Le traitement local est simple, et Marc Sée vante les applications de sous-nitrate de bismuth sur la plaque érysipélateuse. A tous les topiques on préférera la vaseline boriquée et cocaïnisée; cependant une mention spéciale est due aux pulvérisations prolongées qui, dans 14 cas rapportés par Verneuil, ont maîtrisé l'érysipèle, même chez des dyscrasiques. La chute de la température a été prompte, sauf une fois où les plaques envahirent tout le corps et où la congestion pulmonaire emporta la malade. Le spray a donc une action incontestable. Est-ce par l'absorption de l'acide phénique? Dobson le croit sans doute, puisqu'il injecte les antiseptiques dans les plaques érysipélateuses; des mouchetures peu profondes les scarifient; il ne craint pas d'empiéter sur la peau saine; quelques auteurs, entaillent le derme de façon à évacuer les exsudats inflammatoires, à diminuer la tension des tissus et à ouvrir aux antiseptiques les espaces interfasciculaires, les réseaux lymphatiques, les aréoles conjonctives où pullulent les germes. Telle est la méthode de Kraske : la peau envahie par l'érysipèle est lavée; on la crible de ponctions et l'on pratique des incisions longues de 1 centimètre dont la plupart sont superficielles; une, pourtant, par centimètre, doit traverser toute l'épaisseur de la peau; les petites incisions sont multipliées surtout au niveau du bourrelet marginal, point par où l'érysipèle se diffuse; on les y prolonge de 1 à 2 centimètres jusqu'en peau saine. Du liquide séro-sanguin, puis du sang pur s'écoulent en abondance; lorsque la région est dégorgée, on l'irrigue avec une solution phéniquée forte et l'on applique des compresses trempées dans une solution faible et renouvelées matin et soir.

Riedel[1] exagère les scarifications qu'il fait longues de 6 à 8 centimètres, à cheval pour ainsi dire sur le bourrelet marginal; une moitié intéresse la plaque érysipélateuse et l'autre moitié la peau saine. Les incisions, distantes d'un demi-centimètre, sont obliquement croisées par d'autres disposées en séries inverses; le point d'intersection est placé sur l'ourlet de telle sorte que la plaque soit cernée par une bordure quadrillée. Pour un érysipèle du sein, par exemple, il faut 200 à 300 scarifications disposées en zone d'enceinte. Autour d'un membre, on décrira un bracelet complet, si l'on veut éviter qu'une pointe érysipélateuse s'insinue par l'ouverture de la barrière d'investissement, ainsi que Riedel a pu le constater. Les parties scarifiées sont couvertes de compresses chaudes trempées dans la liqueur de Van Swieten et renouvelées trois fois par jour. Cette méthode et celle de Kraske donneraient les meilleurs résultats; les symptômes généraux s'apaisent, la température tombe et deux jours suffiraient pour éteindre l'érysipèle.

Cette thérapeutique agressive ne nous séduit pas : elle nécessite l'emploi du chloroforme; les scarifications laissent des traces; peu applicable aux érysipèles serpigineux et ambulants qui couvrent une large région, elle n'a guère été employée que pour les cas légers qui guérissent seuls; dans de plus graves, Kühnast a eu trois récidives; chez les enfants, il faudrait redouter les effusions sanguines; puis les intoxications seraient à craindre sur une surface cruentée aussi large. Aussi réserverons-nous cette méthode pour les érysipèles phlegmoneux qu'accompagne un œdème considérable, chez des individus vigoureux, à filtre rénal intact. Les scarifications semblent alors préférables aux injections hypodermiques imaginées au premier temps de la doctrine infectieuse, et pratiquées par Bœckel et Huëter. Elles n'ont donné que des résultats médiocres.

[1] Riedel, voy. Classer, *Centralblatt für Chir.*, 7 mai 1887.

A l'heure actuelle, la sérothérapie de l'érysipèle nous ouvre d'autres espérances : en 1894, Gramakowski avait traité par le sérum antistreptococcique deux érysipélateux; le 30 mars 1895, Marmorek communiquait à la Société de biologie le résultat de ses premières injections de sérum antistreptococcique; sa statistique portait sur « 46 cas, tous graves ». Les malades ont guéri. La statistique de Chantemesse montre une proportion de guérisons supérieure à celle de toutes les autres méthodes. Ce que Roger remarquait chez ses puerpérales, Marmorek et Chantemesse l'ont constaté chez les érysipélateux : prompt abaissement de la température, amélioration rapide de l'état général, disparition de l'albuminurie. Localement, on obtient une desquamation des plaques érysipélateuses et la disparition des phénomènes inflammatoires. — Charrin et Roger ont fourni, sur ce point, la formule sage : « Si les faits recueillis sont trop peu nombreux pour justifier une conclusion définitive touchant l'action curative du sérum, ils permettent d'affirmer son innocuité. On est donc autorisé à en poursuivre l'usage dans les diverses affections relevant du streptocoque et à commencer le traitement spécifique dès le début des accidents. »

XIII

POURRITURE D'HOPITAL

On nomme *pourriture d'hôpital*, *gangrène nosocomiale*, *ulcère putride*, *sordide* ou *gangréneux*, *mal d'hôpital*, *typhus traumatique*, *diphtérie*, *diphtérite* ou *diphtéroïde des plaies*, une affection locale, contagieuse, 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.

Historique. — Les plus anciens chirurgiens l'ont vue; A. Paré y fait allusion; mais on n'en donne de descriptions précises qu'à partir du XVIIe siècle. Pouteau, qui avait contracté la pourriture d'hôpital, lorsqu'il était élève de l'Hôtel-Dieu de Lyon, a publié sur ce sujet un travail remarquable; Dussaussoy poursuit les recherches de son prédécesseur. Les guerres de la République et de l'Empire nous valent, de la part des chirurgiens français, anglais et allemands, des recueils d'observations, parmi lesquels nous citerons les mémoires de Delpech, qui trace de la maladie un tableau demeuré classique, et de Guthrie, qui, aux six derniers mois de 1813, dans les lazarets de l'armée anglaise, ne recueille pas moins de 1614 cas, dont 512 mortels. Chaque guerre nouvelle fait éclore de nouvelles recherches : celle de Crimée, les mémoires de Salleron, de Legouest, de Quesnoy, de Bonnard; celle de 1870, les travaux de Socin, d'Eberth, de Pirogoff, d'Esmarch et de Nüssbaum. Les investigations contemporaines ont trait surtout à la pathogénie, mais leurs résultats sont loin d'être définitifs. En somme, peu d'affections ont été plus étudiées, et Terrier en donne une bibliographie où l'on peut se rendre compte du nombre des travaux publiés sur ce sujet :

Pouteau, Œuvres posthumes, t. III, p. 227. Paris, 1783. — Dussaussoy, Dissertation et observations sur la gangrène des hôpitaux. Genève, 1786, et Lyon, 1787. — Buget, Sur la gangrène d'hôpital. Thèse de Paris, 1804. — Delpech, Mémoire sur la complication des plaies et des ulcères connue sous le nom de pourriture d'hôpital. Paris, 1815. — Blackadder, Observation on phagedæna gangrænosa. Edinburgh, 1818. — S. Cooper, art. Hospital gangrene. In *Dict. of prat. surgery*, 3e édit. London, 1818. — Percy et Laurent, art. Pourriture d'hôpital. In *Dict. des sciences méd.* en 60 vol., t. XLV, 1820. — Guthrie, On gunshot wounds, 2e édit. London, 1820. — Ollivier, Traité expérimental du typhus traumatique, gangrène ou pourriture des hôpitaux. Paris, 1822. — Bégin, art. Pourriture d'hôpital. In *Diction.* en 15 vol., t. XIII, p. 555, 1835. — Dupuytren, Leçons sur les blessures d'armes de guerre, t. II, p. 108, 1834. — Baudens, Clinique des plaies d'armes à feu. Paris, 1836. — Robert, Considérations nouvelles sur l'étiologie et le traitement de la diphthérite des plaies. In *Bull. gén. de thérap.*, t. XXIII, p. 26, 1847. — Pitha, *Prager Viertelj.*, t. XXX, p. 27, 1851. — Bonnard, De la pourriture d'hôpital. In *Recueil et mémoire de méd. militaire*, t. XVI, p. 302, 1855. — Marmy, Étude clinique sur la pourriture d'hôpital. In *Gazette méd. de Strasbourg*, t. XVII, p. 65, 1857. — Salleron, Mémoire sur l'emploi du perchlorure de fer contre la pourriture d'hôpital. In *Recueil des mémoires de méd. militaire*, t. II, p. 279, 1859. — Legouest, Traité de chirurgie, p. 848, 1865. — Pirogoff, Grundzüge der allgem. Kriegschirurgie, p. 1010. Leipzig, 1864. — Fischer, Der hosp. Brand. In *Charité Ann.*, t. XIII, p. 8. Berlin, 1865. — Neudörfer, Handbuch der Kriegschirurgie, t. I, p. 262, 1867. — Paul Berger, Pourriture d'hôpital. In *Revue des sciences méd.*, t. VI, p. 613. Paris, 1875. — Jules Rochard, Pourriture d'hôpital. In *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXIV, p. 481. — Jeannel, Pourriture d'hôpital. In *Encycl. internat. de chir.*, t. I, p. 511. Paris, 1885. — Terrier, Éléments de pathologie chirurgicale générale, p. 529, 1887. — Chauvel, art. Pourriture d'hôpital. In *Dict. encycl. des sc. méd.*, 2e série, t. XXVII, p. 351, 1883. — Delorme, Chirurgie de guerre, t. I. Paris, 1891. — Forgue et Reclus, Traité de thérapeutique chirurgicale, p. 208, 2e édit. 1896.

Étiologie. — La pourriture d'hôpital mérite-t-elle son nom et ne se développe-t-elle que là où l'on agglomère les blessés? On l'a cru pendant longtemps, et l'on prétendait que les influences mésologiques peuvent, à elles seules, provoquer l'éclosion de la maladie. L'encombrement dans un espace restreint, les salles humides, froides, sans air et sans soleil, ont une influence déplorable sur le développement de la maladie; n'était-elle pas, il y a trente ans, endémique dans les services de chirurgie du vieil Hôtel-Dieu? N'est-ce pas là qu'on a observé les derniers cas parisiens? les parties les plus sombres des salles de clinique, les rangées de lits situées dans les points les plus obscurs où n'arrivait pas la lumière, étaient celles où le mal apparaissait avec la plus grande intensité. Il n'en est pas moins vrai que la gangrène putride atteint aussi des malades isolés, en bon air, en pleine lumière. Après les batailles autour de Sedan, nous l'avons observée sur nos blessés soignés dans les maisons particulières. Mais nous l'apportions de l'hôpital et des ambulances! Nous ne saurions nier l'influence des circonstances extérieures; l'encombrement, la malpropreté, l'humidité, les salles basses, étroites, mal aérées, ont une telle influence que, même pendant la guerre, après les combats malheureux, on a vu les épidémies perdre de leur gravité, s'atténuer sous les tentes et dans les baraquements élevés en bon air. L'expérience de la guerre de Crimée le prouve, ainsi que les faits recueillis pendant la guerre franco-allemande et pendant la Commune.

Voilà pour le milieu, mais l'état du blessé joue aussi un rôle et chez les gens surmenés par les longues marches, découragés par la défaite, affaiblis par les privations ou par quelque maladie, dysenterie ou scorbut, la diphtérite éclate et son envahissement est rapide. La blessure n'est pas indifférente : le mal frappe de préférence les plaies récentes, celles que ne protègent pas les bourgeons charnus. Jeannel croit même que si la gangrène putride se développe après le huitième jour, lorsque la membrane granuleuse est constituée, il faut qu'un traumatisme ait déchiré cette barrière. C'est une exagération; dans certains cas,

il est vrai, on trouve une violence extérieure ou une altération d'ordre pathologique pour amener la destruction des bourgeons charnus et pour expliquer l'apparition de la diphtérite, mais dans d'autres, elle s'abat sur les plaies les mieux abritées. On l'a vue naître sur des cicatrices récentes. Quant à la peau et aux muqueuses intactes, 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 que les larges blessures anfractueuses, les plaies contuses, les foyers profonds avec éclats des os, les coups de feu à zones mortifiées étendues, sont le sol de prédilection de la gangrène nosocomiale; elle trouve une proie facile dans les tissus fibreux, les tendons, les aponévroses, les régions péri-vasculaires qui se défendent mal contre l'invasion de l'agent virulent. Car on ne saurait douter de l'origine parasitaire de la pourriture d'hôpital : elle est contagieuse; les dénégations de Richerand, de Percy, de Pitha, sont tombées devant les faits, et les constatations de Delpech, de Guthrie, d'Ollivier, ne sauraient être mises en doute; il est avéré que le mal s'inocule et se communique par les doigts du chirurgien et de ses aides, par les instruments malpropres, par les éponges, les topiques, la literie, peut-être même par l'air ambiant.

On a la preuve directe de la contagion; l'inoculation pratiquée dans un assez grand nombre de faits a le plus souvent été positive; une des premières expériences est celle de Pouteau, au siècle dernier; puis Blackadder, Otto Weber ont tenté, avec le même succès, la même insertion du virus sur eux-mêmes. En 1822, Ollivier se fit inoculer des produits diphtéroïdes sous la peau de l'épaule; l'infection fut assez grave pour que la pourriture envahissante nécessitât des cautérisations au fer rouge. Les inoculations sur les animaux, tentées par Fischer sur les chiens, par Thomassi sur les porcs, ont eu des résultats analogues. Les échecs de Wolff, de Colin et Terrier prouvent que certaines races d'animaux sont réfractaires, ou même certains individus dans une race inoculable. Mais toutes les tentatives pour isoler le microbe pathogène sont restées stériles. Au milieu des bactéries innombrables que le microscope décèle dans le putrilage de la pourriture d'hôpital, on n'a pu encore reconnaître l'agent actif de l'infection : les essais de culture de Heine sont demeurés négatifs.

Ollivier, en 1822, puis Robert, Virchow, Demme, ont considéré les fausses membranes de la pourriture comme semblables à celles de la diphtérie des muqueuses. Heine a défendu cette opinion et l'a rajeunie en l'appuyant sur quelques faits cliniques, rares et contestables, et sur l'anatomie pathologique; mais les raisons qu'on invoque ont paru chétives à Billroth, à Roser, à Terrier et à Chauvel. En effet, la coïncidence des deux épidémies n'est nullement prouvée; il y a toujours quelque cas de croup à l'hôpital Trousseau, dans les salles de médecine; or, dans celles de chirurgie, on ne constate pas de pourriture d'hôpital; outre qu'elles sont ordinairement négatives, 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. Malgré les cas de Weber et de Simon, la clinique démontre que l'angine couenneuse ou le croup n'est jamais une des manifestations de la pourriture d'hôpital, même dans les épidémies les plus meurtrières. Enfin on

n'a jamais signalé parmi les micro-organismes des foyers de gangrène nosocomiale le bacille de Klebs-Löffler, producteur de la diphtérie.

Symptômes. — La période d'incubation n'a pu être appréciée que dans un nombre de cas restreint. Elle aurait été de huit heures dans une série de faits analysés par Brugmann, de vingt-quatre à quarante-huit d'après l'estimation de Heine; les premiers symptômes éclatèrent trois jours après l'inoculation qu'Ollivier fit pratiquer sur lui-même. Dupont, dans quatre cas d'inoculation, indique trois et quatre jours, Wolff cinq jours et Bonnard huit. Il résulte de l'examen de ces faits, également bien observés, que l'incubation n'est pas la même chez tous, et qu'elle doit dépendre de la fertilité du terrain et de l'activité de la graine, plus virulente peut-être, en certaines épidémies qu'en d'autres.

Survient la période d'invasion : 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; les bords de la solution de continuité sont blafards, les bourgeons charnus grisâtres, œdémateux, ecchymotiques. Puis la fausse membrane devient plus épaisse, gélatiniforme; elle prend différents aspects qui donnent lieu à la division clinique de la pourriture d'hôpital en forme *ulcéreuse* et en forme *pulpeuse*. On a voulu ajouter la forme *vésiculo-pustuleuse* qui représente tout au plus une phase de la maladie : lorsque la diphtérite envahit une cicatrice ou apparaît 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, sur la surface dénudée du derme, se développe la fausse membrane qui revêt le caractère ulcéreux ou pulpeux.

La forme *ulcéreuse*, bien décrite par Legouest, est rare; elle 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 et font place à de petites pertes de substance creusées en godet; elles sont en général confluentes et ne tardent pas à se confondre en une ulcération grisâtre, plate, sanieuse, recouverte d'un détritus semi-fluide, bouillie fétide au-dessous de laquelle on trouve un fond tantôt lisse, tantôt velouté et comme pelucheux. Les bords de la plaie se déchiquettent en échancrures semi-circulaires qui les rongent; ils se décollent, se renversent, se ramollissent, se désagrègent et, que la forme primitive soit ulcéreuse ou pulpeuse, la marche de la pourriture est la même désormais.

La forme *pulpeuse* est plus fréquente : la fausse membrane s'épaissit, elle recouvre la plaie d'une couche grisâtre, infiltrée quelquefois de sang et ressemblant alors à un caillot étalé; elle se boursoufle, se soulève, se désagrège et livre passage à un ichor brunâtre d'une extrême fétidité. La fonte se poursuit sous cette couenne gangréneuse, et lorsqu'elle tombe lambeau par lambeau, on trouve à sa place un ulcère anfractueux d'une « fêteur cadavéreuse », comme disait Ambroise Paré. Les bords, livides, s'œdématient, leur infiltration précède le ramollissement qui s'étend de proche en proche pour envahir, en profondeur et en superficie, des espaces considérables; des régions entières sont ainsi désorganisées par la gangrène nosocomiale. Quand le derme est détruit, quand la pourriture gagne le tissu cellulaire sous-cutané, elle s'y propage vite et les lésions marchent d'un pas rapide : les muscles grisâtres, gonflés, infiltrés de sang, 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, l'axillaire, la sous-clavière, et des hémorragies foudroyantes en être la conséquence. Les aponévroses et les tendons résistent et l'on aperçoit, dans le putrilage, leurs faisceaux blanchâtres devenus plus ternes; les nerfs sont disséqués par la fonte putride de leur gaine celluleuse, mais ils vivent et c'est à l'intégrité de leurs tubes baignés dans la sanie qu'on attribue les douleurs atroces accusées par les blessés.

Dans certains cas, la marche de la gangrène nosocomiale est presque foudroyante; en quarante-huit heures, Ollivier, Delpech, les anciens chirurgiens ont vu des membres entiers envahis par le sphacèle : les téguments, les muscles, les vaisseaux se désagrègent jusqu'au squelette; la capsule articulaire, les ligaments résistent un peu plus, mais la synoviale cède vite; on cite des cas où les grandes cavités se sont ouvertes; les parois thoraciques et abdominales ont été détruites et le poumon, le cœur, les viscères splanchniques mis à nu. Une trachée-artère a été disséquée 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. L'infiltration se limite, les fusées s'arrêtent; puis la fausse membrane, les détritus tombent, la plaie se déterge et de nouveaux bourgeons charnus se forment; la suppuration se tarit et la cicatrisation commence.

Les auteurs qui décrivent la pourriture d'hôpital, non comme une complication locale, mais comme la manifestation au niveau de la plaie d'une intoxication de l'organisme entier, insistent sur les symptômes généraux. Salleron, Bourot, ont décrit une période prodromique caractérisée par du malaise, de l'abattement, de l'insomnie, des troubles gastriques, de la fièvre : puis ces phénomènes s'accentuent; la diarrhée survient, la sueur; des troubles cérébraux éclatent; le délire apparaît; la température, qui, d'après Jeannel, dépasse rarement 39 degrés, pourrait atteindre 40, 41°,5. Nüssbaum aurait vu la maladie débuter par cette température. A la période d'état, lorsque le foyer putride s'étend, on observerait des phénomènes adynamiques. Mais cette fièvre, ces troubles digestifs, l'anxiété respiratoire, les accidents nerveux qui peuvent se montrer, sont le fait, non de la pourriture, mais des complications intercurrentes, érysipèles, lymphangites, phlegmons diffus, infection purulente, arthrites ou pneumonies.

Pronostic. — L'intoxication est grave ou légère; elle atteint une plaie superficielle ou profonde, petite ou étendue, dans une région dangereuse ou au niveau de laquelle ne se trouve aucun organe important; elle frappe un individu robuste, à tissus sains, à viscères sans tare, ou un cachectique. C'est dire que les conditions pronostiques sont variables et dépendent de trop de circonstances pour qu'on puisse les formuler en bloc. Mais, d'une manière générale, la pourriture d'hôpital est une maladie grave, sans tendance à la guérison spontanée, d'autant plus dangereuse qu'elle se déclare dans des milieux plus encombrés et chez des individus éprouvés par d'autres maladies. Les statistiques des diverses guerres sont instructives. Guthrie, dans la campagne d'Espagne, en 1813, a observé 1614 cas sur lesquels il compte 512 morts; dans les hôpitaux de Constantinople, la léthalité fut de 50 à 60 pour 100; mais à Prague, en 1850, elle ne fut que de 28 pour 100 et de 18 à Berlin. Dans cette même ville,

elle tomba à 6 pour 100 au cours de la guerre de 1870, chiffre supérieur à celui qu'a noté le Dr Sockeel dans la petite épidémie qu'il observa, en 1884, aux environs d'Oran.

Traitement. — La pourriture d'hôpital est un accident que nous ne voyons plus; en France les dernières observations datent de la guerre allemande. Les progrès de l'hygiène, le meilleur aménagement de nos services hospitaliers 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 détergent un badigeonnage au jus de citron et, encore mieux, des applications sur la plaie d'eau à la température de 50 à 55 degrés, méthode personnelle qui nous a donné des succès remarquables. En résumé, on s'en tient à la prophylaxie de la gangrène nosocomiale, et cette méthode a réussi au point que la maladie a disparu.

Mais elle pourrait reparaître avec la guerre, aussi faudra-t-il savoir la combattre. Se rappelant que la pourriture d'hôpital est contagieuse, on isolera les premiers infectés; ils auront leurs infirmiers spéciaux; toute communication sera rompue entre eux et les autres blessés. Le traitement variera suivant la gravité de la forme clinique; pour la diphtérite des plaies, la légère pellicule opaline qui les recouvre, le jus de citron et l'eau chaude suffiront; pour les fausses membranes plus épaisses, la cautérisation au thermo-cautère devient utile; la surface en sera « torréfiée » jusqu'au contact des tissus sains; puis on appliquera sur le foyer un pansement antiseptique et compressif, la ouate de Guérin, par exemple. La cautérisation par la teinture d'iode, les acides ont leurs partisans : le fer rouge paraît plus maniable et plus efficace.

Lorsqu'il s'agit de pourriture d'hôpital véritable, mais de forme bénigne encore, on pourra essayer du traitement de Sockeel, le nitrate d'argent combiné à l'iodoforme : on commence par cautériser la plaie à la pierre infernale, puis on répand de l'iodoforme à sa surface; un dégagement de gaz se produit sur toute la partie saupoudrée, et le résultat est excellent; notre callaborateur, le docteur Forgue, en aurait retiré un vrai bénéfice. Lorsque la forme clinique est plus grave, que le foyer traumatique est encombré de végétations colloïdes, translucides ou ecchymotiques, ces masses énormes de la variété dite gélatineuse par Legouest, on nettoiera la surface; le cautère actuel sera promené dans la plaie jusqu'à ce que le fond du foyer soit constitué par une eschare dure, sèche et d'un brun clair. La destruction doit être radicale; à ce prix seul on obtiendra le succès : la température s'abaissera et le blessé entrera en convalescence.

Lorsque la région parcourue par de gros vaisseaux et des troncs nerveux importants n'est plus accessible au fer rouge, si l'application du cautère actuel y était « irrationnelle et téméraire », on aurait recours au perchlorure de fer qui, dans les mains de Salleron, a donné de brillants résultats; après avoir enlevé les fausses membranes, après un copieux lavage antiseptique, on assèche le foyer avec de la ouate hydrophile et, pendant vingt-quatre heures, on applique sur les tissus un gâteau de charpie imbibée de perchlorure de fer pur. Cette pratique est douloureuse et les souffrances durent de quinze à trente minutes. « Il faut du courage, dit Rochard, il faut une conviction profonde pour infliger une pareille torture à des malheureux qui, se souvenant du supplice de la veille, vous supplient de les épargner. Mais la guérison est à ce prix. »

Lorsque les dégâts sont irréparables; lorsque les muscles sont ramollis et

transformés en une masse gélatineuse, lorsque les os sont dénudés, la veine principale du membre et l'artère altérées au point de ne plus supporter la striction du fil, lorsqu'une grande articulation est ouverte, une seule ressource reste : l'amputation; on la pratiquera avec des précautions particulières pour ne pas inoculer le moignon. La réunion immédiate ne sera recherchée que si l'on taille en tissu sain; mais si les limites du mal ne sont pas dépassées, si les lambeaux sont pris dans les tissus œdématiés, on en touchera les surfaces avec le fer rouge et l'on aura recours au pansement ouvert. — On n'oubliera pas que la pourriture d'hôpital s'attaque surtout aux blessés débilités, en pleine misère physiologique. Le traitement local serait donc impuissant s'il n'était secondé par une alimentation réparatrice et un régime tonique. On se rappellera enfin que les pertes de substance sont souvent énormes; que la cicatrice est lente à se former et de tissu précaire. Aussi, faudra-t-il recourir aux greffes dermo-épidermiques. La réparation en est hâtée et les tissus nouveaux sont d'une solidité remarquable.

XIV

TÉTANOS TRAUMATIQUE

On nomme *tétanos* ou, plus improprement, *trismus* et *mal des mâchoires*, une affection due à la pénétration dans l'organisme du bacille de Nicolaïer; elle est caractérisée par une contraction permanente et douloureuse avec redoublements convulsifs, qui commence dans les muscles de la mâchoire et de la nuque pour gagner la plupart des groupes volontaires.

Historique. — Le tétanos est décrit dans les plus vieilles annales de la médecine, et l'on trouve dans Hippocrate, Celse, Galien, l'indication de ses principaux symptômes; mais son histoire précise ne commence guère qu'à la fin du dernier siècle avec les observations de Bajon dans la Guyane, le grand travail de Heurteloup qui résume les connaissances de son époque; Fournier Pescay les étend et montre la possibilité de la guérison des tétaniques. Pendant les guerres de l'Empire, les faits se multiplient et inspirent à D. Larrey des descriptions fort nettes. Notre siècle a voulu, surtout dans sa seconde moitié, établir l'étiologie du mal. Il n'est pas prématuré de dire qu'il vient d'atteindre ce but, laissant aux générations nouvelles le soin de trouver une thérapeutique efficace, car le tétanos reste à cette heure la complication la plus redoutable des traumatismes. Nous citerons parmi les travaux les plus remarquables :

Heurteloup, Précis sur le tétanos. Paris, 1795. — Fournier-Pescay, Du tétanos traumatique. Bruxelles, 1805. — Art. Tétanos. In *Dict. en 60 vol.*, t. LV, 1821. — Begin, art. Tétanos. In *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XV, 1856. — Colles, On traumatic spasms. In *Dublin quart journal*, t. XIII, p. 35, 1852. — Gimelle, Du tétanos. Paris, 1856. — Lockhart-Clarke, On the pathology of tetanus. In *The Lancet*, t. II, p. 201, 1854. — Arloing et Tripier, Recherches expérimentales et cliniques sur la pathogénie et le traitement du tétanos. In *Arch. de physiol.*, p. 238, 1870. — Verneuil, Tétanos traumatique guéri par le chloral. In *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. LVV, p. 575, 1870. — Verneuil, Broca, Guyon, Le Fort, Panas, Giraldès, Demarquay, etc., Discussion sur le tétanos à la Société de chirurgie. In *Bulletin*, 2e s., t. XI. — Rose, Pitha et Billroth, Bd I, Abth. 2, 1870. — Michaud, Recherches anat. path. sur l'état du système nerveux central et périphérique dans