blessés de la guerre du Maroc eurent 1 cas de tétanos sur 920 dans les hôpitaux du littoral espagnol et 1 sur 56 en terre africaine.

En effet, dans les climats humides se manifeste avec une intensité particulière une des causes de tétanos les mieux établies : les brusques variations de température; le chiffre des tétaniques augmente avec la différence entre la chaleur du jour et le froid de la nuit. Mais, pour être moins marqués, ces écarts s'observent dans nos pays et favorisent l'invasion du tétanos; Larrey en a donné des exemples, à propos des guerres de la République et de l'Empire. L'abaissement subit de la température après les batailles de Dresde et de Bautzen accumula les tétaniques dans les ambulances; ainsi, à Nice et à Gênes, au rapport de Desgenettes et, plus tard, dans les guerres d'Afrique. L'humidité, surtout l'humidité chaude, agit dans le même sens : depuis Larrey, on cite l'épidémie qui s'abattit sur les blessés de la bataille d'Elchingen, gisants au milieu des brouillards de l'île Lobau. Les phénomènes électriques qui accompagnent les orages auraient une semblable influence; de même les vents de mer saturés de vapeur d'eau, ceux qui passent sur les rivières.

Aussi l'habitation est-elle de la plus haute importance; et quand elle est humide, exposée aux courants d'air, aux vents mauvais, aux brusques variations de température, le tétanos peut l'envahir. Pour être souvent supérieurs aux salles obscures et froides, les tentes et les baraquements ont leurs dangers. Les églises sont renommées pour être les plus redoutables des ambulances; après Iéna, le tétanos sévit particulièrement sur les blessés apportés dans les églises, et, en 1859, après Brescia, après Castiglione; en 1870, lors des batailles livrées autour de Sedan, nous avons pu constater plusieurs cas de tétanos chez des blessés déposés par nous dans l'église de Mouzon pendant la durée du combat et pendant la nuit suivante. Des épidémies se manifestent, en dehors des conditions spéciales qu'engendre la guerre. Colin en cite des exemples nombreux; il passe en revue contrées, villes, villages, maisons, hôpitaux, granges, églises, ambulances, lits même, et l'immense dossier qu'il a rassemblé avec son maître Verneuil jette le plus grand jour sur la pathogénie de ce mal.

On invoquait naguère deux théories pour expliquer la production du tétanos: d'après la théorie *nerveuse*, les filets sensitifs, déchirés ou contus, exciteraient les centres qui réagiraient par des spasmes et des contractions musculaires. La névrite que Brown-Séquard aurait observée, l'apparition si fréquente du tétanos dans les blessures des mains et des pieds si riches en terminaisons nerveuses, dans les plaies des nerfs ou dans les contusions des tissus irrités par des corps étrangers, les quelques succès de la névrotomie, plaideraient en faveur de cette hypothèse, d'ailleurs très obscure : elle n'en a pas moins été défendue par des hommes d'un grand mérite. Ils regardent le tétanos comme « un réflexe ayant pour point de départ une irritation nerveuse périphérique, pour condition une suractivité fonctionnelle des parties supérieures de la moelle et pour effet des contractions musculaires avec ou sans élévation de température ».

D'après la théorie *humorale* soutenue par Simson, Travers fils, Roser, Billroth, Heilberg, cette maladie résulterait d'une intoxication spécifique dont les effets retentiraient sur la moelle; une substance chimique, fabriquée par la plaie ou venue du dehors, serait absorbée par le foyer traumatique, pénétrerait dans le sang en y provoquant un empoisonnement que traduiraient les contractures et les redoublements convulsifs. Mais cette hypothèse devait subir une évolution analogue à celle que nous avons notée pour l'infection purulente. Sous l'influence

de la doctrine des germes, l'idée d'un poison chimique fut abandonnée, et on se demanda si des micro-organismes, inoculés à la surface de la plaie, n'étaient pas seuls coupables de l'apparition du tétanos. Lister apportait un appoint sérieux à cette opinion en écrivant que, depuis l'application de sa méthode, il n'avait observé, en six ans, que deux cas de tétanos, et encore, à l'occasion de plaies septiques.

Les premières expériences tentées par Arloing et Tripier furent négatives; de même pour celles de Nocard. Brower et Curtis trouvaient des micro-organismes dans le sang des tétaniques, mais ne s'agissait-il pas là de germes banals, sans relation avec la maladie? En 1884, un pas décisif est fait : Carle [1] et Rattone inoculent à des lapins une émulsion provenant de la macération dans l'eau distillée d'un fragment de peau pris sur un sujet mort du mal des mâchoires : les résultats furent positifs. Ils en conclurent que le tétanos est une maladie infectieuse, mais ils n'en purent ni voir, ni cultiver le parasite. Vinrent alors les recherches de Nicolater [2]; il étudia les microbes du sol de l'institut d'hygiène de Gœttingue, et y trouva un bacille en forme d'épingle qui, inoculé aux animaux, provoqua le tétanos. Les inoculations faites avec la terre recueillie dans les rues de Berlin, de Leipzig, de Wiesbaden, eurent un résultat identique.

Rosenbach [3] contrôla ces expériences en se servant de tissus pris au voisinage d'une gangrène du pied et que compliqua le trismus; il inocula quelques fragments de peau dans la cuisse de deux cobayes, qui moururent de tétanos. Il tenta des cultures qu'il ne put obtenir pures, mais avec lesquelles il réussit cependant à l'inoculer; Socin obtenait aussi des résultats positifs, tandis que Polaillon, Vaslin, Larger, Jeannel, échouaient encore. Ferrari, Hochsinger, furent plus heureux; Bonome, Di Vesta, Giordana, vérifièrent les expériences de Rosenbach, puis Shakespeare. Enfin Nocard [4], en France, obtint des inoculations positives; il reçut de M. Berre des casseaux imprégnés de sang et de pus desséchés et ayant servi à la castration de chevaux morts tétaniques; il en racla la surface; la poussière fut délayée dans du bouillon stérilisé et injectée sous la peau de la cuisse de lapins et de cobayes. Le succès fut incontestable.

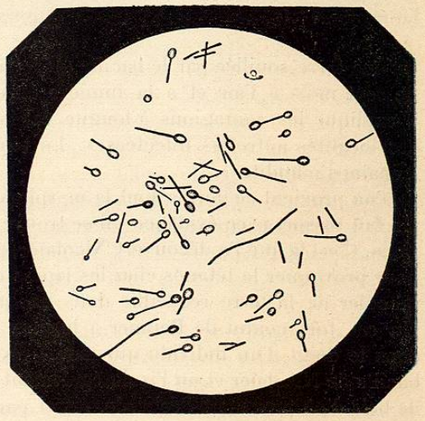

Fig. 38. — Bacilles du tétanos, sporulés.

Depuis, Ohlmüller et Goldsmidt, Beumer, Peiper, Lampiasi, Reuter ont confirmé ces expériences; Lumniczer [5] surtout les a multipliées; ses inocula-

(1) Carle et Rattone, *Giornal internationale delle scienza mediche*, t. X. Torino, 1884.
(2) Nicolaier, *Ueber infectiosen Tetanus*. In *Deutsche med. Woch.*, déc. 1884.
(3) Rosenbach, *Deutsche med. Zeitung*, p. 341, 1886, et Quinzième congrès de la Société allemande de chirurgie. In *Semaine médicale*, p. 145, 1886.
(4) Nocard, *Recueil de méd. vétérinaire*, t. IV, p. 617, 1887.
(5) Lumniczer, *Wiener med. Presse*, nos 10, 11 et 12, 1883.

tions ont été positives dans la proportion de 38 sur 40. Il a pu faire une étude précise du bacille. Sa forme, quoique un peu variable suivant le milieu où il pullule, est caractéristique; elle rappelle celle d'un clou de fer à cheval, d'une baguette de tambour ou d'une épingle comme l'avait vu Nicolaïer; la longueur en est de 3 à 4 μ. La tête est ovale et semble contenir une spore entourée d'une substance gélatineuse. Il est mobile et présente des mouvements tremblés et peu actifs, grâce auxquels cependant il se déplace assez vite; il ne végète guère sur l'agar-agar, mais il pullule dans l'eau de condensation qui recouvre celui-ci. Les cultures exhalent une odeur comparée par Sanchez Tolèdo et Veillon à celle de la corne brûlée. Le sérum est le milieu de culture qui lui convient le mieux. C'est un microbe anaérobie, résistant et qui conserve longtemps son action pathogène : Sanchez Toledo et Veillon ont constaté qu'une terre souillée par le bacille était encore virulente malgré une exposition de sept mois à l'air et à la lumière diffuse du laboratoire. Une telle vitalité « explique les contagions à longue échéance et le réveil des épidémies dans des localités autrefois infectées ». Le tétanos comme le charbon a donc ses « champs maudits ».

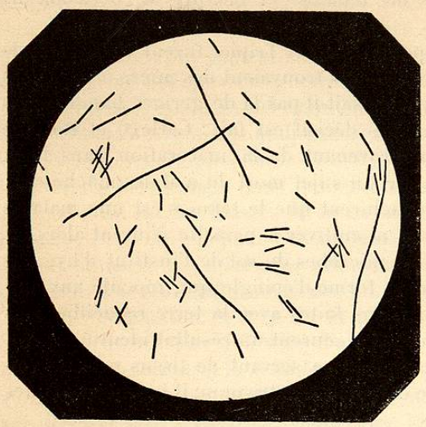

Fig. 39. — Bacilles du tétanos, sans spores; culture jeune.

D'où provient ce germe dont la morphologie commence à être si bien connue? Un fait ressort avec évidence : il se trouve dans la terre qui avoisine les habitations. C'est là que l'a découvert Nicolaïer, et, depuis, on a souvent constaté que, pour provoquer le tétanos chez les lapins et les cochons d'Inde, il suffit de leur inoculer de la terre recueillie dans nos jardins, nos rues et nos basses-cours. Un cas fort connu de Beumer a la plus grande valeur: une écharde pénètre dans le doigt d'un individu qui meurt du tétanos; on trouve dans sa plaie le bacille de Nicolaïer et on l'isole également dans la terre qui souillait le morceau de bois d'où provenait l'écharde. Aussi parle-t-on de la genèse « tellurique » du tétanos.

Verneuil, dans une série de mémoires et dans la thèse de son élève René Colin, a cherché à établir l'origine « équine » du tétanos. Si la terre des villes et des villages, des jardins et des champs cultivés est le réceptacle des germes tétanogènes, c'est parce qu'elle reçoit les déjections du cheval, ses excréments et sa litière. Le tétanos frappe plus souvent les palefreniers, les garçons d'écurie, les charretiers; il est surtout fréquent après des chutes de cheval, des coups de pied de cheval. S'il est rare sur les navires, c'est que les navires n'ont que des contacts peu fréquents avec les chevaux, si « parfois il éclate en pleine mer, c'est que le vaisseau où le mal se montre a transporté des chevaux ». Le nombre de faits amassés sur tous les points du monde est considérable, et nous connaissons peu d'enquêtes menées avec une plus tenace persévérance. Toutes ces assertions

sont exactes, mais il n'en est pas moins vrai qu'il faudrait renverser la proposition de notre maître et si le cheval est « tétanigène » c'est à cause de son contact incessant avec le fumier, le sol des chemins et des terres labourées, le pavé des rues où, d'après tous les expérimentateurs, le bacille de Nicolaïer abonde; l'infection par le cheval ne serait qu'un cas particulier, un dérivé de l'infection tellurique.

Il en serait de même de la plupart de nos animaux domestiques, surtout des herbivores, bœufs, moutons, chèvres, lapins qui absorbent des herbes ou du foin souillés par es spores du bacille de Nicolaïer; ceux-ci traversent le tube digestif sans y provoquer d'infection, mais sans y perdre leur virulence. De là le danger du fumier. On peut retrouver le germe ailleurs que sur le sol; on l'a décelé dans les étrilles, sur des casseaux qui avait servi à châtrer des chevaux, sur des toiles d'araignée dans des écuries, sur les rideaux des salles d'hôpital. Sanchez Tolèdo l'a découvert dans les raclures du plancher de notre hôpital Broussais où deux de nos opérés étaient morts du tétanos. La crainte de ces milieux suspects sera d'autant plus légitime que la désinfection est d'une difficulté extrême à cause de la résistance particulière des spores qui défient la plupart de nos antiseptiques usuels.

Une fois introduit dans les tissus, le bacille de Nicolaïer, va proliférer si certaines circonstances favorisent cette multiplication. En dehors des conditions de race, d'humidité, de froid, on a mis en évidence l'influence des associations microbiennes. D'autres germes pathogènes peuvent, en absorbant l'oxygène, au sein du foyer morbide préparer le terrain à la pullulation du bacille de Nicolaïer qui est anaérobie. Il s'y cantonne et n'essaime jamais; mais la toxine qu'il fabrique emportée au loin par le courant sanguin et lymphatique atteindra les centres nerveux et les accidents tétaniques apparaîtront. Brieger [1], Faber, Tizzoni et Cattani, Vaillard et Vincent ont montré que cette toxine est de la nature des diastases et que des doses infinitésimales suffisent pour provoquer l'intoxication. Elles ne la produiraient pas directement, et d'après Courmont et Doyon le ferment soluble sécrété par les bacilles serait inerte par lui-même, mais il jouirait de la propriété de faire fermenter certaines substances de l'organisme et c'est cette action seconde qui aurait pour conséquence le syndrome tétanique.

De ce qui précède, il découle que les anciennes théories nerveuse et humorale avaient chacune leur part de vérité : la doctrine humorale n'est pas tout à fait fausse, puisque le bacille de Nicolaïer agit par les toxines qu'il sécrète et qui empoisonne le sang. La doctrine nerveuse est presque vraie, puisque ces toxines atteignent les centres nerveux sur lesquels elles se réfléchissent en provoquant la contracture des divers groupes musculaires.

Anatomie pathologique. — Nous serons bref sur ce chapitre, le plus contradictoire qui soit, car les lésions que l'on trouve à l'autopsie paraissent banales ou secondaires. Malgré les recherches de médecins et d'anatomistes du plus grand mérite, on n'a pu déceler aucune lésion caractéristique du tétanos.

Les centres nerveux, encéphale, méninges et moelles, ont été incriminés; on a signalé la congestion du cerveau, la réplétion des gaines lymphatiques, une

[1] Brieger, Société de méd. interne de Berlin, 4 avril 1887. — *Deutsche med. Woch.*, 1887, et *Semaine médicale*, p. 147, 1887.

augmentation de poids de la substance cérébrale, un épaississement de l'épendyme des ventricules latéraux, l'hyperplasie du tissu conjonctif des ganglions cérébraux, la prolifération des éléments cellulaires du corps strié, la dégénérescence colloïde du cervelet. Puis on s'est rejeté sur les méninges; on a parlé d'une méningite bulbo-spinale, d'une injection de la pie-mère épaissie et adhérente, d'un hématorachis; phénomènes plus fréquents et que Matuzzynsky aurait vus 16 fois sur 20. Mais que de cas où les autopsies sont négatives, où le cerveau, le cervelet, les méninges ont été trouvés, même sans congestion, accident secondaire du tétanos et qu'expliquent la haute température, les contractures, les convulsions, l'asphyxie de la période terminale!

On a cru rencontrer dans la moelle l'altération primitive; des observations anciennes la montraient rouge, ramollie, enflammée; puis les histologistes, Rokitansky, Demme, Wunderlich, constatèrent une prolifération de la névroglie, une sclérose ascendante du névraxe. Lockhart Clarke insiste sur sa congestion et sur une « désintégration granuleuse » de son tissu propre, accentuée surtout dans la substance grise et dans les cornes postérieures; Bouchard décrit une prolifération des gaines adventices des capillaires et de la névroglie, une pigmentation des cellules des cornes antérieures; Broca, une diffluence de la substance médullaire occupant le renflement lombaire lorsque le tétanos est né d'une plaie des membres inférieurs, du renflement cervical lorsque le foyer traumatique intéresse le membre supérieur. Charcot et Michaud trouvèrent une myélite centrale suraiguë que caractérisait, à l'œil nu, une coloration uniforme d'un rouge hortensia; outre la congestion, la dilatation des gaines lymphatiques infiltrées de leucocytes, la dégénérescence granuleuse du parenchyme nerveux, Woods, en 1878, puis Amidon, signalaient des altérations au niveau de l'émergence de l'hypoglosse, du spinal, du pneumogastrique, de l'auditif et du glosso-pharyngien.

Mais ces lésions, qui eussent donné la clef de quelques symptômes du tétanos, trismus, dysphagie, contractures, spasmes laryngés, n'ont pu être retrouvées dans une série d'autopsies. Joffroy n'a réussi à constater que la congestion, « la seule lésion qui existe à coup sûr dans le tétanos ». Mêmes réserves exprimées par Copland, Quinquaud, Liouville, Poncet de Cluny. Leyden et Billroth vont plus loin: leur examen cadavérique demeure négatif; Vulpian, Ranvier, Hayem ne sont pas plus heureux dans d'autres cas; aussi leur conclusion est-elle que les lésions qu'on a rencontrées dans le cerveau, les méninges, la moelle, sont secondaires, et ne jouent aucun rôle dans les phénomènes d'invasion du tétanos. Nous en dirons autant de la névrite ascendante incriminée par Brown-Séquard, après Monod, Jobert, Curling, mais innocentée par Michaud, Poncet et Ranvier. Achard [1] a décrit une névrite d'origine centrale des rameaux qui se distribuent dans le territoire blessé.

Il resterait à décrire ces lésions secondaires, les congestions qui atteignent non seulement les centres nerveux, mais la plupart des viscères, pharynx, œsophage, larynx, estomac, poumons, sur l'hyperémie desquels a insisté Verneuil. Une broncho-pneumonie, une pneumonie, une bronchite capillaire, de l'œdème, des noyaux apoplectiques se développent parfois, et quelques-unes de ces phlegmasies expliqueraient l'élévation de température qui se manifeste dans certains cas. Le foie, les reins subissent les mêmes altérations; aussi a-t-on

[1] Achard, *Note sur les lésions des nerfs dans le tétanos.* In *Arch. de méd. expér.*, p. 838, 1892.

noté de l'albuminurie. Les modifications du sang sont mal connues, malgré les recherches entreprises sur ce point particulier. Enfin les muscles peuvent se rompre dans les convulsions tétaniques; rupture d'autant plus facile que la fibre musculaire aura subi des dégénérescences cireuses.

Symptômes. — Il ressort des tableaux dressés par un grand nombre de pathologistes que le tétanos éclate surtout du cinquième au quinzième jour du traumatisme, et, plus spécialement, du cinquième au onzième; les statistiques de Mathieu, qui portent sur 650 faits, le prouvent jusqu'à l'évidence. Pourtant, il guette le blessé pendant toute l'évolution de la blessure, et si, après le quinzième jour, on en voit la fréquence décroître, il peut cependant survenir au vingtieme, au trentième jour, et même lorsque la plaie est cicatrisée; Dupuytren, A. Cooper, Annandale, Gintrac en ont recueilli des exemples parmi lesquels celui de Heincke mérite d'être cité : deux ans après la blessure d'un nerf sciatique par une balle restée dans la cicatrice, sous le névrilème, le mal des mâchoires s'est déclaré. Même remarque si l'on remonte vers la première période de la blessure; le mal peut se développer au quatrième, au troisième, au deuxième, au premier jour du traumatisme, mais ces faits sont rares. On cite des cas où quelques heures ont suffi; tel celui de Bardeleben : Un nègre se blesse au pouce avec un éclat de porcelaine et meurt du tétanos un quart d'heure après; chez un malade de Terrier, le tétanos éclate un quart d'heure après l'amputation d'un orteil; ici, la mort ne survint que le deuxième jour. Une femme observée par Bertrand est prise cinq heures après la blessure; un soldat de Bautzen, deux heures; deux heures aussi, un militaire dont Fournier Pescay raconte l'histoire.

Le tétanos pourrait être précédé de prodromes; on en a signalé de bien vagues, des bâillements, du malaise, une sensation d'effroi et de tristesse, de la céphalalgie, des troubles du côté de la plaie, la dessiccation de la membrane granuleuse, mais aussi des douleurs vives à son niveau, signe d'une grande importance et que Fabrice d'Aquapendente, Larrey, Dupuytren, Arloing et Tripier, Blain, Verneuil, ont constaté. C'est le seul symptôme qui, sans être constant, précède et annonce l'invasion du tétanos, comme une sorte d' « aura » parti de la blessure et s'irradiant vers le centre en élancements, en contractures convulsives des muscles, et en soubresauts des tendons. Puis éclatent les accidents caractéristiques.

La constriction de la mâchoire, le trismus, est le premier symptôme; les muscles masticateurs se contractent et les deux arcades dentaires se serrent convulsivement, surtout lorsqu'on essaye de les disjoindre. En même temps les extenseurs de la nuque se raidissent et le blessé ne peut fléchir la tête; cette « tigedite », selon le mot de M. A. Séverin, précède exceptionnellement le trismus. Puis vient le tour des muscles de la face, qui, par leurs contractions, attirent les commissures des lèvres, relèvent les ailes du nez, plissent le front, ouvrent les orbiculaires; ce masque grimaçant reste fixe tandis que les yeux conservent leur mobilité; la physionomie en prend un aspect singulier : c'est le « rire sardonique » des vieux auteurs. A ce moment, la base de la langue, le pharynx commencent à se prendre et la dysphagie n'est pas rare. Les muscles volontaires du reste du corps se contractent bientôt; on cite des cas exceptionnels où tous les groupes sont atteints, les muscles extenseurs comme les fléchisseurs. Leurs contractures synergiques maintiennent le corps dans la rectitude et ce tétanos général a été nommé *orthotonos* ou tétanos droit par