

perchlorure de fer, la destruction par le fer rouge du foyer traumatique ont pu donner quelques succès, mais ils sont rares, et l'application de ces remèdes n'est pas possible dans toutes les régions. Comment poursuivre, jusqu'en tissu sain, les germes infectieux dans un membre en proie à la septicémie foudroyante? Comment, dans la pyohémie, atteindre le sommet du caillot qui oblitère un tronc veineux? Que faire contre les abcès métastatiques viscéraux? Les amputations mêmes n'ont donné, dans ces cas, que des résultats déplorable.

Les antiseptiques à l'intérieur sont restés inefficaces. L'aconit, préconisé par Tessier, n'a pas fait ses preuves; le sulfate de quinine, employé par A. Guérin, serait plus actif, et, à la dose de 4 à 2 grammes, suivant la tolérance, on aurait obtenu quelques bons résultats; il ne faudrait pas y compter, pas plus que sur les potions et les lavements à l'acide phénique et au salicylate de soude. On en essayerait pourtant, et, dans 100 grammes d'eau alcoolisée, on mettrait de 50 centigrammes à 1 gramme d'acide phénique pour un lavement répété trois ou quatre fois par jour.

Mais ce que peut le chirurgien, c'est éviter l'infection purulente; la preuve n'en est plus à faire, et la méthode antiseptique ne compte maintenant que des adeptes; ses succès sont pour beaucoup dans le rapide triomphe de la doctrine parasitaire. Nous n'avons pas à décrire ici les procédés de pansement; disons avec Jeannel que, pour rendre les plaies aseptiques, trois moyens sont possibles: 1° détruire les germes de la putréfaction dans la plaie et autour de la plaie: action destructive, pansement destructif ou germinicide; 2° transformer les produits de sécrétion de la plaie en milieu inhabitable pour les germes, en d'autres termes, rendre ces produits imputrescibles: action locale, pansement topique; 3° empêcher mécaniquement l'accès des germes sur la plaie: action physique, pansement filtré. Ajoutons qu'il ne faut pas s'occuper des deux seuls termes de la triade: blessure et milieu; il faut songer aussi au troisième, le blessé. On l'alimentera; on lui administrera des toniques; on ménagera ses forces. Avant toute intervention chirurgicale, on traitera chez lui les diathèses ou les états constitutionnels dont les influences sur les complications infectieuses ne sont plus à démontrer.

IV

ÉRYSIPELE

On nomme *érysipèle* une maladie fébrile cyclique, que caractérisent des plaques rouges de la peau limitées par un relief sensible et produite par un agent infectieux — le streptocoque de l'érysipèle — qui s'introduit dans l'organisme, à l'occasion d'une plaie ou d'une excoriation épidermique.

L'érysipèle a été connu de tout temps, mais, dans notre siècle, on l'a nettement séparé des affections qui le simulent; on a prouvé sa nature contagieuse, on a étudié les lésions anatomiques qui l'accompagnent et montré qu'il peut atteindre non seulement la peau, mais encore les muqueuses. Les bonnes descriptions n'en sont pas rares, et nous citerons, entre autres, l'article de Follin et Duplay, celui de Louis Guinon dans le *Traité de médecine* de Charcot, Bouchard et Brissaud, enfin une excellente thèse de Denucé fils.

Anatomie pathologique. — Elle n'est sortie que depuis peu du champ des hypothèses. Ribes et Cruveilhier croyaient à une inflammation du réseau veineux des téguments; pour Blandin, les lésions atteignaient en même temps la trame de la peau et les lymphatiques qui en émanent; il y avait à la fois cutite et lymphangite. Les recherches de Vulpian en 1868, celles de Volkmann, de Steudener en 1869, les travaux de Cadiat et ceux du professeur J. Renaut, confirment cette assertion: on constate une stase dans les vaisseaux sanguins, dont les globules blancs, phagocytes qui courent à la rencontre des streptocoques, traversent les parois, qu'ils entourent d'un véritable manchon. Les leucocytes migrent, remplissent les interstices des fibrilles, gagnent les lacunes, origines des lymphatiques, puis les troncs des vaisseaux blancs qui, distendus par eux, se dessinent sous la peau et donnent, au toucher, la sensation de petites cordes.

D'autre part, les cellules plates qui tapissent les faisceaux fibrillaires de la trame du derme, prolifèrent; elles donnent naissance à de nouveaux éléments; les cellules graisseuses rajeunissent, et concourent à la genèse des cellules qui vont grossir l'amas des leucocytes migrateurs. Lorsque les symptômes aigus de l'érysipèle déclinent, la diapédèse cesse, il y a régression et absorption des

globules extravasés. Mais si les phénomènes persistent, si des poussées successives se font, comme on en observe quelquefois, l'issue des globules blancs à travers la paroi du vaisseau et la prolifération des cellules fixes continuent; de là, comme l'a montré J. Renaut, l'épaississement de la peau, son œdème chronique et, en fin de compte, toutes les lésions de l'éléphantiasis.

L'érysipèle peut retentir au loin et provoquer des lésions dans d'autres tissus. En 1864, O. Larcher a reconnu l'existence d'ulcérations de la muqueuse du duodénum, analogues à celles qu'on observe sur cette portion de l'intestin à la suite des brûlures de la peau. Verneuil a insisté sur la stéatose des viscères; on a noté la splénisation du poulmon et le ramollissement de la rate. Borsieri a signalé la fluidité du sang et Desprès la formation de caillots mous dans les oreillettes et les ventricules. Sur plus de 60 cas examinés par lui, Norton Whitney a trouvé une diminution de près d'un dixième du diamètre des globules rouges, qui adhèrent entre eux, mais qui n'affectent plus la disposition en piles; ils seraient ramollis, crénelés, et la proportion des globules blancs augmenterait, mais cette description n'a pas été confirmée par les recherches de Malassez et de Denucé. Hayem a trouvé une dégénérescence des fibres musculaires du cœur, et Gosselin a vu que certains érysipèles peuvent s'accompagner des lésions de l'infection purulente. Enfin Lordereau et Cadiat ont décrit les inflammations diffuses du tissu cellulaire et les gangrènes des érysipèles phlegmoneux.

Étiologie. — Une solution de continuité des téguments semble nécessaire pour la pénétration de l'agent infectieux. Il est vrai qu'un léger soulèvement de l'épiderme, une simple excoaration suffit à l'accès des germes. Les plaies contuses et irrégulières, les blessures par armes à feu sont les plus atteintes. Mais les incisions nettes, les diérèses chirurgicales, en particulier celles de la face ou du cuir chevelu, ne sont pas à l'abri, surtout lorsqu'on a tenté la réunion immédiate, et les érysipèles opératoires ont une gravité d'autant plus grande, dit Gosselin, qu'ils sont plus précoces et se développent avant l'apparition d'une suppuration franche. Sur un même nombre de blessés, plus de femmes seraient frappées. L'humidité, la chaleur humide, le froid en favorisent l'invasion; on l'observerait plus fréquemment dans les mois de mars, de février et de mai que

dans ceux de septembre, de novembre, d'octobre et de décembre.

L'érysipèle est contagieux: avant les recherches contemporaines, les observations cliniques de Trousseau, Martin, Gosselin, Blin, Fenestre l'avaient démontré; dans des salles d'hôpital on a constaté que le transport de l'érysipèle d'un patient à l'autre suivait l'ordre d'après lequel les pansements étaient renouvelés; Neudorfer dit l'avoir inoculé plusieurs fois involontairement avec une seringue de Pravaz dont il s'était servi pour injecter une solution phéniquée dans une plaque érysipélateuse; Huëter, Koenig citent des cas où la contagion s'était faite par des pièces de literie.

Depuis les recherches de Huëter, en 1868, celles de Nepveu, de Orth, de Recklinghausen et de Cornil, l'existence d'un bacille dans les plaques érysipélateuses est reconnue, et « les fragments colorés au violet de méthyl montrent une plus ou moins grande quantité de microbes ronds associés deux par deux ou en chaînettes sinueuses. Ces streptocoques sont situés dans les interstices qui séparent les faisceaux du derme, dans les cellules adipeuses et dans les vaisseaux lymphatiques »; on en trouve dans le sang de la circulation générale et dans les urines; ils encomrent les viscères atteints de complications inflammatoires, les poulmons et les méninges dans la pneumonie et la méningite, les reins dans la néphrite albumineuse des érysipélateux.

Ces streptocoques ont été cultivés par Fehleisen: après leur ensemencement dans la gélatine, il se forme des stries blanchâtres disposées en feuilles de fougère et, lorsqu'on inocule une parcelle de cette substance, il se développe un érysipèle au point d'inoculation. L'expérience a été tentée plusieurs fois, et toujours on a vu apparaître l'érythème fébrile. Mais ce microbe est-il spécifique de l'érysipèle et ne produit-il que lui? Denucé, Rosenbach, Tricoli l'affirment, mais d'autres en plus grand nombre, Cornil, Babès, Noorden, Guttmann, Fernand Vidal, Charrin, Bouchard, Mosny pensent que le streptocoque de l'érysipèle est le même que le streptocoque du pus, celui de la fièvre puerpérale, de certaines bronchopneumonies et des infections secondaires de la grippe.

Les arguments de ces « unicistes » paraissent triompher et l'on accepte, en général, les conclusions de Vidal; le streptocoque des plaques érysipélateuses est le même que celui qui provoque les phlegmons de l'érysipèle et, chez les femmes en couche, tous les

accidents de l'infection puerpérale. Les cliniciens d'autrefois s'efforçaient d'établir une distinction entre l'érysipèle « chirurgical » ou grave, et l'érysipèle « médical » ou bénin. On sait maintenant que l'un et l'autre sont le produit du même microbe pathogène, mais l'érysipèle grave, l'ancien érysipèle opératoire, celui dont on mourait, dont on peut mourir encore dans nos salles de chirurgie, n'est pas un érysipèle vrai, pur, légitime, mais une maladie complexe où le streptocoque de l'érysipèle se mêle avec les bactéries des septicémies qui, elles, amènent les suppurations diffuses, les décollements étendus, les gangrènes, les phlébites et les infarctus pulmonaires.

Un premier érysipèle ne s'oppose pas à l'invasion d'un second. Cependant, d'après les expériences de Roger, le terrain serait moins apte pour une pullulation nouvelle, et Jaccoud avait déjà insisté sur la bénignité relative des érysipèles à répétition. Aussi s'explique-t-on comment Graves, Trousseau, Pihan-Dufeuilay, Hervieux ont parlé des connexions étroites qui existent entre l'érysipèle et la fièvre puerpérale : l'épidémie de l'une provoque mainte fois l'épidémie de l'autre et la fièvre puerpérale de la mère se traduit souvent par l'érysipèle de l'ombilic du nouveau-né.

Symptômes. — Certains auteurs ont noté des prodromes : maux, agitation, anorexie : s'ils existent, ils passent le plus souvent inaperçus, et l'érysipèle *légitime* éclate tout à coup, par un frisson violent comme celui de la fièvre urineuse ou d'un accès paludique ; il se caractérise par une sensation de froid, des claquements de dents, puis la chaleur devient intense, la température monte et atteint 39, 40 et 41 degrés ; cette ascension thermométrique brusque, chez un blessé, doit faire immédiatement songer à l'invasion d'un érysipèle. Le malade est courbaturé, il souffre de la tête, il a de l'insomnie et souvent du délire, puis surviennent des nausées et des vomissements alimentaires ou bilieux ; la bouche est amère, la langue saburrale, la soif grande.

En même temps la plaie se modifie, les bords en sont tuméfiés ; les bourgeons charnus, jusqu'alors rouges et humides, se sèchent et s'affaissent ; la suppuration se tarit et les ganglions où pénètrent les lymphatiques qui émanent de la blessure sont engorgés et douloureux. Enfin, au bout de dix à quinze heures, se montre une bande rouge, un arc de cercle de 1 à 2 centimètres de large, tache dont

la coloration vive peut disparaître sous la pression du doigt pour reparaître aussitôt ; en ce point existe une cuisson intense, une chaleur âcre, mordicante et désagréable.

La rougeur augmente ; tantôt elle recouvre un large espace d'une teinte uniforme, et à ses limites on trouve un relief, un bourrelet plus sensible au toucher qu'à la vue ; chez les individus à peau fine, il devient apparent et forme un feston d'un rouge jaune au delà duquel les téguments paraissent normaux. Tantôt plusieurs taches se succèdent, dont les unes pâlisent lorsque les autres surgissent, et l'on oppose cette variété, dite *ambulante*, à l'érysipèle *fixe*, qui s'éteint après une durée de sept à dix jours ; tantôt plusieurs plaques se développent et, par leur confluence, recouvrent une grande étendue ; c'est l'érysipèle *serpiginieux* de Velpeau. Parfois la coloration est peu intense, surtout chez les cachectiques ; parfois on trouve à leur surface des bulles, des phlyctènes qui s'ouvrent et se recouvrent d'une croûte brônâtre. Il n'y a d'œdème que dans les régions où le tissu cellulaire est lâche, au scrotum, au pénis et aux paupières. Chez les vieillards affaiblis on note de l'infiltration autour des érysipèles des membres inférieurs, et quelquefois des taches de purpura.

Dans cette deuxième période, caractérisée par la formation des plaques érysipélateuses, les phénomènes généraux persistent, la fièvre est encore vive, la température oscille entre 39 et 40 degrés et ne présente, le matin, qu'une légère rémission. Puis la céphalalgie se modère et les vomissements s'arrêtent ; mais l'anorexie est complète, le sommeil est troublé par des rêves fatigants ; si le malade ne dort pas, les idées s'enchaînent mal et il y a du délire, surtout chez les alcooliques. — A ce moment les phénomènes graves peuvent tourner court : la fièvre s'apaise, l'appétit revient et la convalescence s'affirme. Mais lorsque l'issue doit être fatale, l'adynamie se prononce, les lèvres et les dents se recouvrent d'un enduit noirâtre, la langue se sèche, une diarrhée rebelle s'établit, le ventre se ballonne, la peau prend une teinte subictérique, des eschares apparaissent au sacrum, le malade tombe dans le coma, et la mort survient au milieu de ces phénomènes typhoïdes.

On a décrit de nombreuses variétés d'érysipèles : nous en avons signalé quelques-unes qui tiennent à de simples modifications d'aspect : érysipèles *serpiginieux*, *ambulants*, *fixes*, *œdémateux*,

ecchymotiques, phlycténoïdes. D'autres nécessitent une mention particulière : tels sont l'érysipèle *phlegmoneux* et l'érysipèle *gangréneux*. L'érysipèle phlegmoneux est tantôt diffus et tantôt circonscrit; dans le premier cas, c'est un véritable phlegmon diffus, avec tendance à la mortification, aux envahissements lointains, et l'érysipèle n'est qu'un épiphénomène sans importance; il domine dans le second cas, bien que quelques abcès se collectent dans le tissu cellulaire sous-cutané.

L'érysipèle *gangréneux* se présente sous deux formes : dans l'une apparaît, du cinquième au sixième jour, une eschare centrale, noire et que soulèvent quelques phlyctènes sanguinolentes; le sphacèle s'étend et, le plus souvent, le malade succombe au progrès de l'adynamie. Dans l'autre, qui s'observe surtout aux paupières et au scrotum, la gangrène envahit la peau et l'eschare s'entoure d'une zone érysipélateuse; la mort est moins à craindre. Gosselin a signalé un érysipèle *de retour* caractérisé par son extension rapide au niveau même où s'étaient montrées les premières plaques, par sa prompte disparition et sa bénignité. L'érysipèle peut se compliquer de *pleurésie*, d'*arthrite suppurée*, de *lymphangite*, d'*infection purulente*, de *myocardite*, d'*altérations du rein*, et l'*albuminurie* est de règle; la *méningite*, la *péritonite*, la *névrite périphérique* ont aussi été observées.

Pronostic. — L'érysipèle traumatique est grave, surtout celui qui se développe autour des grandes plaies. D'après Gosselin, il serait plus dangereux dans les premiers jours de l'intervention que lorsque la suppuration est établie. L'âge, l'état constitutionnel du blessé, ses diathèses, doivent entrer en ligne de compte, et chez les alcooliques, les albuminuriques, les diabétiques, plus grandes sont les chances de léthalité. Mais, tous les chirurgiens reconnaissent que, depuis l'emploi des antiseptiques, sa fréquence et sa gravité sont moindres. Certaines maladies cutanées, certains ulcères phagédéniques, des eczémas, des cancroïdes, ont été guéris par un érysipèle; aussi a-t-on proposé de provoquer des érysipèles *curateurs*, soit, comme le demande Desprès, par des pansements irritants et secs, soit plutôt, comme le dit Gosselin, en exposant à la contagion, par un entourage d'érysipélateux, les malades atteints de dermatoses rebelles. Febleisen les a fait apparaître par inoculation directe des streptocoques pathogènes.

Traitement. — Le nombre même des remèdes qu'on préconise est une preuve de leur inefficacité. On a proposé les vésicatoires volants, la pierre infernale, l'onguent mercuriel, le sublimé corrosif, le calomel, le fer rouge, le collodion riciné, l'huile de térébenthine, les scarifications, méthode ancienne que Kraske vient de renouveler, l'eau froide, certains traitements généraux, les émissions sanguines, les évacuants, les toniques, les stimulants, surtout l'extrait mou de quinquina et les potions alcooliques. L'échec de toutes ces méthodes a conduit la plupart des chirurgiens à pratiquer l'expectation; tout au plus se contente-t-on d'une thérapeutique de symptômes, et l'on tâche d'atténuer la fièvre, d'apaiser le délire, de combattre les troubles gastriques ou intestinaux, de soutenir les forces.

Depuis les progrès de la doctrine microbienne, on a essayé des antiseptiques. Les pulvérisations phéniquées, le spray de Lister pratiqué avec la marmite de Championnière, ont donné à Verneuil de remarquables succès; les pulvérisations de solution éthérée de sublimé à 4 pour 100 ont, dans les mains de Talamon, donné des résultats encourageants. Lorsque Tilmanns eut prouvé que l'acide phénique, dans la proportion de 2 à 4 pour 100, fait échouer les inoculations du liquide érysipélateux, Huëter a eu recours à des injections locales de solutions phéniquées et, d'après lui, cette médication coupe net le processus infectieux. Ces faits nécessitent un contrôle; mais une chose est certaine : la méthode antiseptique, dont l'emploi est maintenant général, a diminué dans des proportions considérables le nombre et la gravité des érysipèles opératoires.

V

POURRITURE D'HOPITAL

On nomme *pourriture d'hôpital*, *gangrène nosocomiale*, *ulcère gangréneux*, *typhus traumatique*, *diphthérite* et *diphthéroïde des plaies*, une affection parasitaire, caractérisée par la production, à la surface d'une plaie ou d'une cicatrice, d'une exsudation pseudo-membraneuse sous laquelle les tissus s'ulcèrent et se gangrènent.

Elle a été vue par les plus anciens chirurgiens et A. Paré y fait une allusion non douteuse; au xviii^e siècle on en donne de bonnes

descriptions, parmi lesquelles nous citerons celles de Pouteau, qui, étant élève de l'Hôtel-Dieu de Lyon, avait contracté la pourriture d'hôpital. Le mémoire que publia Delpech en 1815, trace de la maladie un tableau demeuré classique et auquel on n'a guère ajouté. Les recherches contemporaines ont traité surtout à la pathogénie, mais leurs résultats sont loin d'être définitifs.

Étiologie et pathogénie. — La pourriture d'hôpital envahit de préférence les plaies récentes, celles que ne protège pas la couche des bourgeons charnus. On l'a vue se développer après le huitième jour, lorsque la membrane granuleuse est organisée; mais, dans ces cas, cette barrière était souvent entamée par une violence ou par une altération d'ordre pathologique. Les cicatrices sont plus rarement atteintes; on en cite cependant des exemples. Quant à la peau, aux muqueuses saines, sans la moindre excoriation, elles échappent, quoi qu'en ait dit Delpech, aux pseudo-membranes diphthéroïdes.

Bien que la moindre perte de substance de l'épiderme puisse fournir prétexte à l'invasion, les larges blessures anfractueuses, les plaies contuses, les foyers profonds avec éclats des os sont le sol de prédilection de la pourriture, surtout lorsqu'à cet état local s'ajoutent certains états constitutionnels. Il faut tenir compte du « blessé », et chez les gens surmenés par les marches, découragés par la défaite, affaiblis par le scorbut, la dysenterie, une fièvre antérieure, la diphthérie éclatera plus vite et sera plus envahissante. La dernière guerre en a souvent donné la preuve.

On croyait que les influences mésologiques pouvaient, à elles seules, provoquer l'éclosion de la pourriture d'hôpital; on accusait l'encombrement, les salles humides, froides, sans air et sans soleil, surtout s'il existait, au voisinage, des foyers épidémiques de variole, de choléra, de scarlatine ou de typhus. N'était-elle pas, il y a quelque trente ans, endémique dans les services de chirurgie de l'ancien Hôtel-Dieu? N'est-ce pas là qu'on a observé les derniers cas parisiens? Mais la contagion est nécessaire; le germe est apporté sur la plaie par les doigts du chirurgien, ses instruments ou les pièces du pansement. Il a été facile de suivre les importations successives de blessé à blessé par une éponge banale ou une main malpropre. En 1822, Ollivier se fit insérer par un confrère des produits diphthéroïdes sous la peau de l'épaule: le résultat fut posi-

tif, et assez grave pour nécessiter des cautérisations au fer rouge.

Eberth, Nassiloff, Letzerick, Klebs ont trouvé des microcoques dans les produits pseudo-membraneux des plaies, mais ces microbes sont-ils l'agent de l'infection? Leur isolement par des cultures successives et leur inoculation positive permettraient seuls de répondre à cette question: ces expériences ont échoué jusqu'à cette heure. L'hypothèse n'est donc que probable. Après la destruction de la couche granuleuse, les vibrions de la septicémie doivent être absorbés en même temps que ceux de la pourriture d'hôpital, et c'est à eux qu'on doit ces gangrènes étendues si souvent observées. Il y aurait plusieurs variétés de germes, et chacune aurait sa part de responsabilité dans les désastres qui éclatent.

Heine a considéré les fausses membranes de la diphthérie comme semblables à celles de la diphthérie des muqueuses. Les raisons qu'on invoque paraissent chétives. La coïncidence habituelle des deux épidémies n'est nullement prouvée; il y a toujours quelques cas de croup à l'hôpital Trousseau dans les salles de médecine; or, dans celles de chirurgie, nous n'avons jamais constaté de pourriture d'hôpital; les expériences sur les animaux n'ont aucune valeur dans l'espèce; enfin l'identité des fausses membranes semble une assertion gratuite: si le microscope révèle des analogies, il y a aussi des différences; sous la fausse membrane du croup et de l'angine, la muqueuse est intacte; sous celle de la pourriture d'hôpital, les bourgeons charnus sont détruits.

Symptômes. — La période d'incubation n'a pu être appréciée que dans un nombre de cas restreint: les premiers symptômes éclatèrent trois jours après l'inoculation qu'Ollivier fit pratiquer sur lui-même, mais d'autres observations prouvent que cette période dure d'habitude cinq, six et même huit jours.

Le blessé éprouve une gêne, un engourdissement du membre, de la cuisson, une vive douleur dans la plaie dont la surface se sèche et se recouvre d'une pellicule mince, transparente, opaline; dans son évolution ultérieure, cette fausse membrane revêt des formes différentes: la forme *ulcéreuse* et la forme *pulpeuse*. On a voulu ajouter la forme *vésiculo-pustuleuse*, qui représente tout au plus une phase de la maladie: lorsque la diphthérie envahit une cicatrice ou se développe à la suite d'une inoculation, l'exsudat qui soulève l'épiderme produit une phlyctène; celle-ci se rompt, laisse échapper le liquide

qu'elle contient et fait place à une perte de substance qui prend le caractère ulcéreux ou pulpeux.

La forme *ulcéreuse*, assez rare, se déclare sur les plaies déjà granuleuses : sous la mince pellicule opaline apparaissent des points rouges, ecchymotiques, du volume d'un grain de mil ; ils se désorganisent, se fondent et font place à de petites pertes de substance qui ne tardent pas à se rejoindre en une ulcération grisâtre, plate, sanieuse, recouverte d'un détritit demi-fluide, d'une bouillie fétide au-dessous de laquelle on trouve un fond tantôt lisse, tantôt velouté et pelucheux. Les bords de la plaie se creusent d'échancures semi-circulaires qui les rongent ; ils se décolent, se renversent, se ramollissent, et à ce moment, que la forme primitive soit ulcéreuse ou pulpeuse, la marche de la pourriture devient la même.

Dans la forme *pulpeuse*, plus fréquente, la fausse membrane s'épaissit, recouvre la plaie d'une couche grisâtre, infiltrée quelquefois de sang et qui ressemble à un caillot ; elle se boursoufle, se soulève et livre passage à un ichor fétide ; mais, sous cette couenne, se poursuit la fonte gangréneuse des tissus ; lorsque enfin elle tombe lambeau par lambeau, on trouve un ulcère anfractueux, déchiqueté, sanguinolent, « d'une fétideur cadavéreuse », comme disait A. Paré. Les bords livides, brunâtres, s'œdématisent ; leur infiltration précède le ramollissement et la décomposition, qui s'étend de proche en proche et peut envahir des espaces considérables.

Les lésions marchent d'un pas rapide : les muscles grisâtres et gonflés, infiltrés de gaz d'une odeur infecte, se putréfient les premiers ; les parois des vaisseaux ne résistent guère et l'ouverture des artérioles et des veinules donne lieu à des suintements sanguins incessants ; on a vu s'ulcérer la radiale, l'humérale, la tibiale, la sous-clavière, et des hémorragies mortelles en être la conséquence. Les aponévroses et les tendons résistent plus, et l'on aperçoit dans le putrilage, leurs faisceaux ou leurs lanières blanchâtres et ternes ; les nerfs sont disséqués, mais ils vivent, et c'est à l'intégrité de leurs tubes qu'on attribue les douleurs atroces qu'accusent les blessés.

Dans certains cas, la marche est rapide ; en quarante-huit heures, Ollivier, Delpech, les anciens chirurgiens ont vu des membres entiers être frappés de sphacèle ; les téguments, les muscles, les vaisseaux se désagrègent. La capsule articulaire, les ligaments résistent un peu,

mais la synoviale cède ; on cite des cas où les grandes cavités splanchniques ont perdu leurs parois, où les poumons, le cœur, les viscères abdominaux ont été mis à nu. Une trachée-artère a été disséquée dans toute son étendue et, sous les yeux de Delpech, les téguments, les muscles de la fesse se sont putréfiés jusqu'à la fosse iliaque ouverte et à l'articulation coxo-fémorale entamée.

Dans les cas sporadiques, la marche est moins brutale, et le chirurgien peut intervenir avant que les désordres s'accusent à ce point. Les phénomènes se modèrent, l'infiltration se limite, les fusées s'arrêtent, puis la fausse membrane, les détritits tombent, la plaie se déterge, et sous les dernières masses pulpeuses, se forment de nouveaux bourgeons charnus ; la suppuration se rétablit et la cicatrisation recommence. On n'observe pas alors de phénomènes généraux : la fièvre, les troubles digestifs et respiratoires, les accidents nerveux qui peuvent survenir sont le fait, non de la pourriture elle-même, mais de complications intercurrentes.

Lorsque la membrane granuleuse est détruite, la plaie est à la merci de toutes les intoxications septiques. Des érysipèles, des lymphangites, des phlegmons diffus, les diverses formes de la septicémie, l'infection purulente, viennent s'abattre sur le patient ; ce sont ces empoisonnements qui provoquent les symptômes adynamiques au milieu desquels il est emporté. La sagacité du chirurgien consistera à reconnaître le moment où se produisent ces complications ; pour le diagnostic de la pourriture d'hôpital, il ne présente point de difficultés.

Traitement. — La pourriture d'hôpital est un accident que nous ne voyons plus ; et, en France du moins, les dernières observations datent de la guerre allemande. Les progrès de l'hygiène, le meilleur aménagement des hôpitaux, la vulgarisation de l'antisepsie l'ont fait disparaître ; à peine, de temps en temps, les plaies se recouvrent-elles d'une légère exsudation, d'un mince enduit grisâtre que détergeront une cautérisation superficielle, un badigeonnage au jus de citron et surtout les applications, sur la plaie d'eau, à la température de 50 à 55 degrés, méthode personnelle qui nous a donné des succès remarquables.

Si l'on observait la pourriture d'hôpital, il faudrait enlever, avec une curette tranchante, les fausses membranes et les détritits qui recouvrent la plaie. Cette opération, douloureuse à cause de la vitalité des filets nerveux, n'est pas toujours aisée, car les exsudations

pénètrent dans les recoins les plus anfractueux. Si l'on ne pouvait atteindre tous les prolongements, des incisions libératrices seraient nécessaires. Lorsque les surfaces seront détergées, et seulement alors, on les badigeonnera avec une solution concentrée de perchlorure de fer, selon la méthode préconisée par Salleron.

Ce traitement est efficace, mais le badigeonnage doit être plusieurs fois répété et il est douloureux. Aussi beaucoup préfèrent-ils le fer rouge. Le thermocautère, si l'on a recours à lui, devra être manié hardiment; on l'enfoncera dans tous les coins suspects; on cernera la plaie par une cautérisation circulaire, on fera pénétrer la pointe partout où existe l'œdème avant-coureur de la fonte putride. Si, après une première intervention, on n'est pas sûr d'avoir détruit tous les foyers suspects, on recommencera. Et l'on agira vite, car la pourriture marche rapidement. N'y a-t-il pas eu des cas où l'amputation a été jugée le seul remède assez prompt et assez radical?

VI

TÉTANOS

On nomme *tétanos* une affection virulente, caractérisée par une contraction douloureuse avec redoublements convulsifs, qui commence dans les muscles de la mâchoire et de la nuque pour gagner la plupart des groupes volontaires.

Son histoire est ancienne : Heurteloup, en 1789, et Fournier Pescay, en 1805, en ont donné de bonnes descriptions; puis vinrent les recherches de Dupuytren, de J. Roux, de W. Colles et de Gimelle. Depuis une vingtaine d'années les chirurgiens essayaient en vain de pénétrer son anatomie pathologique. Les efforts des bactériologistes ont été couronnés de succès, et désormais la réalité d'une infection microbienne a été nettement établie.

Étiologie. — A l'exemple de G. Richelot, dans sa thèse de 1875, nous chercherons les causes du tétanos en interrogeant successivement la blessure, le blessé et le milieu. Toute *blessure* peut provoquer cette complication; on l'a vue survenir après une piqûre d'abeille, une égratignure, l'extraction d'une dent, la perforation du lobule de l'oreille, une injection hypodermique, l'application d'un cautère, d'un vésicatoire, après une brûlure. Cependant les plaies

contuses, les plaies douloureuses, celles qu'irritent des corps étrangers et que souillent le fumier et la terre, seraient surtout prédisposées. Dupuytren cite 2 cas de tétanos à la suite d'un coup de fouet; la mèche de cordillon était restée une fois dans le nerf cubital et l'autre fois dans le globe oculaire.

Le siège de la blessure n'est pas sans influence; les plaies des doigts ou des orteils tiennent le premier rang, puis viennent celles des organes génitaux, des nerfs, surtout des nerfs enflammés, des articulations; on a constaté le tétanos après l'ovariotomie, la circoncision; il a pris pour prétexte la plaie utérine que l'accouchement crée chez la mère et la chute du cordon chez l'enfant. C'est en général dans les quinze premiers jours de la blessure que le tétanos se déclare; cependant on rapporte des faits, et Cooper et Annandale en citent, où il n'a éclaté qu'après la cicatrisation. Enfin la plaie n'est pas indispensable. Il survient dans des contusions de la paume de la main et du pied, et nous l'avons vu compliquer une luxation du pouce.

Le *blessé* est plus ou moins prédisposé à l'invasion du tétanos : la race, le sexe et l'âge joueraient un rôle : les insulaires de Tonga et de Fidji, les nègres, seraient plus atteints que les blancs, les hommes que les femmes, les adultes que les enfants, ce qui est dû, non à ce qu'ils sont plus sensibles au tétanos, mais à ce que le manque de propreté les met en contact permanent avec les matières tétanigènes, et à ce qu'ils sont plus exposés aux traumatismes. L'état puerpéral et l'alcoolisme ne seraient pas sans effet, et Coural a publié un mémoire pour démontrer qu'il existe un tétanos intermittent justiciable du sulfate de quinine. Le tétanos n'est pas l'apanage de l'homme; on l'a observé chez des bœufs, des chevaux, un singe des Antilles, trois singes de Cochinchine, dont l'un, civilisé par des marins, était alcoolique.

Quant à l'influence du *milieu*, on n'ignore pas l'effet des variations brusques de température; aussi est-il fréquent dans les pays équatoriaux, où des nuits fraîches succèdent à la chaleur du jour. A la suite des batailles, après l'excitation du combat, les blessés abandonnés au froid, sur la terre qui recèle le microbe pathogène, sont atteints en grand nombre, et Larrey en cite des exemples frappants. Mirbeck, dans le même ordre d'idées, signale l'observation d'un enfant qui, couvert de sueur, eut la poitrine aspergée d'eau froide; il