

de voir. Je vous conseillerai, Messieurs, d'inciser d'abord le périoste et, ce premier pas franchi, d'attendre quelques heures, quelques jours au besoin. L'incision du périoste peut suffire, et les accidents se calmeront vite après elle; mais si les phénomènes locaux ne cèdent pas, si surtout l'état général se maintient mauvais, avec fièvre ardente et troubles nerveux, ataxiques ou ataxo-adiynamiques, vous savez aussitôt que vous n'êtes pas allé assez loin et que vous devez sans hésiter recourir à la trépanation.

Par ce dernier moyen, et, dans tous les cas, par une intervention rapide, vous enrayez le développement de l'ostéite, qui, sans une action prompte et décisive, prendra presque sûrement la forme gangreneuse. Qu'advierait-il, en effet, après l'inflammation grave dans un tissu à trame serrée, compacte comme celle de l'os, sinon la mort de ce même tissu ?

Donc, Messieurs, vous agirez et vous agirez vite, certains qu'aucun autre moyen n'est à votre disposition, et que votre hésitation peut être fatale au patient.

Les deux malades qui font l'objet de ces deux leçons sont sortis guéris de l'hôpital. — Le premier, plus intéressant à cause de la fracture qui se produisit pendant l'opération, s'est représenté ces derniers jours (juin 1887) complètement cicatrisé, sa fracture consolidée, et pouvant se servir utilement de son membre qui est dans une rectitude parfaite. Le genou, lui-même, possède quelques légers mouvements de flexion et d'extension.

TROISIÈME LEÇON

Sur un cas de tétanos aigu traumatique

Observation d'un malade récemment admis dans les salles. — Examen clinique.

Signes classiques du tétanos aigu traumatique, comparés à ceux qui se trouvent consignés dans l'observation.

Faits révélés par l'autopsie. — Névrite. — Propagation vers les centres démontrée par les pièces recueillies.

Nature du tétanos.

MESSIEURS,

Lundi dernier, il y a par conséquent six jours, entré dans mon service un homme de trente-sept ans. La plaie qu'il présentait au niveau du pouce de la main gauche a été, vous le savez, l'origine d'accidents inflammatoires et nerveux d'une grande gravité, et je tiens tout particulièrement à vous dire ce que nous devons penser des complications qui ont, dans un si court espace de temps, entraîné la mort.

Quinze jours avant son entrée à l'hôpital, cet homme se blessa pendant son travail avec une pointe rouillée qui pénétra profondément dans les parties

molles du pouce près de l'éminence thénar. Il retira le corps étranger mais incomplètement nous dit-il, car il survint presque aussitôt une vive inflammation accompagnée de beaucoup de douleur. Venu trois jours après à la consultation de l'hôpital, il raconta l'histoire de son accident, et le chirurgien consultant n'hésita pas à pratiquer un débridement qui lui permit de retirer un fragment de la pointe qui était resté fixé dans les tissus.

Cette petite opération ne fut pas suivie d'amélioration. Au contraire, les phénomènes douloureux s'accrochèrent, le membre tout entier prit du développement et une rougeur phlegmoneuse apparut, envahissant la main et l'avant-bras jusqu'au coude.

Aussi, le malade voulut-il entrer à l'hôpital quelques temps plus tard.

Avant d'insister sur les détails qu'il convient de donner à la description de la plaie et des complications voisines, laissez-moi tout d'abord vous dire que, deux jours avant son admission dans mon service, le malade avait éprouvé quelques contractions spasmodiques du côté des muscles de la nuque.

Là se bornent tous les renseignements que nous avons pu recueillir : l'état général du sujet vous expliquera bientôt comment il nous était difficile d'être mieux éclairé par lui.

Quand nous l'avons examiné, Messieurs, il s'est présenté avec un membre supérieur gauche dans l'état

suisant : plaie profonde à bords tuméfiés ; rougeur étendue et vive de la main, de tout l'avant-bras ; gonflement très accusé. L'inflammation diffuse n'était point superficielle ; elle avait envahi les couches profondes et déjà sur le trajet des gaines tendineuses de l'avant-bras, et au-dessus d'elles on pouvait sentir de la fluctuation.

Cet état local, à lui seul, aurait suffi pour expliquer un état général grave, mais cet état général lui-même présentait certains caractères spéciaux, auxquels j'ai hâte d'arriver. En effet, le malade très abattu, très déprimé, avait une rigidité marquée des muscles de la nuque et un peu de contraction des muscles masticateurs. Sans doute, ces derniers accidents nés de la veille lui permettaient encore d'ouvrir la bouche et de déglutir ; mais ils étaient pour nous l'indice d'une complication sérieuse contre laquelle nous avions à redouter de nous trouver impuissants.

Remédier au plus vite à cet état menaçant s'imposait : je fis donc une longue incision sur le milieu de l'avant-bras dans la direction des tendons fléchisseurs, et, après avoir incisé couche par couche, j'arrivai sur une vaste collection de pus phlegmoneux qui s'écoula aussitôt. Je plaçai un gros drain dans la partie inférieure de la plaie et prescrivis une médication basée sur l'association du chloral et de la morphine à fortes doses.

Dans cette petite opération, mon incision côtoya le

nerf médian ; malgré toute l'attention que je mis à l'examiner, il me fut impossible de constater s'il présentait un gonflement ou une rougeur anormale, mais il eut été difficile d'affirmer alors que ce nerf ne présentait aucune altération car, le gonflement des tissus, le sang épanché, le pus qui s'écoulait de la profondeur permettaient bien difficilement de porter un jugement définitif sur l'existence d'une névrite.

Messieurs, avant d'arriver à l'examen des pièces qui témoignent des altérations nerveuses centrales et nous expliquent comment, de la plaie, l'inflammation, l'irritation a pu remonter jusqu'aux centres, nous devons étudier certaines particularités cliniques qu'a présentées notre malade dans le cours du tétanos qui l'a tué.

Quand vous avez vu se développer progressivement cette contracture des muscles de la nuque qui fixait la tête et lui donnait une rigidité notable ; quand à cette contracture s'est ajouté le trismus léger, mais enfin le trismus tel que nous le décrivent les classiques ; quand vous avez vu les muscles du visage devenir saillants et donner à la physionomie cet aspect grimaçant qui rappelle le rire sardonique, il n'est entré dans l'esprit d'aucun d'entre vous de douter qu'il avait devant lui un cas de tétanos traumatique.

Et cependant, certains signes habituels de cette affection faisaient complètement défaut. Vous n'ignorez pas, par exemple, que, dans le tétanos, le malade,

devenu très sensible aux moindres excitations, entre dans une phase nouvelle de contractions douloureuses toutes les fois qu'un attouchement, qu'un bruit, qu'un mouvement de déglutition vient, par son action réflexe, provoquer la réaction des centres nerveux malades. Or, chez notre blessé, ce signe n'existait pour ainsi dire pas.

Nous pouvions palper le membre malade, exciter légèrement la peau du tronc et des membres, sans provoquer un nouveau spasme. Cependant, il nous a plusieurs fois semblé que la peau de la face faisait un peu exception et que son excitation amenait une plus grande contracture des muscles correspondants.

A supposer que cette dernière particularité nous permit d'affirmer qu'il s'agissait bien d'un cas de tétanos, nous nous trouvions presque aussitôt, dans notre examen, en présence d'un autre signe négatif.

Dans le tétanos, en effet, le pouls devient très rapide et la température s'élève. Hippocrate, en notant ce fait clinique, ne manque pas de signaler comme très prochaine la mort des sujets chez lesquels l'accélération du pouls devient considérable.

Notre blessé n'a pas eu plus de 100 pulsations ; mais me direz-vous, son pouls était irrégulier ? Sans doute, l'observation a relevé avec soin cette irrégularité, mais la réponse est facile. Je crois que cette irrégularité était habituelle, car le blessé, alcoolique invétéré, était depuis longtemps atteint de lésions

viscérales que l'autopsie, faite avec le plus grand soin par M. le D^r Courtin, nous a révélées surtout du côté du cœur.

L'accélération du pouls marche ordinairement de pair avec la température. Celle-ci peut s'élever rapidement pour atteindre les chiffres de 41°, 42°, 43° et même 44°. Dans le cas actuel, elle n'a pas dépassé 38°,2. C'est peu, vous le voyez, en face de ces excès de chaleur qui signalent le développement du tétanos.

Après la mort, on voit encore la température s'accroître pendant les deux ou trois premières heures qui la suivent. Ici rien de pareil ne s'est produit.

Un dernier point reste à considérer : Le tétanos qui apparaît peu de temps après le traumatisme, est généralement d'une extrême gravité, et rarement la mort se fait attendre plus de trois ou quatre jours.

Hippocrate, qui nous a laissé sur cette terrible complication des plaies des aphorismes qui n'ont pas vieilli, juge que la mort, dans le tétanos rapide, arrive vers le quatrième jour, mais que si la maladie dépasse ce terme ordinairement fatal, elle a quelque chance de guérir. Chez le blessé que vous avez suivi, les accidents nerveux ont paru du huitième au dixième jour. Cela pouvait nous faire penser qu'ils ne seraient pas mortels, et avec d'autant plus de raison que les signes généraux dont je viens de vous parler : le peu d'élévation de la température, la con-

tracture légère, la fréquence modérée des battements du cœur, nous offraient le tableau du tétanos chronique.

Cependant, notre malade, dont l'affaiblissement paraissait s'accroître rapidement, au milieu de la somnolence, en partie produite par le traitement narcotique auquel il avait été soumis, s'est éteint, comme s'il avait été frappé des accidents les plus graves.

Il faut, je crois, Messieurs, tenir compte de l'état général, de l'usure organique qui, depuis longtemps, précédait la maladie actuelle. Le foie, le cœur, les reins étaient gras ; il existait une déchéance organique considérable ne permettant pas de résister à l'affection qui venait de frapper un coup profond sur le système nerveux. Ce malade est mort dans une sorte de collapsus, d'anéantissement ; le trismus ne s'est pas accru, les muscles de la nuque ne sont pas devenus rigides au point de produire ces attitudes si caractéristiques du tétanos qu'on désigne sous le nom d'opistotonos, le visage est resté le même, légèrement grimaçant, il n'y a point eu de troubles respiratoires, pas davantage d'angoisse diaphragmatique, la dysphagie par contracture des muscles du pharynx ne s'est pas produite. La mort est venue, parce que l'organisme était frappé de lésions profondes graisseuses.

L'autopsie nous a dit tout cela : le foie, très volumineux, était gras, comme l'indiquaient sa couleur, sa

résistance affaiblie et les réactions auxquelles on l'a soumis; les reins offraient tous les caractères des reins alcooliques en altération graisseuse plutôt que scléreuse; le cœur était par places infiltré de graisse et la fibre cardiaque était uniformément pâle et décolorée.

Dans ces diverses lésions, nous avons l'explication d'une mort trop rapide pour être seulement produite par le tétanos peu accentué dans ses manifestations, mais bien explicable quand l'usure organique profonde lui était associée.

Le doute n'étant plus permis sur ce point, nous tenions à examiner les nerfs du membre blessé et à rechercher sur eux les traces d'une propagation morbide vers le système nerveux central.

Voici le nerf médian malade et à côté de lui le nerf médian du côté sain. Vous êtes frappés des différences qu'ils présentent.

Celui du côté sain est blanc, d'un aspect grêle; au contraire, celui qu'on a disséqué sur le membre gauche au milieu des tissus enflammés, et même sur le bras qui n'avait pas été envahi par le phlegmon, offre, jusqu'à ses origines dans le plexus brachial, une rougeur anormale et un volume deux fois plus considérable. Cette augmentation de volume est surtout sensible au niveau de la main près de la blessure, mais vous pouvez la suivre facilement jusqu'au plexus. Le nerf est rouge, comme infiltré de sang; il nous

offre tous les caractères extérieurs de la névrite. L'examen histologique viendra certainement nous dire que le névrilème n'était pas seulement atteint, mais que toute la profondeur du cordon nerveux avait participé à l'inflammation. Du reste, nous pouvons déjà voir à l'œil nu l'épaisseur de ce nerf rouge dans son ensemble, sans qu'il nous soit permis d'attribuer cette rougeur à de l'imbibition cadavérique; la comparaison avec le nerf du côté sain est là pour l'attester.

Allant de la périphérie vers les centres, nous voyons le cerveau, la protubérance, le bulbe, la moelle. Ici, l'injection vasculaire est encore indiscutable. Les vaisseaux sont partout gorgés de sang: bulbe, protubérance et moelle sont couverts d'arborisations vasculaires; la partie inférieure de la moelle elle-même, la queue de cheval, présentent une coloration rosée très accentuée. Il ne s'agit certainement pas ici de coloration cadavérique, car ni le lavage, ni le raclage ne peuvent la faire disparaître.

Si maintenant nous voulons tenir compte de l'alcoolisme avec lequel il faut discuter dans l'appréciation exacte des lésions observées, nous verrons que la couleur des différentes parties dont il vient d'être question est bien celle des inflammations, des congestions récentes et que, du reste, à la surface des hémisphères, il y a un épaissement marqué de méninges, véritables traces de désordres produits par

l'alcoolisme qui contrastent singulièrement par leurs caractères d'ancienneté avec l'ensemble des modifications inflammatoires nouvelles que je viens d'énumérer et de décrire.

Je ne saurais trop insister, Messieurs, pour vous montrer l'importance que présente cette autopsie. Elle vous apprend comment se fait la propagation de la périphérie vers le centre dans la marche progressive des accidents du tétanos.

L'inflammation par le nerf médian arrive à la moelle cervicale; là, suivant les recherches anatomo-physiologiques de Laborde, se trouve une des origines du trifacial; cette inflammation va donc réagir sur ces origines et amener la contracture des muscles masticateurs; de la même manière et par la même voie, elle atteindra les origines du spinal, tandis que l'innervation des membres sera relativement à l'abri ou du moins ne sera pas atteinte aussi vite.

A l'occasion de ce cas, Messieurs, je ne veux pas discuter devant vous si le tétanos doit être considéré comme le résultat d'une inflammation du système nerveux central, ou d'une intoxication, comme on l'a soutenu en 1870 devant la Société de Chirurgie.

Il conviendrait, en effet, d'étudier si le tétanos n'est pas une maladie infectieuse dont le processus, analogue à celui des agents septiques désignés par Gautier, sous le nom de ptomaines, aboutit rapidement à des phénomènes convulsifs. On peut se

demander si, sous l'influence du traumatisme, ne peuvent pas naître des principes analogues aux ptomaines; mais cette question doit, pour le moment, rester sans réponse, aucune étude n'ayant encore été faite dans ce sens.

Il en est de même, à mon avis, de la théorie récemment émise sur le caractère contagieux du tétanos et sur sa transmission du cheval à l'homme. En clinique, habituons-nous à ne repousser aucune théorie, mais à observer les faits, attendant qu'ils reçoivent une confirmation de la médecine expérimentale.

