

mants. L'autopsie révèle des lésions que nous connaissons déjà : sang noir et poisseux semblable à du goudron, congestions viscérales intenses et stéatose aiguë du foie, cause probable des troubles digestifs et des hémorrhagies néo-capillaires et intestinales.

La *septicémie chronique* se confondrait, pour beaucoup d'auteurs, avec la *fièvre hectique*; sa pathogénie ne serait pas absolument celle des septicémies ordinaires et le ferment organisé, le vibron de Pasteur, jouerait dans l'intoxication un rôle moins considérable que les principes solubles du pus fétide et putréfié, sortes de ptomaïnes absorbées par le foyer traumatique. On l'observe lorsqu'il existe de vieux clapiers, des fistules à trajets multiples, de vastes poches d'abcès froids ouverts, des foyers de nécrose, des tumeurs blanches suppurées, de gros polypes utérins à la période où surviennent le ramollissement et la fonte putride, tous cas où les liquides n'ont qu'un écoulement imparfait ou nul.

La fièvre, nous disent les auteurs du Compendium, s'annonce par un léger amaigrissement, un peu de fréquence dans le pouls, une élévation de la température après le repas et dans la soirée. Bientôt les paroxysmes se rapprochent et deviennent irréguliers; le teint est animé, la chaleur surtout marquée à la paume des mains et à la plante des pieds. Dans la matinée, la fièvre s'apaise. La faiblesse et la maigreur augmentent; il y a des alternatives de constipation et de dévoiement; le malade est tourmenté par la soif; ses joues se colorent après qu'il a mangé, le reste de la face devenant pâle; la respiration s'active par les causes les plus légères. Le sommeil, troublé par des songes, entrecoupé par des insomnies, cesse d'être réparateur. Puis surviennent des sueurs nocturnes abondantes surtout au front, à la tête, dans les régions épigastrique et sternale. Les tempes se cavent, les yeux s'enfoncent dans les orbites. Les extrémités et le tronc lui-même s'infiltrent; la peau, terne, bistrée, plombée, se couvre d'une sorte de poussière adhérente, et le malade s'éteint dans le marasme. Les stéatoses viscérales sont alors très avancées et le foie est complètement graisseux.

Il ne faudrait pas croire que, dans ces diverses septicémies, les bactéries soient tout. « La présence des microbes n'est pas toujours nécessaire, nous dit Cornil; les bactéries se rencontrent souvent, il est vrai, dans le sang des individus qui succombent à la septicémie,

mais dans d'autre cas elles font défaut. L'intoxication est alors le fait de la présence, dans le sang, d'un poison septique, de la sepsine, des alcaloïdes, des ptomaïnes, qui résultent de la décomposition des matières organiques au sein du foyer putride. Les bactéries déterminent bien la fermentation primitive, mais certaines d'entre elles, étant anaérobies, ne vivent pas dans le sang et n'y entrent pas. Seules les substances chimiques toxiques y pénètrent et déterminent un véritable empoisonnement. »

VI

INFECTION PURULENTE.

On nomme *pyohémie* ou bien encore *infection, fièvre, diathèse, absorption et résorption purulentes* une maladie produite par l'introduction dans le sang d'un pus contaminé; elle est caractérisée par l'apparition d'abcès multiples dans la plupart des viscères et spécialement dans les poumons.

Depuis le commencement du siècle elle a provoqué les discussions les plus vives, et l'on trouve à chaque ligne de son histoire les noms des chirurgiens marquants de tous les pays. Jusqu'en 1871 n'était-elle pas, en effet, la plus meurtrière et la plus fréquente complication des plaies? Elle emportait les deux tiers de nos grands blessés et de nos grands opérés. Malgré de si sérieuses recherches, les obscurités sont encore grandes, et Verneuil confesse être moins fixé sur sa pathogénie aujourd'hui qu'il y a dix ans. La doctrine des germes n'a pu, comme pour la septicémie, suffire à éclairer tous les points douteux.

Symptômes. — Le plus souvent l'infection purulente se déclare chez un blessé en puissance déjà d'une fièvre traumatique ou d'une septicémie; mais elle peut éclater soudainement. Dans les deux cas un frisson violent, semblable à celui des fièvres paludéennes, est le premier symptôme; les dents claquent, les membres se rétractent, la peau s'horripile; au bout de quinze à trente minutes survient le stade de chaleur; la température monte sans désemparer jusqu'à 40 et même 41 degrés, mais pour redescendre bientôt, et au bout d'une heure ou deux l'accès a disparu, laissant, comme vestiges, de la

courbature, une sensation extrême de fatigue, une altération profonde des traits et des troubles du côté de la plaie dont les bourgeons s'affaissent; mais ces altérations, — décollement des bords, surface granuleuse, désorganisée et parfois saignante, suintement d'une sérosité louche d'odeur particulière et qui remplace la suppuration tarie, — précèdent souvent le premier frisson et, pour beaucoup d'auteurs, sont des phénomènes prodromiques.

Quelques heures après, la nuit suivante ou le lendemain, un deuxième frisson secoue le malade; un troisième, un quatrième éclatent à des intervalles irréguliers. La courbe de température qu'ils constituent est caractéristique. Ces ascensions énormes et brusques, ces descentes immédiates jusqu'à l'apyrexie complète, n'ont d'analogie que les accès intermittents; mais ceux-ci sont réguliers et ceux de la pyohémie ne le sont pas. Après chacun d'eux l'état général s'aggrave; le malade maigrit, l'anorexie est complète; la peau rugueuse se recouvre d'un enduit pulvérulent; elle est bistrée, plombée, feuille morte d'abord, puis subictérique; le nez se pince, les narines sont sèches, la langue est grillée, la muqueuse buccale fuligineuse, et l'haleine prend une odeur fade que les uns comparent à celle du foin humide, les autres à celle du pus, et qui pour Bérard était caractéristique de l'infection purulente.

Le blessé ne souffre pas; il se trouve même bien et sa quiétude est parfaite; peu à peu sa parole s'embarasse, ses idées s'enchaînent mal et il ne répond guère aux questions qu'on lui adresse; la nuit, survient un délire tranquille; parfois cependant il s'agite, il veut sortir de son lit et retourner à ses travaux; on a même observé un délire violent, — peut-être alors s'est-il formé quelque infarctus dans les centres nerveux; c'est à des lésions semblables du poumon qu'on attribue les troubles dyspnéiques; de quinze à vingt par minute, les mouvements respiratoires montent à trente, quarante, cinquante même; il y a de la toux, une expectoration parfois sanguinolente, et l'examen attentif du thorax révèle l'invasion d'une pneumonie ou, surtout, d'une pleurésie purulente d'emblée.

Le foie est souvent douloureux, congestionné; il déborde les fausses côtes; les reins et la rate sont aussi tuméfiés et douloureux. Les séreuses ne sont pas épargnées; nous avons parlé de pleurésie purulente; la péricardite s'observe encore, et surtout les arthrites. Une jointure se tuméfie, rougit; on y constate de la fluctuation. Les

phlébites sont presque de règle, et nous verrons le rôle qu'on a fait jouer à cette inflammation des veines; les troncs qui émanent de la plaie sont durs, et sur le trajet connu des vaisseaux on sent un cordon qui roule sous le doigt; des abcès se développent dans la parotide, la cavité orbitaire, même dans le globe de l'œil, dans les trainées celluluses, les muscles; il n'est pas un tissu, un organe qui n'ait été, une fois ou l'autre, le siège d'un infarctus.

L'adynamie s'accuse; des eschares apparaissent au sacrum; le malade tombe dans le coma et meurt de dix à quinze jours après le premier frisson: car la marche est rapide et la terminaison fatale, si nous en croyons quelques auteurs. Cependant les observations de Sédillot, de Bonnet, de Follin, de Guérin, de Trélat prouvent qu'on peut guérir, et nous avons vu, dans le service de Broca, un palefrenier qui, à la suite d'une morsure de cheval, eut vingt et un grands frissons, le tracé type de la pyohémie, des troubles respiratoires, une arthrite purulente du coude...; il en réchappa. Qu'on n'invoque pas les erreurs de diagnostic, car il n'est guère de maladie avec laquelle on puisse confondre l'infection purulente. On pourrait tout au plus, au premier frisson, prendre pour une pyohémie, un érysipèle, une lymphangite, ou même une fièvre intermittente « rappelée » par le traumatisme, mais dès le deuxième ou le troisième jour la courbe de température ne saurait laisser le moindre doute.

Anatomie pathologique. — Le foyer traumatique est, comme dans les septicémies, le siège de désordres profonds. La couche granuleuse qui, vers le huitième jour, a nivelé et réuni les tissus divisés s'est fondue; les muscles grisâtres et violacés baignent dans un liquide fétide; ils sont décollés; des fusées sanieuses infiltrèrent leurs lambeaux, pénètrent dans toutes les trainées conjonctives et séparent toutes les aponévroses; les os sont dénudés, d'un blanc mat ou recouverts d'un enduit noirâtre; les veines sont érodées et béantes dans les clapiers putrides; leurs tuniques souvent enflammées et leurs cavités distendues par des caillots d'âges différents: les uns, rouges ou noirs, sont de date récente; les autres, gris ou jaunes, ont un centre ramolli et transformé en une bouillie puriforme. Parfois les coagulations remontent fort loin. Les phlébites et les thrombosés ont joué un grand rôle dans l'histoire de la pyohémie, mais les lésions vraiment caractéristiques sont les *collections purulentes des séreuses* et les *abcès métastatiques*.

Nous savons déjà que les séreuses, plèvres, péricarde, péritoine, renferment souvent des collections purulentes que l'on rencontre encore dans les synoviales articulaires. Les bourses muqueuses sous-cutanées et les gaines des tendons. On a remarqué que les jointures les plus mobiles et les plus actives sont le plus souvent atteintes, poignet, épaule, coude, genou, articulation temporo-maxillaire, comme si les mouvements les prédisposaient à la suppuration. Le liquide qu'elles contiennent est en général abondant ; il est d'ailleurs mal lié et strié de traînées sanguinolentes. De fausses membranes tapissent parfois la séreuse.

Quant à l'infarctus, au futur abcès métastatique, il se rencontre dans tous les points du corps, mais pas avec une égale fréquence. Le poumon en renferme presque toujours, 90 fois sur 100, nous dit Billroth, 99 affirme Sédillot ; puis vient la rate, atteinte 20 fois sur 100, d'après la statistique de Billroth, et 50 d'après celle de Braidwood ; le foie ne le cède guère à la rate ; le rein, le cœur, le cerveau, la parotide, les muscles, le tissu cellulaire sous-cutané, l'estomac, l'intestin, la prostate n'entrent que pour une faible part dans le total général des abcès métastatiques.

L'infarctus, premier degré de l'abcès métastatique, débute par une ecchymose qui peut être microscopique, mais dont le diamètre ordinaire varie de celui d'une lentille à celui d'une pièce de deux francs. Elle est vermeille sur ses bords et rouge foncé au centre. On constate, à la coupe, que son tissu résiste ; il ne contient à ce moment qu'une accumulation de globules rouges dans les capillaires et un peu de suffusion sanguine ; mais bientôt on trouve en son milieu un point jaunâtre, ramolli, une gouttelette de pus qui croît rapidement ; une collection se forme qui refoule et désorganise les parois dont la dégénérescence caséuse constitue en peu de temps un volumineux abcès. Sa forme est d'abord pyramidale, mais il devient sphérique sous la pression du liquide. Plusieurs dépôts voisins peuvent se réunir, et c'est ainsi qu'on a observé des abcès métastatiques aussi gros qu'une poire.

Les abcès métastatiques présentent quelques différences selon les tissus où ils se développent. Au poumon, où ils sont d'habitude fort nombreux et presque toujours sous-pleuraux, ils apparaissent d'abord comme un point circonscrit de pneumonie catarrhale ; puis la partie centrale se liquéfie, une collection se forme et s'ouvre très rare-

ment dans la plèvre. A la rate, même point ecchymotique qui grossit ; au milieu des tissus indurés une cavité se creuse, remplie d'un pus brunâtre ou noirâtre ; au foie, déjà hyperémié et stéatosé, on trouve un piqueté d'un rose jaunâtre, puis de petites taches en saillie ; elles se tuméfient, blanchissent ; plusieurs des collections voisines se réunissent, et l'abcès commun est rempli d'un pus jaune à grumeaux bruns et rouges. Au cerveau, le pus des abcès, d'ailleurs rares et peu volumineux, est épais, crémeux et verdâtre.

Étiologie. — Le milieu joue un grand rôle dans la production de l'infection purulente ; elle éclate surtout dans les points où l'on accumule les blessés ; elle a été longtemps endémique dans nos services hospitaliers de Paris, et en 1869 nous avons vu les moindres lésions, un furoncle, un ongle incarné, provoquer une pyohémie mortelle ; en 1871, pendant la Commune, dans un des services de clinique, cette complication emporta tous les opérés, sauf un désarticulé de l'épaule. Le blessé et ses états constitutionnels jouent un rôle aussi important que le milieu ; les surmenés, les alcooliques, les diabétiques et tous ceux dont le moral est déprimé, comme les soldats en déroute, sont une proie facile de la pyohémie.

Enfin la blessure doit entrer en ligne de compte et les plaies à grands fracas, anfractueuses et dont le pus s'écoule mal, celles qui atteignent les tissus riches en réseaux veineux comme l'utérus, la prostate et le rectum, ou qui déchirent les vaisseaux du périoste et de la moelle osseuse, ont de tout temps passé pour plus dangereuses que les autres. On affirme qu'une solution de continuité des téguments n'est pas indispensable pour qu'une infection purulente se produise et l'on en a vu survenir à la suite des ostéomyélites, par exemple. Il paraît prouvé que des phlébites et des endocardites ulcéreuses l'ont aussi provoquée sans foyer ouvert.

Pathogénie. — Nous ne discuterons aucune des innombrables hypothèses émises, depuis Ambroise Paré, sur l'infection purulente ; nous exposerons simplement celle qui semble s'accorder le mieux avec les découvertes actuelles sur la suppuration ; d'ailleurs les recherches contemporaines n'ont fait que confirmer l'opinion la plus ancienne et la plus soutenue, qui attribue la pyohémie au passage du pus dans le sang.

Nous avons déjà vu, en étudiant l'inflammation, que la suppuration a pour cause la pénétration, dans les vaisseaux, de microbes parti-

culiers dont le plus important serait une bactérie globulaire. La diapédèse est provoquée par ces germes qui s'insinuent dans les leucocytes et traversent avec eux les parois des capillaires; les recherches multipliées de Klebs, de Birch-Hirschfeld, de Bouloumié, de Cornil, pour n'en citer que quelques-uns, ont démontré l'existence constante dans le pus de ces proto-organismes. Mais en sortant des vaisseaux ils n'ont pas perdu leur puissance; ils sont encore « phlogogènes » et peuvent déterminer la formation de pus nouveau. Si la surface de la plaie est bien protégée par des bourgeons charnus, les microbes contenus dans les globules ou la sérosité s'en iront avec les pièces du pansement; quand la membrane granuleuse disparaît, ils peuvent entrer dans les vaisseaux, et si l'absorption est active, les accidents de la pyohémie éclatent.

La disparition de la couche des bourgeons charnus est parfois traumatique: Verneuil a montré qu'une exploration intempestive, un pansement mal fait, pouvaient déchirer la membrane granuleuse; quelques heures après on constatait le premier frisson de la pyohémie. Mais d'ordinaire cette destruction est spontanée; les bourgeons s'affaissent et se fondent sous l'influence de causes encore mal connues; la barrière qui s'opposait à l'absorption est levée. Le pus et les microbes qu'il contient pénètrent alors jusqu'aux viscères, selon trois modes différents. D'après le premier, mis surtout en lumière par Virchow, le caillot des veines thrombosées miné par le flot sanguin qui vient le battre, est entraîné par le courant; il arrive dans l'oreillette droite, puis dans le ventricule, qui le lance dans les poumons, où le débris s'arrête dès que son diamètre dépasse celui des vaisseaux qu'il parcourt. Ce mécanisme explique bien les gros infarctus des poumons, mais on ne comprend plus les abcès métastatiques du foie, de la rate et d'autres viscères. Comment l'embolie aurait-elle pu franchir, pour arriver au cœur gauche et dans la grande circulation, les capillaires si fins des réseaux pulmonaires?

Le deuxième mode de pénétration a été surtout étudié par Wagner et Gosselin. Dans les fractures des os, lorsque la cavité médullaire est atteinte, des corpuscules de graisse, devenus libres par la déchirure, sont absorbés par les veines et arrivent jusqu'aux poumons, où ils forment des embolies; le fait n'est plus contesté. Les gouttelettes huileuses sont même assez fines pour traverser les capillaires, et cette théorie ne se heurte donc plus aux difficultés de la précédente. Elle

n'a qu'un tort, c'est de ne s'appliquer qu'aux pyohémies consécutives à des lésions profondes de l'os. D'ailleurs, dans le premier comme dans le second mode, qu'il s'agisse de débris de caillots ou d'embolies graisseuses, les uns et les autres ne sont que des véhicules; ils entraînent avec eux les leucocytes gorgés de microbes puisés dans la plaie, et c'est en définitive la bactérie globulaire et non le sang ou la graisse, corps indifférents par eux-mêmes, qui provoquent la pyohémie.

Aussi pourrait-on, à la rigueur, ne parler ni d'embolie graisseuse ni d'embolie sanguine, et ne s'occuper que du troisième mode de pénétration, de beaucoup le plus fréquent. Les leucocytes, devenus globules de pus depuis leur infiltration par les microbes, rentrent dans les vaisseaux après la désorganisation de la membrane granuleuse; grâce aux mouvements amiboïdes qu'ils conservent encore, ils traversent les parois des veinules et des lymphatiques; ils arrivent au cœur et sont projetés dans les poumons; là, comme Hayem l'a montré, ces globules moins actifs, moins souples que les vrais leucocytes, circulent plus difficilement, s'arrêtent dans les capillaires fins, les obstruent par leur agglomération; leur puissance phlogogène s'y exerce; les bactéries pullulent, envahissent les vaisseaux voisins; les globules blancs s'accumulent et forment un abcès métastatique, tant est exact le vieil aphorisme: le pus appelle le pus.

Cette théorie nous explique la plus grande fréquence des infarctus dans les poumons; mais nous comprenons aussi le passage des leucocytes infectieux jusque dans le cœur gauche et la grande circulation. Comme le pus est « pyrogène », sa pénétration dans le sang et celle des ptomaines provoquent un frisson, et comme cette pénétration n'est pas continue, les frissons sont irréguliers. Nous pouvons, avec elle, accepter les observations de pyohémie sans foyer traumatique ouvert; une phlébite suppurée, une endocardite ulcéreuse, une ostéomyélite diffuse peuvent en effet verser dans la circulation des leucocytes nécessairement contaminés par les bactéries, puisque nous admettons que celles-ci sont indispensables à toute suppuration. Ces microbes sont alors arrivés dans le sang par la muqueuse respiratoire ou par la muqueuse digestive dont l'épithélium sera tombé sous l'influence de quelque catarrhe, et les germes phlogogènes pénétreront dans les vaisseaux qu'ils parcourront, jusqu'au réseau capillaire où les infarctus se déposeront.

Mais un point capital sur lequel insistent les expérimentateurs, c'est que, si les organismes trouvés dans les foyers pyohémiques ont tous la même forme ronde, il est probable que leur puissance de pénétration et d'envahissement est différente; leur vitalité peut s'accroître, et, en définitive, il existe des variétés plus énergiques les unes que les autres. Si ces bactéries nombreuses et proliférantes s'attaquent à des tissus qui se défendent mal, si le blessé est surmené ou cachectique, si son état constitutionnel offre au microbe un terrain plus fertile, on comprend la gravité que prendra l'intoxication. Enfin les cliniciens reconnaissent que le même pus contient souvent, à côté de la bactérie phlogogène, le vibron septique de Pasteur; la première produit l'infarctus, mais le second donne à cet infarctus ses caractères putrides; il est probable que la plupart des cas observés au lit des malades devraient, au point de vue pathogénique, s'appeler des *septico-pyohémies*.

Traitement. — Il se confond avec celui de la septicémie. Dans l'un et l'autre cas, le chirurgien est très désarmé: lorsque ces deux affections sont nettement établies, les débridements profonds de la plaie, les cautérisations énergiques au perchlorure de fer, la destruction par le fer rouge du foyer traumatique ont pu donner quelques succès, mais ils sont bien rares, et l'application de ces héroïques remèdes n'est pas applicable 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 déjà oblitère tout un tronc veineux? Que faire contre les abcès métastatiques viscéraux? Les amputations mêmes n'ont donné, dans ces cas, que des résultats déplorables.

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 1 à 2 grammes, suivant la tolérance, on aurait obtenu quelques bons résultats; il ne faudrait pas trop y compter cependant, 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; on peut même dire que ses succès sont pour beaucoup dans le rapide triomphe de la doctrine parasitaire. Nous n'avons pas à décrire ici les procédés de pansement, nous dirons simplement avec M. 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.

Le pansement de Lister répond au premier de ces moyens; le pansement ouvert de Verneuil, les bains antiseptiques intermittents répondent au second, et au troisième le pansement ouaté de Guérin. 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 et on évitera les pertes de sang considérables. Enfin, si c'est possible, on traitera chez lui, avant toute intervention chirurgicale, les diathèses ou les états constitutionnels dont les influences néfastes sur les complications infectieuses ne sont plus à démontrer.

VII

POURRITURE D'HÔPITAL.

La *pourriture d'hôpital*, qu'on appelle encore *gangrène nosocomiale*, *ulcère gangréneux*, *typhus traumatique*, *diphthérie* et *diphthéroïde des plaies*, est une affection probablement 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 dix-huitième siècle on en donne de bonnes descriptions, parmi lesquelles nous citerons celles de Pouteau, qui, lorsqu'il était 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 trait 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 encore la couche des bourgeons charnus. On l'a vue se développer après le huitième jour, lorsque déjà la membrane granuleuse est bien organisée; mais l'observation montre que, dans ces cas, cette barrière était souvent entamée par une violence externe ou par une altération d'ordre pathologique. Les cicatrices sont encore 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 diphtéroïdes.

Bien que la moindre perte de substance de l'épiderme puisse fournir prétexte à l'invasion, on a reconnu depuis longtemps que 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. Ici encore il faut tenir grand compte du « blessé » et chez les gens surmenés par les marches, découragés par la défaite, affaiblis par le scorbut, la dysentérie, une fièvre antérieure, la diphtérie éclatera plus vite et sera plus envahissante. La dernière guerre nous en a souvent donné la preuve.

On a cru pendant longtemps que les influences mésologiques peuvent, à elles seules, provoquer l'écllosion de la pourriture d'hôpital; on accusait l'encombrement dans un espace restreint, les salles humides, froides, sans air et sans soleil, surtout lorsqu'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? Et de fait, c'est dans ces conditions qu'elle se développe d'habitude.

Mais la contagion est nécessaire; la diphtérie ne vient pas par génération spontanée et le germe qui la produit tombe avec les poussières de l'air ou est apporté sur la plaie par les doigts du chirurgien, ses instruments ou les pièces du pansement. Il a été souvent facile de suivre pas à pas les importations successives de blessés à blessés par une éponge banale ou une main malpropre. Du reste, on sait qu'en 1822, Olivier se fit insérer par un confrère des produits

diphtéroïdes sous la peau de l'épaule : le résultat fut positif et assez grave pour que la pourriture envahissante nécessitât des cautérisations au fer rouge.

N'est-on pas tenté de conclure que la pourriture d'hôpital est une maladie parasitaire? Beaucoup de chirurgiens l'affirment. Certainement Eberth, Nassiloff, Letzerick, Klebs ont trouvé des microcoques dans les produits pseudo-membraneux des plaies, mais ces microbes sont-ils l'agent essentiel, nécessaire de l'infection? Leur isolement par des cultures successives, selon la méthode de Pasteur et leur inoculation positive permettraient seuls de répondre à cette question: malheureusement les expériences ont échoué jusqu'à cette heure. L'hypothèse n'est donc que probable. Encore ajouterons-nous qu'après la destruction de la couche granuleuse, les vibrions de la septicémie doivent être absorbés bien souvent en même temps que ceux de la pourriture d'hôpital, et c'est à eux sans doute 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 et plusieurs après lui ont considéré les fausses membranes de la diphtérie comme semblables à celles de la diphtérie des muqueuses. Les raisons qu'on invoque nous 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 nous 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 nettement appréciée que dans un nombre de cas fort restreint: les premiers symptômes éclatèrent trois jours après l'inoculation qu'Olivier fit pratiquer sur lui-même, mais d'autres observations prouvent que cette période est plus longue d'habitude et dure cinq, six et même huit jours.

C'est alors que 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 diphtérie 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 çà et là des points rouges, ecchymotiques, du volume d'un grain de mil; ils se désorganisent bientôt, se fondent et font place à de petites pertes de substance plus ou moins confluentes, mais qui ne tardent pas à se rejoindre en une ulcération grisâtre, plate, sanieuse, recouverte d'un détritit demi-fluide, d'une sorte de bouillie fétide au-dessous de laquelle on trouve un fond tantôt lisse, tantôt velouté et comme pelucheux. Les bords de la plaie se creusent d'échancrures semi-circulaires qui les rongent; ils se décollent, se renversent, se ramollissent, se désagrègent, 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 alors à un caillot; elle se boursoufle çà et là, 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 « fétide 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 alors d'un pas rapide : les muscles méconnaissables, 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; mais on a vu s'ulcérer aussi la radiale, l'humérale, la tibiale, l'axillaire, la sous-clavière, et des hémorrh-

gies mortelles en être la conséquence. Les aponévroses et les tendons résistent beaucoup plus et l'on aperçoit dans le putrilage, leurs faisceaux ou leurs lanières blanchâtres et ternes; les nerfs sont comme disséqués, mais ils vivent encore et c'est à l'intégrité de leurs tubes qu'on attribue les douleurs atroces qu'accusent souvent les blessés.

Dans certains cas, la marche est très rapide; en quarante-huit heures, Ollivier, Delpech, les anciens chirurgiens du temps où régnait encore la pourriture d'hôpital, ont vu des membres tout entiers être frappés de sphacèle; les téguments, les muscles, les vaisseaux se désagrègent jusqu'au squelette. 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 poulmons, 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 efficacement 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. C'est que la fièvre, les troubles digestifs et respiratoires, les accidents nerveux qui peuvent survenir sont le fait, non de la pourriture elle-même, mais des 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 sans doute de la guerre allemande. Les progrès de l'hygiène, le meilleur aménagement des hôpitaux et surtout la vulgarisation de la méthode antiseptique 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 toutefois la pourriture d'hôpital, il faudrait enlever, avec une curette tranchante, les fausses membranes et les détritiques qui recouvrent la plaie. Cette opération fort 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 bien détergées, et seulement alors, on les badigeonnera avec une solution concentrée de perchlorure de fer, selon la méthode péconisée par Salleron.

Ce traitement est certainement efficace, mais le badigeonnage doit être plusieurs fois répété et il est fort douloureux. Aussi beaucoup préférèrent-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, nous le savons, marche parfois très rapidement. N'y a-t-il pas eu des cas où l'amputation a été jugée le seul remède assez prompt et assez radical?

VIII

TÉTANOS.

Le *tétanos* est caractérisé par une contraction permanente et douloureuse avec redoublements convulsifs, qui commence dans les muscles de la mâchoire et de la nuque pour gagner bientôt la plupart des muscles volontaires.

Son histoire est fort 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 contemporains essayent de pénétrer son anatomie pathologique et cherchent à déterminer sa nature, mais leurs efforts, jusqu'à présent, n'ont été que peu fructueux.

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 et 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 très douloureuses, celles qu'irritent des corps étrangers seraient surtout prédisposées. Dupuytren cite deux 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, mais Parrot a démontré que, chez ce dernier, il s'agissait plus souvent d'une encéphalopathie urémique méconnue. 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, dans le service de Broca, compliquer une luxation simple du pouce.

Le *blessé* est plus ou moins prédisposé à l'invasion du tétanos: la race, le sexe et l'âge joueraient un rôle; c'est ainsi que les insulaires de Tonga et de Fidji, les nègres, seraient plus particulièrement atteints que les blancs, les hommes que les femmes, les adultes que les enfants. L'état puerpéral et l'alcoolisme ne seraient pas sans effet, et Coural a publié un mémoire pour démontrer qu'il existe un tétanos