

CHAPITRE TREIZIÈME

DU TÉTANOS TRAUMATIQUE

I. Définition.

Le tétanos est une maladie de nature infectieuse probable (1), caractérisée symptomatiquement par des contractures douloureuses qui occupent rapidement la plupart des muscles striés, après avoir débuté le plus souvent par ceux de la nuque et des mâchoires, par des accès convulsifs et des phénomènes généraux graves dont la terminaison habituelle est la mort (2).

(1) On n'a pas obtenu jusqu'à ce jour de cultures pures du bacille de Nicolaïer.

(2) Hippocrate parle longuement du *tétanos* qu'il attribue au froid et qu'il conseille de traiter surtout par les sudorifiques; Celse et Galien placent la maladie dans la moelle épinière; Guy de Chauliac remarque que la section complète d'un nerf est beaucoup moins grave que la section incomplète et que les convulsions tétaniques peuvent se localiser au membre blessé et ne pas se généraliser. Boerhaave touche de près la véritable étiologie, mais la thérapeutique reste toujours impuissante et le pronostic fatal. A la fin du XVIII^e siècle le mot tétanos est créé par Trinka (1877) qui conseille l'amputation des orteils et des doigts blessés, la division des nerfs et des tendons intéressés, lorsque menacent les convulsions. Vers la même époque Dazille, Bontius, Valentin, etc., étudient cette complication à la Guyane, aux Indes, et incriminent les influences climatiques ou paludéennes. Les grandes guerres du commencement de ce siècle permettent aux chirurgiens d'observer le mal sur une vaste échelle et Larrey résout quelques points de son étiologie. Depuis, les études ont surtout porté sur la physiologie pathologique et

II. Étiologie.

La majorité des pathologistes admet encore aujourd'hui un tétanos médical, *a frigore*, à côté du tétanos traumatique ou chirurgical. Pour certains auteurs, au contraire, le point de départ de la maladie qui serait *une* (1), est toujours une solution de continuité, apparente ou cachée, ouverte ou cicatrisée, traumatique ou pathologique. Nous y reviendrons plus loin.

Toute espèce de blessure peut se compliquer de cet accident grave; des luxations, des contusions des doigts ou des orteils, des lésions insignifiantes (piqûre avec la seringue de Pravaz, piquûre d'abeille ou de sangsue, excoriation des extrémités), une extraction de dent, l'énucléation de l'œil, la section ou la chute du cordon (*trismus nascentium*), la circoncision, l'ovariotomie, la plaie d'un vésicatoire, etc., ont été suivies de tétanos. Certains traumatismes y sont plus particulièrement exposés: telles sont les morsures, les plaies contuses, douloureuses avec corps étrangers des régions les plus riches à la fois en filets sensitifs et en voies d'absorption (doigts, orteils, tête, organes génitaux, etc.). Au premier rang se placent

le traitement interne. Les anesthésiques, le chloral en particulier ont donné des succès; cependant la mortalité est toujours considérable. Les recherches incessantes de nos jours ne peuvent qu'éclairer la pathogénie de cette grave complication et mettre sur la voie du véritable traitement curatif.

(1) Verneuil, *De la non-existence du tétanos spontané* (*Comptes-rendus de l'Acad. des Sciences*, oct. 1887).

les blessures des extrémités par armes à feu. Dans la statistique publiée par Otis, après la guerre d'Amérique, on relève 505 cas de tétanos sur 246,712 blessures ; dans 292 cas, elles portaient sur les membres inférieurs et dans 137 cas, sur les membres supérieurs.

Les plaies nettes, simples, prédisposent beaucoup moins au tétanos que les larges pertes de substance avec attrition des parties molles, des vaisseaux, les déchirures incomplètes des nerfs, les fractures comminutives, les corps étrangers de toute nature (projectiles, éclats de verre, esquilles, etc.) en contact avec des filets nerveux.

Larrey, pendant les campagnes de l'Empire, Baudens en Algérie, Stromeyer pendant la guerre d'Autriche (1866) et depuis, un grand nombre de médecins militaires ont mainte fois appelé l'attention sur l'influence des milieux et en particulier sur l'action du froid humide. C'est en effet dans les contrées tropicales et, en pays tempérés, dans les mois d'août et de septembre où l'on observe un notable écart entre la température du jour et celle de la nuit ; c'est chez les blessés qui après l'ardeur et les fatigues du combat bivouaquent exposés au froid sur un sol humide que cet accident est le plus commun. Le froid sec au contraire, d'après les observations de Pirogoff, de Poncet, etc, n'aurait pas la même influence ; cette complication serait rare en Sibérie, en Russie, etc.

L'allure *épidémique* revêtue parfois par le tétanos, de nouvelles recherches et l'observation de faits récents et curieux tendraient à faire admettre que l'affection est de nature virulente, contagieuse et infectieuse (voir plus loin Pathogénie). Nous venons de signaler l'*humidité* du

sol comme facteur étiologique important, et dans cette voie, plusieurs auteurs, Sauguer, S. Cooper, etc. ont depuis longtemps attribué l'affection au paludisme, à une sorte de miasme tétanique ; au Brésil eu particulier, le tétanos serait franchement intermittent (Reiss). Parmi les faits qui mettent le mieux en saillie le caractère parasitaire, contagieux, ainsi que l'origine tellurique probable du tétanos, nous citerons les cas de Dufour, Vogel (1), Larger (2), et les recherches de Nicolaïer (3), Socin, Rosenbach (4).

Nicolaïer a décrit un bacille « en forme de soie, analogue mais plus long que le bacille de la septicémie de la souris de Koch », trouvé à la surface des terrains humides, et dont l'inoculation à des cobayes et à des lapins donna lieu à des symptômes

(1) Les observations de Dufour et de Vogel concernent cinq traumatismes des membres inférieurs et une contusion du testicule ; ces six cas apparaissent dans l'espace de trois mois (1878) ; et, depuis à la suite de modifications apportées dans l'hygiène hospitalière aucun cas ne s'est reproduit ; ces deux auteurs incriminent des émanations provenant du sol détrempé par les pluies (Dufour) ou imprégné de matières fécales liquides et de déchets alimentaires en décomposition (Vogel). Dufour, *Sur l'étiologie et la nature du tétanos*, (Th. de Paris, 1886).

(2) A la séance du 28 octobre 1885 (Soc. de chir.) MM. Larger et Pollaillon firent la relation de onze cas dont plusieurs compliquant des plaies consécutives à des chutes sur le sol, dans une même contrée où cette affection avait sévi sur les animaux (chevaux, chèvres) ; 5 de ces malades placés dans le voisinage l'un de l'autre succombaient en un court espace de temps. De même les tétaniques soignés à l'hôpital de St-Germain-en-Laye avaient contracté leurs blessures dans des localités où sévissait fréquemment le tétanos chez les chevaux ; ceux de M. Delsol et du professeur Le Fort en 1871, de M. Berger en 1884 étaient placés dans des lits contigus ou dans la même salle. Les D^{rs} Macker et Thiriar ont cité des faits analogues (2^e Congr. Franç. de Chir., 1886).

(3) Nicolaïer, *Ueber infectiosen tetanus*. Göttingen, 1884.

(4) Rosenbach, *Centralb. f. chir.*, 1886.

tétaniformes. Depuis, Socin (de Bâle), Fengge, Rosembach, etc., obtinrent également un tétanos expérimental en inoculant des microbes récoltés dans la terre végétale.

Si l'on pense à la rareté du tétanos, eu égard au nombre des traumatismes, on est porté à rechercher en dehors des influences tenant à la blessure et au milieu si le blessé n'apporte pas une prédisposition spéciale (1). Il est certain que cette affection sévit plus fréquemment chez les noirs que chez les blancs qui vivent dans le même climat; chez l'homme adulte plus exposé aux traumatismes, que chez la femme, l'enfant et le vieillard. Mais si les peuplades de l'Afrique, les insulaires du Pacifique, les parias Hindous, les Malais, sont en effet plus souvent décimés que les blancs, ne faut-il pas au moins autant incriminer l'absence de toute hygiène que l'influence de la race?

A diverses reprises et tout récemment encore (2^e Congrès français de Chirurgie et Soc. de Chir.), on a discuté la contagiosité et la possibilité de l'origine animale (équine) du tétanos; le professeur Verneuil, en particulier, a exposé dans différentes publications (2) son opinion à ce sujet. Se basant sur la fréquence de

(1) Si la constitution et le tempérament paraissent n'avoir qu'une action douteuse, il n'en serait pas de même de la *diathèse rhumatismale* et de l'*alcoolisme*. Wunderlich a guéri des tétaniques avec l'acide salicylique, et nous avons vu que le froid humide, pour cette complication des plaies comme pour le rhumatisme, est un des facteurs étiologiques les moins contestables; quant à l'*alcoolisme*, maladie à expression nerveuse par excellence (chorée, crampes, convulsions des ivrognes), si elle n'occasionne pas le tétanos, elle imprime une marche rapide à ses manifestations.

(2) *Gazette hebdomadaire et Revue de Chirurgie*, 1887.

cette complication chez les individus qui sont par profession en contact avec les chevaux (maréchaux ferrants, équarisseurs, charretiers, etc.), avec le sol ou les objets, voitures, harnais, etc., imprégnés des déjections équinnes (marâchers, terrassiers, etc.), il croit à sa transmission de l'homme à l'homme par les instruments souillés du principe virulent spécifique, très fixe, gardant longtemps ses propriétés toxiques et résistant aux agents destructeurs, du cheval à l'homme et réciproquement. Les résultats obtenus par les chirurgiens et les vétérinaires grâce à la méthode antiseptique et au nettoyage minutieux des instruments, constituent une forte présomption en faveur de la nature virulente spécifique du tétanos; quant à son origine équine, elle a contre elle des statistiques négatives (Terrier, Mounoury, Saucerotte, St-Vel, etc.) (1), dont la valeur ne saurait être contestée.

III. Pathogénie.

Malgré les recherches de ces dernières années, la nature du tétanos n'est pas encore nettement établie. Deux théories principales ont cours aujourd'hui pour expliquer sa production : A. La théorie nerveuse; B. La théorie humorale.

(1) C'est ainsi que pendant dix ans, la garnison de Lunéville forte de 2,400 cavaliers ne fournit aucun cas de tétanos, tandis que la population civile forte de 15,000 habitants en donna 23 cas sur près de 4,000 décès, soit 58 ‰.

A. D'après la théorie nerveuse, le tétanos pathologique serait absolument semblable au tétanos expérimental que produit le physiologiste en excitant le pouvoir excito-moteur de la moelle directement par les courants électriques ou les poisons tétaniques, ou indirectement par une irritation vive et continue d'un nerf centripète. Dans le tétanos pathologique, les nerfs sensitifs périphériques sont irrités par le froid et le traumatisme; cette irritation transmise à la substance grise spinale se traduit par des contractures réflexes des muscles voisins du foyer traumatique, contractures que l'accroissement de l'excitabilité du centre spinal généralise suivant la loi de Pflüger. Il y a toutefois une certaine irrégularité jusqu'ici inexplicée, dans la marche de la généralisation de ces contractures réflexes qui débutent souvent par les muscles de la nuque et des mâchoires et restent prédominantes dans le groupe des extenseurs. Cette hypothèse pathogénique compte de nombreux partisans; elle a pour elle la fréquence relative du tétanos dans les blessures des nerfs ou des régions riches en filets nerveux, l'existence de la névrite souvent constatée (Arloing, Tripier, Kocher).

B. La théorie humorale (Billroth, Roser, Panum, Verneuil, etc.), admet qu'un agent spécifique (microbe, ferment, ptomaïne) pénètre dans l'économie ou se forme dans la plaie et agit comme poison analogue à la strychnine. Dans le tétanos traumatique, le poison pénétrerait par la plaie, et dans le cas de lésions sous-cutanées ou de tétanos spontané, *a frigore*, l'introduction de l'agent spécifique aurait lieu par les voies naturelles,

ou bien le poison (ptomaïne) serait fabriqué par l'organisme individuel.

Les premières recherches faites dans cette voie par Arloing et Tripier en 1869 furent négatives. Reprises en 1882 par Nocard et en 1885 par Polaillon, Kirmisson, etc., elles restèrent aussi sans résultats. Par contre, les tentatives d'inoculation de plusieurs médecins italiens, Carle et Rattone, Bonome, Giordano (1), ont démontré que le tétanos est infectieux et qu'il est transmissible de l'homme au lapin et du lapin au lapin. En 1886, Rosembach, à la clinique de Göttingue, a confirmé ces données. Des morceaux de téguments découpés une heure après la mort, sur les limites de la plaie, chez un tétanique, et placés sous la peau de deux cobayes, leur donnèrent le tétanos dès le lendemain. Des cultures de la 4^e génération réussirent à donner le tétanos à des cobayes et des souris. Tout récemment, enfin, M. Nocard aurait réussi à donner le tétanos à différents animaux en leur inoculant des matières recueillies sur des casseaux qui avaient servi à la castration de chevaux morts de cette complication. Nous avons dit précédemment que le microbe du tétanos serait un bacille (Nicolaïer, Socin, Rosembach); d'un autre côté, Doyen (de Reims) et Ferrari ont trouvé des cocci. Depuis, Brieger, opérant sur des cultures du bacille de Rosembach, a isolé quatre ptomaïnes (tétatine, tétanoxine, spasmotoxine, etc.), qui repro-

(1) Carle et Rattone, *Studio sperimentale sull'eziologia del tetano*, Torino, 1884.—Ferrari (*Congrès de la Soc. Ital. de Chirurgie*, avril 1887). — Giordano, *Contributo all'eziologia del tetano*, etc., Torino, 1887.

duisent les symptômes du tétanos. Toutefois, la difficulté considérable de cultiver le bacille de Rosembach et par conséquent de contrôler ces recherches, ne permet pas encore d'admettre comme démontrée la nature infectieuse de la maladie.

IV. Anatomie pathologique. Symptomatologie.

L'étude anatomo-pathologique du tétanos est pleine d'incertitudes, et les principales lésions des centres nerveux n'ont rien de pathognomonique; la plupart des auteurs les regardent comme secondaires sans compter qu'elles peuvent souvent faire défaut ou bien qu'elles sont contradictoires.

L'encéphale souvent indemne a été trouvé congestionné par Le Fort et Huguier; des altérations variables ont été signalées à l'origine des nerfs bulbaires, au niveau de l'épendyme (Poncet), etc. L'hypérémie des méninges et des centres gris de la moelle, avec coloration hortensia caractéristique de ces derniers, ou bien des foyers de ramollissement, d'inflammation ou de sclérose, des hémorragies rachidiennes extra-méningées (Bouchut), la névrite ascendante des cordons émanés du foyer traumatique, telles sont les principales lésions qui ont été tour à tour décrites puis niées. Enfin, du côté des muscles on observe parfois des ruptures des fibres et des vaisseaux (hémorragies) consécutives à l'exagération de la contraction, ou bien des îlots de myosite avec dégénérescence séreuse ou colloïde. La

plupart des viscères sont congestionnés et Verneuil a signalé la fréquence de la broncho-pneumonie.

L'affection apparaît, dans la moyenne des cas, du sixième au douzième jour, exceptionnellement quelques heures après le traumatisme ou après la cicatrisation de la plaie; des phénomènes prodromiques l'annoncent parfois; ce sont des douleurs sourdes ou fulgurantes (Bégin), des secousses convulsives douloureuses (Dupuytren, Gosselin, Colles, Verneuil, Blain (d'Épernay), etc. partant de la blessure et s'irradiant dans les groupes musculaires voisins où elles restent rarement localisées. C'est dans ces cas qu'une intervention hâtive, la névrotomie, l'excision de bourgeons charnus, l'amputation, etc., a pu enrayer la marche fatale de la maladie.

On a vu aussi la plaie présenter, au début, quelques modifications peu importantes dans la marche de la suppuration ou de la cicatrisation. Le plus souvent le blessé se plaint d'une espèce de torticolis ou bien il a de la difficulté et souffre à ouvrir la bouche (trismus) et à avaler (dysphagie). Si l'on veut écarter les mâchoires, la contracture augmente ainsi que la douleur. Presqu'en même temps, les autres muscles de la face se prennent, et il en résulte une sorte de grimace, de « rire sardonique », qui contraste étrangement avec les gémissements du patient. Le tétanos lié à la blessure d'un nerf crânien (Rose) ou à une autre lésion, peut se limiter à la tête. Dans ce cas, le trismus et les spasmes pharyngiens deviennent parfois si intenses que, comme cela a lieu dans la rage, les liquides ne sauraient être déglutis (tétanos hydrophobique).

D'ordinaire, les contractures douloureuses gagnent rapidement (en 12 ou 24 heures) les extenseurs de la nuque, du tronc et des membres inférieurs, puis les fléchisseurs (1) du membre supérieur, et enfin les muscles des doigts et ceux du globe oculaire. A ce moment, les arcades dentaires se serrent d'autant plus violemment qu'on cherche à les écarter, la face est convulsée, le thorax bombe, le ventre s'excave en bateau et le corps est immobile dans l'extension droite ; bien arqué en arrière, il ne repose sur le lit que par les talons et le vertex : c'est l'*opisthotonos*. Des variétés plus rares, l'*emprostotonos* et surtout le *pleurothotonos*, sont caractérisées par la contracture des fléchisseurs ou des muscles d'une moitié latérale du corps, d'où incurvation du blessé en avant ou latéralement.

Quoiqu'il en soit, les contractures sont permanentes, et à des intervalles pendant lesquels leur intensité douloureuse faiblit et donne quelque répit au patient, succèdent des exacerbations sous forme d'accès convulsifs atrocement douloureux, provoqués par le moindre mouvement volontaire ou communiqué, à la suite d'une émotion, du plus faible courant d'air, etc. C'est pendant ces redoublements convulsifs qu'on observe des ruptures musculaires, la morsure de la langue, la projection violente du tronc en avant, avec enfoncement de la tête dans les oreillers, etc. Plus ou moins tardivement, selon la marche de la maladie, les muscles inspireurs se

(1) On sait, d'après les travaux de Budge, etc., que l'excitabilité des nerfs de flexion l'emporte dans la moelle cervicale, et celle des nerfs d'extension dans la moelle lombaire.

contracteront à leur tour et le blessé asphyxiera progressivement, le corps couvert d'une sueur froide et profuse, le visage violacé, etc., à moins que dans un accès de redoublement convulsif un spasme du cœur, de la glotte et du diaphragme n'amène brusquement la mort.

Les désordres fonctionnels sont multiples ; au début de l'affection dans la forme suraiguë et surtout dans la forme chronique, le pouls reste presque normal, de même que la température. Mais bientôt le pouls bat de 120 à 140 et le thermomètre marque 41, 42° et plus (Wunderlich), surtout pendant les accès et à la période ultime. On a beaucoup discuté sur les causes de cette hyperthermie, les uns l'attribuant à la fièvre (G. Richelot) aux congestions viscérales (broncho-pneumonies) (Verneuil), d'autres à l'asphyxie (Péter), et aux contractions musculaires (Billroth, Leyden, Béclard, Jaccoud et Muron). Les urines seraient d'autant plus rares et chargées en urée que la température serait plus élevée.

L'appétit est généralement conservé mais le resserrement des mâchoires et les spasmes du pharynx et de l'œsophage rendent presque impossible l'alimentation ; aussi conseille-t-on d'introduire dès le début un coin de bois entre les dents, ou même de passer la sonde œsophagienne, afin d'assurer l'absorption des médicaments et des aliments. La constipation est habituelle, la défécation et la miction très difficiles à cause de la contracture des muscles abdominaux et des sphincters volontaires ; quant à l'intelligence, elle reste complète jusqu'à la fin ; pendant les accalmies, tous les blessés se plaignent surtout de souffrir et de ne pouvoir dormir.

On a plusieurs observations de tétaniques tués en quelques heures et en un ou deux jours, par contracture du cœur, de la glotte et du diaphragme (tétanos suraigu ou foudroyant (Bérard, Billroth, Terrier, etc.)). Habituellement, sa *marche* est rapide (aigu) ou lente (chronique, discontinu ou rémittent). Dans le premier cas, la durée varie entre 3 et 10 jours et les malades sont emportés par l'asphyxie progressive que hâteront des complications viscérales. Dans le tétanos chronique, la terminaison fatale retardée de plusieurs semaines est amenée au moins autant par l'inanition et l'épuisement nerveux que par l'asphyxie. Mais dans quelques cas, le malade peut guérir; ici les symptômes sont dès le début très atténués et les contractures n'envahissent de nouveaux groupes musculaires qu'après avoir cessé dans les précédents; les rémissions sont de plus en plus longues, puis les contractures disparaissent; peu à peu, le sommeil revient et le blessé reprend ses mouvements volontaires, que limitent tout d'abord la raideur et quelques spasmes.

VI. Diagnostic. Pronostic.

Un torticolis rhumatismal, un empoisonnement par la strychnine coïncidant avec une blessure pourront mettre quelque temps le chirurgien dans l'embarras; mais l'absence de trismus, l'attitude caractéristique de la tête, la contracture limitée à un seul groupe de muscles dans le premier cas; des vomissements, l'intermittence brusque, complète et répétée des contractures qui ont d'emblée

leur maximum d'intensité, dans le second, ne permettront pas longtemps le doute.

La dysphagie du début a été prise pour une angine légère (Gosselin); quant au trismus non tétanique ou contracture des mâchoires, il sera différencié grâce à l'existence d'une périostite du maxillaire inférieur, d'une ostéopériostite de la fosse temporale, et à l'éruption difficile de la dent de sagesse qui le déterminent.

La méningite cérébro-spinale se développe sans lésion traumatique, débute par une fièvre à cycle bien défini, c'est-à-dire avec chute matinale et ascension vespérale, des vomissements, du délire; les crampes tétaniformes toujours partielles ne se généralisent jamais et ne présentent pas de paroxysmes. Enfin les accidents convulsifs de l'épilepsie, de l'anémie, de l'hystérie, les symptômes cliniques de l'hydrophobie présentent des caractères trop différents pour que nous insistions.

La dysphagie (Gosselin, Verneuil), l'hyperthermie, l'accélération du pouls et de la respiration, la violence et la rapidité de la généralisation des spasmes sont des symptômes de mauvais présage. Le tétanos aigu est en effet presque toujours mortel, à moins, fait des plus rares, qu'il ne passe à l'état chronique; la statistique de Hurtington portant sur 505 cas donne la proportion de 89,3 p. 100.

Nous avons dit précédemment que la forme chronique donnait quelque espoir de guérison, mais alors même qu'on touche à celle-ci, il ne faut pas oublier que sous l'influence de mouvements volontaires, ou

d'un refroidissement, ou sans cause connue, des contractures réapparaissent et enlèvent le blessé.

VII. Traitement.

A l'exemple de G. Richelot et de la plupart des auteurs nous diviserons le traitement du tétanos en 1^o Prophylactique; 2^o Curatif; ce dernier comprend les moyens qui ont pour but de remplir: A. *L'indication causale* (irritation primitive); B. *L'indication pathogénique et symptomatique*.

1^o *Traitement prophylactique*. — Le rôle incontestable que jouent le froid humide et l'irritation des plaies dans le développement du tétanos d'une part; d'autre part la diminution du chiffre de cette complication depuis l'introduction dans la pratique chirurgicale des pansements antiseptiques (Lister, Saboia, etc.), indiquent aux chirurgiens un ensemble de précautions vis-à-vis de leurs blessés et de leurs opérés. Ces derniers seront placés dans un milieu à température constante (de 18 à 22°), à l'abri du bruit et d'une trop grande lumière; les plaies pansées antiseptiquement seront entourées de ouate, toutes les fois que la région le permettra et l'on évitera avec soin tout froissement, toute exploration qui ne sera pas rigoureusement indiquée. Enfin en cas de traumatisme avec plaie, la première indication est de rechercher et d'extraire tout corps étranger (esquilles, projectiles, éclats de verre) capable d'irriter les filets nerveux. Les nerfs incomplètement déchirés seront immédiatement sectionnés.

2^o *Traitement curatif*. — A. Lorsque des douleurs vives, des spasmes musculaires au niveau et dans le voisinage du foyer traumatique annoncent l'invasion du tétanos, les moyens chirurgicaux qui agissent sur les nerfs intermédiaires entre la plaie et la moelle ont donné des succès à condition d'être appliqués tout à fait au début, avant que la névrite ait eu le temps de se propager; dans le cas de tétanos confirmé, ou bien lorsque les contractures ont débuté par la nuque et la mâchoire, ces mêmes moyens ont presque toujours échoué. La névrotomie, la polynévrotomie, la résection, la neurothripsie, l'élongation et l'amputation pratiquées au dessus de la plaie ont certainement donné de beaux succès, mais quelques-unes de ces opérations sont parfois difficiles à exécuter et l'on ne saurait leur accorder une confiance absolue. Dans le même but on a conseillé sans résultats appréciables la cautérisation de la plaie et son débridement.

B. Les moyens destinés à dompter l'hyperexcitabilité motrice de la moelle sont aussi nombreux qu'insuffisants. Dès les premières contractures, on fera bien, si l'on veut assurer l'ingestion des médicaments, des liquides et des boissons, d'introduire la sonde œsophagienne par les narines ou en arrière des molaires, à moins qu'une brèche dentaire n'en permette autrement le passage.

Les narcotiques et les anesthésiques (opium, morphine, chloral, éther, chloroforme, belladone, etc.), forment la base de la médication antitétanique, et il est incontestable qu'ils rendent des services réels, soit en calmant les douleurs, soit en atténuant ou même en faisant cesser les spasmes. Mais dans une affection dont toute

la gravité réside dans la menace de l'asphyxie (1), leur emploi n'est pas sans danger, à cause des doses énormes que l'on est obligé de donner. Ceux que l'on adopte habituellement en raison de leurs bons effets sont le *chloral* administré d'une façon prolongée à la dose de 5 à 12 grammes par douze heures, soit par l'estomac soit par la voie rectale, et la *morphine* en injections hypodermiques. Le *chloroforme* est très utile en inhalations au moment des redoublements convulsifs. L'*alcool* donné jusqu'à l'ivresse aurait aussi réussi quelques fois.

D'autre part, l'influence pathogénique du froid justifie l'emploi des sudorifiques (jaborandi, pilocarpine, bains de vapeur); l'on a associé plusieurs fois avec avantage au chloral les bains chauds prolongés, l'enveloppement ouaté (Verneuil). On a fait aussi usage, mais sans notable profit, de l'ésérine, de l'ergot de seigle, des courants continus, des saignées et des révulsifs cutanés (cautérisations, vésicatoires, etc.) dans le but difficile à atteindre de décongestionner les centres médullaires.

Nous ne faisons que mentionner les quelques moyens qui s'adressent à la contracture elle-même. Les injections intra-musculaires de morphine et d'atropine ont été préconisées; plus récemment, le curare avait donné de grandes espérances, malheureusement l'expérience clinique a démontré l'insuffisance habituelle de ces agents thérapeutiques pour enrayer la marche de la maladie.

(1) La trachéotomie a été pratiquée avec succès dans le cas de spasme glottique.

CHAPITRE QUATORZIÈME

DE LA POURRITURE D'HOPITAL

I. Définition.

Les auteurs français désignent sous ce nom une affection de nature contagieuse et probablement parasitaire, caractérisée par la formation, à la surface d'une plaie récente ou d'une cicatrice, d'une pseudo-membrane avec ulcération nécrosique des tissus sous-jacents.

II. Historique.

Jusqu'en 1815, époque à laquelle J. Delpech en donna une description clinique très complète, la pourriture d'hôpital, fut tantôt décrite à côté de la gangrène, comme un ulcère putride des plaies spécial à la pratique hospitalière (Galien, Guy de Chauliac, A. Paré, etc.), tantôt confondue avec elle sous la qualification de gangrène humide et endémique des hôpitaux (Delamotte, Fodéré, Pouteau, Dussaussoy), tantôt regardée comme une fièvre nosocomiale (Larrey) ou une sorte de typhus traumatique (Percy). Puis Ollivier (1823) et Robert (1847) défendirent son caractère contagieux contesté par Richerand, Hautson, etc., et la considérèrent