapédèse, la prolifération des cellules fixes, des globules blancs continuent : de là l'œdème qui, sous forme de bourrelet, circonscrit la plaque érysipélateuse ; de là aussi ces indurations, ces épaisissements persistants de la peau, ou bien encore les abcès que l'on observe dans le cours de la maladie.

Les vaisseaux lymphatiques et les petites veines appartenant à la région érysipélateuse participent également au travail inflammatoire. La lymphangite précède même souvent la dermite, et dans ce cas une adénite correspondante précède aussi la rougeur des téguments. Quant à la phlogose des veinules elle passe souvent

inaperçue, à moins qu'elle n'occasionne des thromboses dont le siège (érysipèle de la face) et l'étendue peuvent être le point de départ d'accidents graves (embolies, gangrènes, etc.).

Fehleisen et Cornil, dont les recherches ont été confirmées tout récemment par M. Denucé, ont décrit avec beaucoup de soin les bactéries signalées en 1868 par Hueter, Nepveu et Orth dans les plaques et les bulles érysipélateuses; par Recklinghausen et Lukomski dans les espaces et vaisseaux lymphatiques de la région. M. Denucé, dans son travail, a démontré que les bactéries pouvaient passer des ganglions lymphatiques dans le sang, contrairement à ce qu'avait avancé Fehleisen (1).

Les micrococci de l'érysipèle sont très petits; leur diamètre est de $0\mu,3$. Associés deux par deux ou en chapelets sinueux, ils se groupent dans les espaces interfasciculaires, dans les lymphatiques; on les trouve aussi à la périphérie des follicules pileux, dans le protoplasma des cellules adipeuses, dans les capillaires du rein et du foie (Cornil et Babès). D'après Fehleisen, les bactéries sont inégalement réparties au niveau de la plaque d'érysipèle. Dans une première zone périphérique au bourrelet, les microbes remplissent les lacunes et les réseaux lymphatiques; au niveau du bourrelet, des leucocytes englobent les bactéries qui disparaissent complètement au centre de la plaque érysipélateuse infiltrée uniquement de jeunes cellules.

(1) Denucé, *Étude sur la pathogénie et l'anatomie pathologique de l'érysipèle* (Th. de Bordeaux, 1885).

Quant au liquide des bulles et des phytènes, il contient beaucoup de leucocytes et de fibrine; mais M. Cornil n'y a pas trouvé les bactéries signalées par Nepveu et Orth.

Les lésions générales observées surtout dans les cas graves sont moins précises. Elles ont été en partie décrites par Ponfick qui les a étudiées exclusivement sur des cas d'érysipèle chirurgical pendant l'épidémie de Heidelberg (1866). Les plus fréquentes sont des lésions dégénératives du foie, des reins, de la rate, des muscles, du cœur; l'entérite avec ulcérations au niveau de l'intestin grêle déjà indiquée dans les *Archives de Médecine* par O. Larcher, en 1864, et par Malherbe en 1865. Verneuil a rencontré la stéatose rapide des viscères et Jaccoud a noté les lésions de l'endocardite mitrale et de la péricardite sèche.

L'état du sang a aussi attiré l'attention des auteurs. Borsieri et Desprès l'ont trouvé fluide. La leucocytose observée par Northon Whitney dans les cas graves, est loin d'être constante, mais le même auteur, dans sa thèse inaugurale (1881), a insisté sur certaines altérations des globules rouges (diminution du diamètre, perte d'élasticité, décoloration, crénelures, etc.)

VI. Symptomatologie.

Sur des malades atteints de tumeurs inopérables, auxquels, dans un but thérapeutique, il avait inoculé le streptococcus spécifique, Fehleisen put étudier le