et la septicémie éclate. Or, parmi les causes qui entravent la phagocytose, il faut compter les associations microbiennes, les germes, surtout pyogènes, qui, présents dans la terre et inoculés avec elle, diminuent l'action destructive des phagocytes. Mais ces microbes associés sont moins résistants que les spores septiques aux différents moyens désinfectants. On s'explique, dès lors, qu'après souillure d'une plaie, le pansement antiseptique, en empêchant le développement des bactéries favorisantes, fasse du même coup obstacle à la germination des spores qu'il livre aux phagocytes.

Donc, redoubler d'antisepsie, à l'égard des plaies souillées de terre, c'est le moyen d'atteindre indirectement le microbe de la gangrène gazeuse. Bien que cette maladie soit à peu près éteinte, il faut savoir la combattre : pour la ramener parmi nous, il suffirait d'une guerre avec ses fatigues, ses privations, l'encombrement des ambulances infectées. On se rappellera qu'elle s'abat de préférence sur les foyers traumatiques non protégés encore par la couche des bourgeons charnus; lorsque son apparition est plus tardive, il faut qu'une déchirure de la membrane granuleuse ait ouvert la porte aux micro-organismes. Comme prophylaxie, on désinfectera donc les plaies récentes, surtout quand elles se trouvent en tissus contus et broyés, quand elles sont anfractueuses et irrégulières, dans les régions riches en lames celluleuses où se complaît le bactérien anaérobie; le foyer sera drainé et tamponné à l'iodoforme, antiseptique de choix contre les vibrions, ainsi que l'ont montré les expériences de Forgue. N'oublions pas que les plaies souillées de terre sont le plus souvent atteintes; aussi redoublerat-ton de précautions si le foyer traumatique a été en contact avec le sol.

Si l'infection éclate en dépit de ces soins, faut-il, avec Salleron, proclamer « l'incurabilité absolue du mal » et renoncer à toute thérapeutique? Non, car il est des observations où une médication énergique a été suivie de succès. Maisonneuve, Deguise, Robert, Bottini, Maurice Perrin, Huëter, Mollière, Le Dentu, Humbert, nous-même, dans un cas sur lequel nous reviendrons, pourrions affirmer que la désespérance de Salleron n'est pas justifiée et l'intervention donnerait une proportion de 5 pour 100 de guérisons. Peut-être appartiennent-elles presque toutes à ces formes relativement chroniques, où le sphacèle est plus lent, où les symptômes généraux s'attardent, où la température oscille autour de 58 degrés. Le siège de la blessure aurait aussi quelque influence : la gangrène du membre supérieur serait un peu moins grave que celle du membre inférieur.

Quoi qu'il en soit, on se hâtera d'ouvrir par des incisions multiples, les tissus gangrenés; le fer rouge est supérieur au bistouri, et Percy, Larrey, Dupuytren, ont préconisé le cautère actuel, dont Labbé et Verneuil ont vulgarisé l'emploi. Humbert, par ce moyen, a obtenu un beau succès Mais il est des cas où cette thérapeutique ne suffit plus, et si le foyer gangreneux siège sur un membre et que le tronc ne soit pas envahi, c'est à l'amputation qu'il faut avoir recours; il faut aller plus vite qu'un mal dont on connaît la marche aiguë, et Maisonneuve, un jour, sectionna les parties molles pendant qu'un aide courait chercher la scie et qu'un autre préparait les pièces du pansement. Son opéré guérit. Lorsque l'œdème et l'emphysème ont atteint ou dépassé la racine du membre, l'amputation est-elle inutile? Pas toujours, puisque Larrey, Roux, Robert, Duplay, Trélat, ont sauvé leur blessé par une ablation du membre, bien que le couteau portât en plein foyer gangreneux.

Nous pouvons citer un fait personnel: « un terrassier tombe d'une hauteur de 30 mètres au fond d'une carrière; on nous l'apporte avec une fracture du radius,

en bas, au niveau du cartilage de conjugaison; l'os a perforé la peau, il est souillé de terre; nous le lavons et nous le réduisons après l'avoir gratté à la curette, passé à la solution phéniquée forte et saupoudré d'iodoforme. Au bout de quarante-huit heures, à dix heures du matin, on constate que la main est gangrenée, l'avant-bras sillonné d'emphysème; quatre heures après, le bras est livide, noir, couvert de bulles infectes, l'aisselle est soulevée par un œdème crépitant. Avec le couteau de Paquelin, j'incise la peau à l'union du mort et du vif, à 7 centimètres de l'interligne articulaire de l'épaule; sous les téguments, je trouve les muscles mortifiés, je les extirpe au thermocautère, puis je scie l'os aux limites de la jointure. J'ouvre l'aisselle d'où s'écoule une sérosité trouble et fouettée de gaz. Je promène partout le platine rougi, autour des vaisseaux, autour des nerfs, dans les interstices musculaires, je brûle systématiquement toutes les graisses dont la nappe bouillante baigne les tissus calcinés, et cela pendant cinquante-sept minutes. Le lendemain, les lèvres de l'opéré étaient couvertes d'herpès; une poussée furonculeuse avait envahi les fesses et notre malade pissait, pendant la nuit, 1 litre 1/2 d'une urine boueuse. Il guérit, mais il avait dix-sept ans seulement; ses viscères et ses glandes intacts avaient permis à l'organisme de se débarrasser du poison septique. »

Pour le charbon symptomatique, si voisin de la septicémie gangréneuse, on obtient l'immunisation expérimentale; Duenschmann a établi que le sérum des réfractaires, qui est doué d'un pouvoir préventif, a aussi une propriété antitoxique curative : le sérum des immunisés suspend ou amoindrit les effets de la toxine. Or, des cobayes et des lapins immunisés contre le charbon symptomatique le sont aussi contre la septicémie vibrionienne : Roux a annoncé ce fait. Et le sérum des animaux réfractaires à la première affection, mélangé au virus septique, empêche son action : Duenschmann croit l'avoir établi. On voit quelles espérances s'ouvrent devant la sérothérapie de la septicémie vibrionienne, soit qu'on utilise la propriété anti-toxique démontrée des immunisés contre la bactérie de Chauveau, agent du charbon symptomatique, soit qu'on cherche à réaliser l'action antitoxique des réfractaires au vibrion de Pasteur. Malheureusement, cet espoir ne saurait convenir qu'aux formes lentes : quand il s'agit des types suraigus, les toxines abondamment sécrétées font un empoisonnement sans antidote possible (1).

XII

ÉRYSIPÈLE TRAUMATIQUE

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

Historique. — L'érysipèle a été connu de tout temps; Hippocrate en donne une description, fort obscure à vrai dire; c'est au cours du xixe siècle qu'on a

(1) Forgue et Reclus, Traité de thérapeutique chirurgicale, 2° éd., 1896.

TRAITÉ DE CHIRURGIE, 2° édit. — I.

pu le séparer des affections qui le simulent; ce premier et indispensable travail accompli, on en montre la nature contagieuse; puis les recherches bactériologiques se vulgarisent: on isole, on cultive, on inocule le microbe pathogène de l'érysipèle, désormais classé parmi les maladies parasitaires; entre temps on étudie son anatomie pathologique et l'on s'occupe de sa thérapeutique. Toutes ces découvertes sont relatées dans un nombre considérable de mémoires, parmi lesquels nous citerons:

Renauldin, Sur l'érysipèle. Thèse de Paris, 1802. — Art. Érysipèle. In Diction. en 60 vol., t. XIII, p. 253, 1815. — Chomel et Blache, art. Érysipèle. In Dictionnaire en 30 vol., t. XII, 1835. — Blandin, De la nature et du traitement de l'érysipèle. In Gazette des hôp. de Paris, p. 75, 1844. — Desprès, Traité de l'érysipèle. Paris, 1862. — Blin, Note sur la contagion de l'érysipèle; rapport de Gosselin. In Bull. de l'Acad. de méd., t. XXX, p. 309, 1864-1865. — Verneuil., Sur les causes et le mécanisme des érysipèles précoces. In Bull. de la Soc. de chir., p. 190, 1872. — L'érysipèle et la méthode antiseptique. In Bulletin de l'Acad. de méd., p. 231, 1885. — Gosselin, art. Érysipèle. In Nouveau Dict. de méd. et de chir. prat., t. XIV, p. 1, 1871. — Vulpian, Sur un cas d'érysipèle. In Archives de physiol., t. I, p. 314, 1868. — Nepveu, Note sur la présence des bactéries dans le sang des érysipélateux. In Comptes rendus de la Soc. de biol., t. II, p. 174, 1871. — Orth, Arch. f. exper. Pathol. und Pharm., t. I, 1873. — Lordereau, Thèse de Paris, 1875. — Cadiat, Examen histologique des lymphatiques dans l'érysipèle. In Bull. de la Soc. anat., t. XVIII, p. 434, 1875. — Joseph Renaud, Thèse de Paris, 1874. — Fehleisen, Deutsche Zeitschrift für Chir., t. XVI, p. 391, 1881-1882. — Stillé, Érysipèle. In Encycl. intern. de chir., t. I, 1865. — Denucé (fils), Thèse de Paris, 1885. — Terrier, Érysipèle. In Éléments de pathol. chirurgicale, p. 506, 1867. — Cornil et Babes, Les bactéries, p. 297, 2° éd., 1888. — Spilmann, art. Érysipèle. In Dictionnaire encycl. des sciences méd., 1° série, t. XXXV, p. 461, 1867. — Achalme, Considérations pathogéniques et anatomo-pathologiques sur l'érysipèle. Thèses de Paris, 1895. — F. Widal, Streptococcie et érysipèle de la face. In Traité de médecine et de thérapeutique, t. I, p. 515, 1895.

Anatomie pathologique. — Les lésions de l'érysipèle étaient inconnues avant les recherches microscopiques inaugurées dans la deuxième moitié de notre siècle, en 1868, par le mémoire de Vulpian et par le travail de Volkmann et Steudner. L'inventaire des acquisitions antérieures sera vite fait : Desprès avait signalé la formation de caillots mous dans les oreillettes et les ventricules et Borsieri la fluidité du sang; il a fallu les investigations de Norton Whitney (¹), de Moxon et de Goodhart (²), pour préciser la nature de ces altérations; la proportion des globules blancs est augmentée de 1 à 15 dans un fait, de 1 à 30 dans un autre, et paraît en rapport avec l'élévation de la température. « Dans les cas graves, les globules rouges s'agglomèrent, leurs contours sont indécis, ils font l'effet de traînées d'un liquide jaunâtre traversant le champ du microscope; ils deviennent plus rapidement crénelés et montrent une tendance marquée à se grouper par masses et non en pile. »

Cette description n'a pas été confirmée par les recherches de Denucé, Malassez et Hayem. Les globules rouges ne seraient modifiés ni dans leur forme ni dans leur volume; au moment de la défervescence se produirait un nombre considérable d'hématoblastes dont l'accumulation dans le sang durerait peu, car leur transformation en hématies est rapide. Au début de l'érysipèle, les leucocytes semblent plus abondants dans le sang de la circulation générale, mais cette légère augmentation n'est qu'apparente; elle est due à la diminution positive des globules rouges, et le sang des vaisseaux du foyer érysipélateux contient près de deux fois moins de leucocytes que celui des portions saines; enfin la fibrine est en proportion plus grande. Cette assertion, émise par Andral, Gavarret, Becquerel, a été confirmée par Hayem.

(1) NORTON WHITNEY, Thèse inaugurale de l'université de Pensylvanie, 1881.
(2) GOODHART, Guy's Hospital Reports, t. XX, p. 240, 3° série.

Verneuil a insisté sur la stéatose rapide des viscères; on a noté une congestion intense des reins, du poumon et de la rate. Déjà Pihan-Dufeuillay avait montré que cet organe se tuméfie pendant la vie; en 1875, Friedreich est revenu sur ce symptôme qu'il a constaté dans un cas où la rate flottante pouvait être saisie sous la paroi abdominale; cela permit d'apprécier les modifications qui se produisirent dans son volume. Les lésions du tube intestinal sont connues depuis Larcher (¹), qui a rencontré des ulcérations duodénales aux environs de l'orifice du canal biliaire; elles mesurent 5 à 6 millimètres de diamètre et n'intéressent que la muqueuse; elles ont la plus grande analogie avec les ulcérations observées dans les brûlures. Malherbe (²) en a signalé dans le jéjunum et même dans l'iléum.

Les altérations locales ne sont sorties que depuis peu du champ des hypothèses. Ribes et Cruveilhier croyaient à une inflammation du réseau veineux des téguments; pour Blandin, les lésions atteignaient la trame de la peau et les lymphatiques qui en émanent : il y avait cutite et lymphangite, assertion confirmée par les recherches contemporaines, puisque Cornil et Babes ont pu définir l'érysipèle une dermite superficielle œdémateuse causée par des bactéries spéciales. La démonstration en a été faite et nous allons voir les étapes qu'a parcourues la question sous l'impulsion de Vulpian, de Volkmann, de Steudner, de Joseph Renaut, de Nepveu, de Huëter, de Fehleisen, de Cornil, de Denucé, d'Achalme et de Widal.

Les examens doivent être faits sur des lambeaux de peau érysipélateuse extirpée pendant la vie : on la trouve épaissie, gorgée de liquide; l'infiltration y est considérable et due à une diapédèse des leucocytes, abondants surtout autour des vaisseaux sanguins dilatés; ils forment un manchon si régulier que Cadiat les croyait contenus dans une gaine périvasculaire : ils gagnent, cheminent dans les interstices des lames cellulaires, s'y agglomèrent en îlots blancs que traversent des capillaires fourmillant d'hématies. Cette diapédèse est le phénomène capital, et, depuis que Vulpian l'a décrite, tous les auteurs ont renchéri sur son importance. Mais elle n'est pas seule à former l'exsudat qui gonfle les mailles du derme érysipélateux : Joseph Renaut a démontré que les cellules fixes prolifèrent et apportent leur contingent d'éléments embryonnaires.

On constate un gonflement des cellules plates qui tapissent les faisceaux du tissu conjonctif; leur noyau « se vésiculise »; leur protoplasma devient granuleux, puis la segmentation s'opère, active surtout dans les travées qui limitent les îlots des leucocytes agglomérés et sur le pourtour des bulbes pileux. Les cellules adipeuses rajeunissent et concourent à la genèse des éléments qui vont grossir l'amas des globules blancs. Ces lésions sont surtout marquées au centre de la plaque érysipélateuse; visibles encore au niveau du bourrelet, elles s'atténuent vite et, à la périphérie, la diapédèse est presque nulle : on ne trouve en profondeur : les couches inférieures du derme sont moins atteintes, cependant les lames du tissu conjonctif sous-cutané sont épaissies et parfois gorgées de cellules embryonnaires.

Joseph Renaut a étudié l'état des lymphatiques dans le foyer de l'érysipèle; les lacunes, origines des vaisseaux blancs, sont remplies de leucocytes, les

 ⁽¹⁾ Larcher, Archives gén. de méd., p. 688, 1864.
 (2) Malherbe, Archives gén. de méd., p. 725, 1865.

réseaux superficiels en contiennent aussi; quant aux troncs qui rampent dans la profondeur de la couche dermique, ils foisonnent de globules blancs. Cette absorption des cellules contaminées par les microbes réagit sur l'endothélium des lymphatiques; les cellules se tuméfient, leurs vasa-vasorum se dilatent: une angioleucite se forme : aussi n'est-il pas rare d'observer, sur le pourtour de la plaque érysipélateuse, des traînées rouges qui se traduisent au toucher par de petites cordelettes et se dirigent vers les ganglions douloureux. Denucé a constaté un épaississement de leur capsule, une périadénite accusée, une dissociation du stroma par l'abondance des cellules migratrices et l'impossibilité de

différencier la région caverneuse de la substance folliculaire.

Du côté de l'épiderme, on observe des modifications bien étudiées par Ranvier : des phlyctènes peuvent apparaître; elles se développent entre les papilles et le corps muqueux de Malpighi; les cellules s'altèrent et ne contiennent plus d'éléidine, leurs noyaux subissent une transformation vésiculeuse par dilatation des nucléoles; l'évolution normale des cellules en est troublée; la matière cornée ne se produit plus et la desquamation commence; des espaces se creusent au-dessus des papilles et se remplissent de sérosité, les phlyctènes se constituent, nombreuses surtout au niveau du bourrelet; leur liquide tient en suspension des leucocytes, quelques hématies et parfois des microcoques; un réseau de fibrine cloisonne la cavité. Dans certains cas, des pustules ou de grosses vésicules apparaissent, qui se dessèchent en laissant à la surface de

l'épiderme des squames et des croûtes.

La bactériologie a déterminé les points où se trouvent les micro-organismes. On rencontre à peine quelques streptocoques au centre de la plaque érysipélateuse, et il faut un examen attentif pour en découvrir quelques nids dans les vaisseaux lymphatiques. Mais leur nombre augmente à mesure qu'on se rapproche du bourrelet marginal, centre de la pullulation des microbes; ils s'engagent dans les espaces inter-fibrillaires et l'on voit leurs chaînettes remplir les lacunes originelles des vaisseaux lymphatiques. Le derme n'est pas seul envahi et les streptocoques entraînés par les leucocytes se voient aussi dans les vaisseaux blancs qui rampent dans le tissu cellulaire. Vers l'épiderme on en rencontre encore : peu ou pas primitivement dans le liquide des phlyctènes. Achalme a démontré leur existence dans les squames; mais leur virulence y semble atténuée. Enfin des observations positives ont prouvé, dit Achalme, que, dans certains cas, le sang roule des streptocoques.

Que se passe-t-il dans l'intimité des tissus lorsque le mal évolue vers la guérison? Au centre du foyer, les leucocytes diminuent, ils semblent se rapprocher des vaisseaux lymphatiques autour desquels ils forment un manchon comparable à celui qui enveloppait d'abord les canaux sanguins; puis ils pénètrent dans leur intérieur et c'est par cet apport incessant que les vaisseaux blancs sont gorgés de leucocytes. Nous assistons ici à la contre-partie de la diapédèse : les leucocytes sortis du torrent circulatoire par les veines y rentrent par les lymphatiques; voilà, du moins, l'opinion de Vulpian et de Renaut, car rien n'est plus difficile que d'assister à ce double mouvement. Quant aux éléments jeunes dus à la segmentation des cellules fixes, ils se désorganisent, régressent, se fondent, et finissent par être résorbés par les lymphatiques.

Telle est l'évolution de l'érysipèle franc; il disparaît par « délitescence », comme on disait autrefois. Mais telle n'en est pas toujours la terminaison, et Joseph Renaut a montré qu'il peut laisser après lui un œdème persistant. Or

cet œdème prédispose à de nouvelles poussées dont la succession fréquente modifie les tissus : l'issue des leucocytes à travers la paroi des vaisseaux et la prolifération des cellules fixes continuent; les faisceaux conjonctifs dissociés se résorbent, la graisse disparaît, et bientôt la peau et la trame cellulaire souscutanée modifiée, elle aussi, dans sa structure, s'unissent en une couche unique de tissu infiltré, lardacé, d'une épaisseur considérable, riche en sucs et en éléments embryonnaires irrigués par des vaisseaux à parois fragiles. Cette dermite hypertrophique, cet éléphantiasis, fréquent surtout au scrotum et aux membres inférieurs, se développe plus souvent dans les pays chauds que dans nos zones tempérées.

Une autre terminaison de l'érysipèle est la suppuration, assez rare comme Lordereau et Denucé l'ont démontré. Où se développent ces abcès? Le plus souvent, dit-on, dans les veines ou dans les lymphatiques; d'autres ajoutent : dans les lacunes dues à la dissociation des faisceaux conjonctifs, cavités parfois appréciables à l'œil nu et où s'accumulent leucocytes, éléments embryonnaires et sérosités exsudées des vaisseaux. Les collections purulentes dues à la suppuration des veines sont exceptionnelles, bien que Lordereau ait trouvé une inflammation des veinules du derme; leur endothélium était tuméfié et leur lumière oblitérée par des caillots fibrineux et des leucocytes. Les abcès des troncules lymphatiques sont connus depuis les observations de Cruveilhier, de Gosselin, de Cadiat, de Lordereau et de Liouville; Bouillaud, Broca, Desprès,

et avant eux Thoinnet, on vu les ganglions suppurer.

Toutes choses égales d'ailleurs, les suppurations sont d'autant plus faciles que le tissu où naît l'érysipèle est plus lâche; les abcès sont plus fréquents au scrotum qu'au membre inférieur, aux paupières que sur un autre point de la face; les germes de la suppuration trouvent moins de résistance dans les mailles peu serrées des lames conjonctives, au milieu des sérosités qui s'y accumulent. Ne sait-on pas que les érysipèles nés dans les régions œdématiées par une dyscrasie, une albuminurie, la cachexie cardiaque, donnent souvent naissance, non à de petits abcès circonscrits, mais à de vastes suppurations. De même pour la gangrène, dont il faut distinguer deux variétés. Dans l'une, la mortification survient par la distension exagérée d'un tissu cellulaire lâche et peu vasculaire; comme la suppuration, on l'observe surtout au scrotum et aux paupières. C'est une complication locale, indépendante de l'état général du malade et de la gravité de la maladie. Dans l'autre, le sphacèle peut apparaître en toutes régions; on trouve des eschares au-dessous de phlyctènes et de pustules distendues par de la sérosité roussâtre; le processus érysipélateux et la mortification semblent marcher du même pas.

Étiologie et pathogénie. — La vieille discussion sur l'érysipèle médical et l'érysipèle chirurgical est close : tous donnent à l'un et à l'autre une commune origine, ou mieux tous nient l'existence d'un érysipèle médical, né dans l'organisme, sans solution primitive de la peau ou d'une muqueuse. Cette solution de continuité peut être minime; pas n'est besoin d'une blessure étendue, d'une plaie opératoire ou accidentelle — une simple éraillure, une excoriation des téguments, une desquamation épidermique, le cratère d'un furoncle, un bouton d'acné, une plaque d'eczéma, les bourgeons nés d'une incarnation de l'ongle, y suffisent. Nous n'insisterons pas, car depuis l'avenement de la doctrine parasitaire, les derniers défenseurs de l'érysipèle médical ont rendu les armes.