

Tous les abcès que l'on peut sentir à la palpation doivent être *incisés en une même séance*, dût-on faire 60 ou 80 incisions : on n'a rien à redouter de la petite perte de sang qui en résulte ; son inconvénient est minime à côté de ceux qu'il peut y avoir à laisser des foyers de suppuration dans la peau d'un enfant. Le lendemain et les jours suivants jusqu'à guérison complète, il faut palper avec soin toute la surface du corps pour découvrir et inciser tout abcès qui a pu se former. Chaque abcès doit être recouvert soit d'un pansement sec à la gaze salolée ou iodoformée, ou, s'il est petit et isolé, d'une rondelle d'emplâtre rouge de Vidal. Les pansements humides conviennent moins bien que les pansements secs : ils augmentent souvent la desquamation de l'épiderme, irritent la peau et facilitent ainsi la pénétration des microbes dans son épaisseur. Pour désinfecter la peau des régions voisines et la débarrasser, dans la mesure du possible, des microbes que le pus a déposés à sa surface, les bains quotidiens sont indispensables. On peut donner des bains boriqués, ou même des bains de sublimé à 1/15 000 ou 1/20 000, en surveillant l'enfant dans ce dernier cas pour éviter l'intoxication, rare, il est vrai, mais possible. Il semble préférable d'employer les bains simples ou savonneux et d'enduire ensuite l'enfant de vaseline naphtolée à 1/10. Ce moyen doit être en tout cas employé lorsque les abcès multiples sont dus à la gale ou à la phthiriose : sans cette précaution, les abcès se renouvellent indéfiniment, puisque leur cause occasionnelle persiste.

geable. Nous avons fait de même une incision d'un centimètre de long dans un volumineux abcès à staphylocoques de la cuisse (500 gr. de pus) chez un homme, et dans un abcès à staphylocoques de la région lombaire (250 gr. de pus) chez une fillette de 10 ans : dans les deux cas la guérison a été complète en 6 ou 7 jours. Par contre, l'abcès du sein à streptocoques que nous avons incisé de la même façon n'était pas guéri après trois semaines et il nous a fallu faire une large incision.

XIV

INFECTIONS CUTANÉES

PAR LE D^r J. HULOT

Ancien chef de clinique médicale de la Faculté de Paris.

Toutes les affections septiques et en particulier celles qui ont la peau comme origine ou comme localisation sont plus fréquentes encore chez le nourrisson et dans le cours de la première enfance qu'à tout autre âge de la vie. Débile encore et la plupart de ses organes inachevés, le nouveau-né se trouve exposé dès sa naissance aux attaques d'un nombre considérable de germes ou microbes pathogènes partout disséminés autour de lui. Or l'enfant est loin de pouvoir résister aussi facilement que l'adulte à ces attaques. Si, en effet, on considère d'une part le germe en lui-même avec toutes ses qualités de vitalité et de virulence et d'autre part le terrain sur lequel il évolue, on s'aperçoit bien vite que si la cause animée reste la même, le terrain, lui, est changé ; car le jeune âge constitue à lui seul une des conditions les plus défavorables pour l'organisme dans sa lutte contre l'envahissement des agents pathogènes.

Ce manque de résistance aux infections, si marqué chez le nouveau-né et le nourrisson, n'est pas d'ailleurs particulier à l'espèce humaine, les animaux le présentent également. Il est dû, autant que permettent d'en juger les travaux récents, à une réunion de causes dont les principales sont : l'insuffisance de la phagocytose et du pouvoir bactéricide des humeurs, du sang en particulier en rapport avec le développement incomplet des organes lymphoïdes et hémato-poïétiques, ganglions lymphatiques, moelle osseuse, rate, etc., la desquamation très active de la peau et des muqueuses qui entraîne à sa suite une perméabilité plus grande du revêtement cutané et dont l'importance a été bien démontrée par Epstein ; le développement incomplet dans beaucoup d'endroits de la couche cornée de l'épiderme signalée par Rémy et sur lequel j'ai moi-même insisté ailleurs ; la réaction fébrile à peine marquée que présente souvent l'enfant ; la faible alcalinescence du sang de nouveau-né, analogue à celle que l'on retrouve chez les enfants infectés. Si à ces diverses causes nous ajoutons encore la débilitation préalable réalisée par des maladies antérieures fréquentes à cet âge ou un manque de résistance spécial dû à des tares héréditaires organiques que rien parfois ne peut faire prévoir et que révèle seule la marche rapide et grave d'infections ordinairement bénignes, nous ne serons plus étonnés du nombre considérable d'infections que l'on observe dans les premiers jours de la vie.

Les portes d'entrée de ces infections sont relativement peu nombreuses. Les germes pathogènes ne peuvent en effet envahir l'organisme qu'en pénétrant au niveau des orifices naturels ou en traversant le revêtement cutané.

Nous ne nous occuperons dans cette étude que des infections qui suivent cette dernière voie.

Les infections dont la peau peut devenir le point de départ sont nombreuses dans l'enfance. Parfois bénignes, comme dans la furonculose, les abcès cutanés superficiels, elles peuvent acquérir dans certains cas une gravité telle que la mort en est la terminaison presque fatale. C'est ce qui arrive, par exemple, dans l'érysipèle ou le phlegmon consécutifs à une infection de la plaie ombilicale par le streptocoque, dans les gangrènes disséminées de la peau, origine fréquente de méningites, de pleurésies purulentes à staphylocoques ou à streptocoques, etc. Cependant, malgré la gravité de ces infections et leur fréquence, la notion étiologique de la présence permanente de germes pathogènes disséminés sur toute la surface de la peau et de la possibilité de leur pénétration à travers l'épiderme et le derme jusque dans le tissu cellulaire sous-cutané et les vaisseaux sanguins et lymphatiques est de date relativement récente. Il n'y a pas plus d'une dizaine d'années qu'on s'est préoccupé du rôle que pouvaient jouer, dans la genèse des maladies dites médicales, ces germes saprophytes ou pathogènes que l'examen bactériologique montre exister en si grand nombre à la surface de la peau et des muqueuses.

Aujourd'hui, on connaît bien ces infections. Et grâce à l'étude plus approfondie de leurs causes déterminantes et occasionnelles, on a pu instituer un traitement prophylactique efficace pour prévenir ces maladies et généraliser aux affections dites médicales l'application des précautions et des soins antiseptiques jadis réservés aux opérations chirurgicales et cependant aussi utiles à employer dans les uns que dans les autres.

Étiologie. — A l'état normal, la peau est couverte d'un nombre considérable de germes saprophytes et pathogènes. Remlinger¹ en a trouvé 40 215 par centimètre carré de peau saine. Ce nombre est naturellement variable suivant les habitudes hygiéniques de l'enfant et suivant la région du corps examinée. Ainsi il est plus considérable chez les enfants qui ne prennent pas de bains que chez ceux qui sont baignés fréquemment. Le résultat est le même si la recherche est faite sur les parties découvertes comme le visage ou les mains qui ont de fréquents contacts avec les objets extérieurs, et sur les parties du corps comme le périnée et le scrotum fréquemment souillés chez le nourrisson par l'urine et les déjections. Le nombre des bactéries et surtout des bactéries pathogènes rencontrées sur la peau est également plus grand chez les personnes qui vivent dans un milieu contaminé tel que les salles des hôpitaux dans l'air et les poussières desquelles de nombreux auteurs (Babes, Eiselsberg, Gastou, Gaertner, Lesage, Macaigne, Solowiew, Ullmann, Wigura, Zeleniew) les ont recherchés et décrits. Ces germes sont le plus souvent enfoncés dans les sillons de la peau et dans le goulot des glandes sudoripares et sébacées, prêts à profiter de la moindre circonstance favorable qui leur permettra de pulluler ou de pénétrer plus profondément. On les rencontre aussi entre les cellules de la

(¹) REMLINGER. Les microbes de la peau humaine. *Médecine moderne*, avril 1896.

couche de Malpighi et dans les lacunes lymphatiques du derme (Remlinger, Hulot). D'après Unna, Hutinel et Labbé¹, les micro-organismes seraient rares dans le conduit excréteur des glandes sudoripares, si tant est même qu'ils s'y rencontrent.

Bien que les espèces les plus variées puissent se trouver sur la peau, c'est le staphylocoque pyogène, blanc ou doré, qui est le plus fréquemment observé, 48 fois sur 50 (Remlinger). Le staphylococcus citreus est beaucoup plus rare. Viennent ensuite par ordre de fréquence le streptocoque, le colibacille, puis bien loin derrière le pneumocoque, le pneumobacille de Friedländer et le bacille de Koch. Enfin, dans des circonstances tout à fait exceptionnelles, on peut rencontrer les bacilles de la lèpre, du tétanos, de la peste, du choléra, etc.

Tant que la peau ne présente aucune solution de continuité, tant que l'épiderme conserve son épaisseur normale, tous ces germes restent inoffensifs. Survient, au contraire, une coupure, une simple exfoliation de l'épiderme, et les voilà pénétrant dans la profondeur du derme, gagnant le tissu cellulaire sous-cutané, les vaisseaux sanguins et lymphatiques et, par leur intermédiaire, envahissant l'organisme tout entier. Mais n'y a-t-il besoin pour créer une infection que de la présence d'un micro-organisme et d'une solution de continuité du tégument? Évidemment non. Pour arriver à ce résultat, d'autres éléments entrent en jeu : d'une part, la virulence du germe; d'autre part, la résistance du terrain.

La virulence du germe est éminemment variable. Prenons par exemple le staphylocoque puisque c'est lui qui se trouve le plus souvent en jeu. Habituellement ce coccus est peu virulent : mais faisons-le passer expérimentalement d'un animal à un autre et rapidement nous obtiendrons une augmentation considérable de sa virulence. Cette expérience se renouvelle journellement en pathologie humaine. Un staphylocoque, jusque-là inoffensif, peut déterminer chez un jeune sujet quelques abcès tout à fait superficiels, et, transporté sur un voisin, être la cause d'un abcès plus vaste, d'un phlegmon ou d'une stomatite grave. Il est fréquent de voir l'arrivée dans une salle d'un enfant présentant une suppuration bénigne être le point de départ d'infections viscérales et de broncho-pneumonies dont la gravité va croissant avec le nombre d'enfants atteints. Malgré tout son intérêt, cette question de la virulence du germe est néanmoins beaucoup moins importante que celle de la qualité du terrain morbide qu'une infinité de causes peuvent affaiblir et préparer à l'infection.

La plus importante de ces causes est l'âge de l'enfant. Alors qu'un nourrisson, placé dans les mêmes conditions hygiéniques qu'un enfant plus âgé, fera une infection grave et rapide, ce dernier ne présentera qu'une infection subaiguë ou chronique dont on pourra légitimement espérer la guérison. De nombreux exemples de ces faits ont été publiés (Hulot, Hutinel et Labbé).

Rodet² a montré en 1885 que pour obtenir chez l'animal les mêmes

(¹) HUTINEL et LABBÉ. Contribution à l'étude des infections staphylococciques particulièrement chez l'enfant. *Arch. génér. de méd.*, décembre 1896.

(²) RODET. *Revue de chirurgie*, 1885.

lésions que chez l'enfant, il fallait choisir l'animal qui était le plus sensible à l'espèce microbienne qu'on voulait étudier et de plus s'adresser à des sujets jeunes. Hutinel et Labbé ont vu également que chaque fois où ils ont eu à rechercher la virulence d'un staphylocoque, les sujets jeunes ont toujours succombé beaucoup plus rapidement que les sujets adultes.

A côté de cette susceptibilité spéciale de l'enfant nouveau-né dont nous avons déjà énuméré plus haut les causes probables, inhérentes à l'âge lui-même, viennent se placer les causes prédisposantes physiologiques, comme la dentition et la croissance, qui diminuent la résistance de l'enfant et déterminent la localisation du germe pathogène sur la muqueuse buccale ou sur les épiphyses, et les causes prédisposantes pathologiques, représentées par les maladies aiguës et chroniques. Quel médecin n'a remarqué la fréquence des infections cutanées (furoncles, abcès multiples superficiels ou profonds) dans la convalescence des maladies infectieuses, comme la fièvre typhoïde, la pneumonie, la grippe, le rhumatisme articulaire aigu. De même ne trouve-t-on pas fréquemment des lésions de la peau (abcès ou gangrènes disséminées) dans le cours des fièvres éruptives, rougeole, scarlatine, rubéole, variole, varicelle (Rilliet et Barthez, Brouardel, Roulland¹, Hutinel et Labbé)!

Les maladies du tube digestif, gastro-entérites, dilatation stomacale des rachitiques, ont une influence tout aussi accusée. Bouchard, Marfan, ont montré la susceptibilité de ces enfants dyspeptiques pour toutes les infections, surtout les infections cutanées. Pour Monti et Roger, cette susceptibilité serait due à l'action déprimante produite sur l'organisme par les fermentations anormales qui se font dans l'estomac et l'intestin.

De même certaines maladies rares chez l'enfant, comme l'albuminurie et le diabète, favorisent singulièrement, quand elles existent, le développement de furoncles, d'anthrax, etc. La tuberculose, qui est au contraire très fréquente dans le jeune âge, a un rôle cachectisant sur lequel il est à peine nécessaire d'insister. Maintenant surtout que l'on connaît mieux l'action si complexe du bacille de Koch déterminant souvent à côté de la lésion spécifique : tubercule, des lésions simplement irritatives, soit par toxémie, soit par bacillémie, on se rend un compte beaucoup plus exact du mécanisme de cette débilitation souvent précoce. Il n'est pas rare d'ailleurs de rencontrer des lésions tuberculeuses pulmonaires ou ganglionnaires chez des enfants ayant succombé à une infection généralisée à point de départ cutané par le streptocoque ou le staphylocoque; et il est à remarquer que les abcès de la peau ne renferment presque jamais le bacille de Koch, quoique le fait soit possible (Rémy)². La syphilis agit comme la tuberculose en débilitant l'organisme. Il en est de même des malformations cardiaques, surtout du rétrécissement de l'artère pulmonaire, qui en retardant le développement général diminuent la résistance de l'enfant et permettent une infection plus grave (Claisse)³.

(¹) ROULLAND. Des abcès multiples chez les nourrissons. *Ann. de gynécologie*, février 1888.

(²) REMY. *Journal de clinique et de thérapeutique infantiles*, 1895.

(³) P. CLAISSE. Malformation cardiaque. *Bulletin de la Soc. anat.*, novembre 1894.

A côté de ces maladies générales, il faut placer, parmi les causes déterminantes, certaines affections locales qui préparent la voie à l'infection. Ce sont d'abord les plaies et les ulcérations si fréquentes chez l'enfant : plaie ombilicale, point de départ si fréquent, autrefois surtout, d'accidents redoutables, érysipèle, phlegmon, phlébite infectieuse; ulcérations des malléoles et des talons signalées par Parrot et Saint-Philippe¹ et causées par le simple frottement des pieds contre un linge un peu dur chez les enfants peu vigoureux; érythème des fesses et des cuisses chez les enfants mal tenus; plaies du cuir chevelu dues à la compression par un oreiller trop dur; plaies cutanées consécutives à un vésicatoire mal pansé, à une brûlure, etc. Viennent ensuite certaines fièvres éruptives comme la variole, la vaccine, la varicelle. Cette dernière maladie, regardée habituellement comme bénigne, se complique souvent de suppurations cutanées (Rayer², Puig³, Kammer⁴, Bokay⁵, Perret⁶, Charvin⁷, Landon⁸, Haward⁹, Buchler¹⁰, Stainforth¹¹, Braquehay¹², Claisse, Brunner¹³, Hulot¹⁴, Caillaud¹⁵). Enfin les différentes maladies de la peau sont très fréquemment le point de départ d'infections plus générales : l'impétigo, qu'il siège sur la face, sur le cuir chevelu, le cou ou même le tronc et les membres; le pemphigus des nouveau-nés, la staphylococcie cutanée (Almquist)¹⁶, (Peter)¹⁷, (Rist)¹⁸, et les éruptions pustuleuses qui surviennent au cours des infections générales à staphylocoques; l'eczéma, surtout l'eczéma impétigineux, la gale, avec les éruptions multiples qu'elle provoque et les lésions de grattage qu'elle détermine. L'herpès (Robin et Leredde¹⁹), la lymphangite, le furoncle, surtout celui de la face (Gangitano, Cirello, Verneuil), l'anthrax de la nuque et des membres, la tourniole sont aussi des causes fréquentes d'infection généralisée.

Nous ne saurions non plus passer sous silence, dans cette revue rapide des causes prédisposantes des infections cutanées, les conditions extérieures dans lesquelles vivent les enfants et qui ont sur leur développement une si grande importance. Nous faisons allusion ici à la privation d'air et de soleil, au manque de soins hygiéniques et de propreté, à l'alimentation ou mauvaise ou prématurée, grandes causes de misère physiologique, de déchéance

(¹) SAINT-PHILIPPE. De quelques-unes des portes d'entrée de l'infection chez l'enfant. *Arch. clin. de Bordeaux*, juillet 1892.

(²) RAYER. *Dictionnaire* en 15 volumes, 1855.

(³) PUIG. *Thèse de Paris*, 1888.

(⁴) KAMMER. *Revue méd. de la Suisse romande*, t. XII.

(⁵) BOKAY. *Soc. méd. de Buda-Pesth*, 1888.

(⁶) PERRET. *Province méd.*, 1^{er} juin 1889.

(⁷) CHARVIN. *Thèse de Lyon*, 1890.

(⁸) LANDON. *Deutsch. med. Wochens.*, 1890.

(⁹) HAWARD. *British med. Journ.*, 1885.

(¹⁰) BUCHLER. *Americ. sc. Journ. of med.*, 1889.

(¹¹) STAINFORTH. *Brit. med. Journ.*, 1890.

(¹²) BRAQUEHAYE. *Gaz. hebdom. de méd.*, 1894.

(¹³) BRUNNER. *Deutsch. med. Zeitsch.*, 1896.

(¹⁴) HULOT. *Thèse de Paris*, 1895.

(¹⁵) CAILLAUD. *Thèse de Paris*, 1896.

(¹⁶) ALMQUIST. *Zeitsch. f. hyg.*, février 1891.

(¹⁷) PETER. *Berlin. klin. Woch.*, 1896, n° 6.

(¹⁸) RIST. *Soc. de pédiatrie*, février 1905.

(¹⁹) ROBIN et LEREDDE. *Arch. de méd. expér.*, 1895.

organique et même de rachitisme parmi les enfants des villes. Ceux qui entrent à l'hôpital n'ont évidemment pas ces mêmes inconvénients à redouter; cependant là encore d'autres causes viennent les atteindre. C'est d'une part la contamination presque inévitable d'un enfant par un autre, par l'intermédiaire des linges, des mains des infirmières insuffisamment désinfectées, de l'air chargé de poussières et de germes; toutes conditions défavorables qui atteignent leur maximum de nocivité avec l'encombrement si difficile à éviter à certaines époques de l'année. D'autre part, le changement de nourriture, l'insuffisance des nourrices chargées d'allaiter à la fois plusieurs enfants, dont aucun ne tette comme il faut, l'emploi forcé de l'allaitement artificiel chez les syphilitiques sont encore autant de causes de débilitation et d'anémie pour l'enfant hospitalisé. Il ne nous reste plus, pour compléter cette étude étiologique, qu'à examiner d'où proviennent le plus habituellement les agents pathogènes, causes de l'infection.

Dans la plupart des cas, l'infection est réalisée par un micro-organisme vivant sur la peau en saprophyte, comme nous l'avons vu au début de cette étude et dont la pullulation est rendue possible par toutes les conditions que nous venons de passer en revue. D'autres fois, cependant, ce micro-organisme provient d'une autre personne infectée et est transporté soit par l'intermédiaire d'un objet, soit par les doigts de l'homme. Dans une étude sur les pyodermites, Leloir¹ a parfaitement indiqué les conditions de cette contagion :

1° Dans certains cas, c'est un foyer de suppuration primitif, pyodermite, plaie ou affection suppurante quelconque, qui détermine d'autres foyers de suppuration à distance chez le même sujet;

2° Dans d'autres cas, l'inoculation se fait de l'homme ou de l'enfant atteint de suppuration à ceux qui le soignent et de ces derniers à d'autres sujets sains. Quelquefois même il peut se faire de véritables petites épidémies de pyodermites, témoin l'exemple de 5 religieuses cité par Trastour en 1880.

Quant à la pénétration des germes pyogènes venant d'une nourrice atteinte de galactophorite ou d'abcès du sein dans le tube digestif des nourrissons et de là dans la profondeur de la peau, j'ai montré ailleurs que cette théorie n'est guère défendable. En effet, les abcès cutanés multiples ne se rencontrent pas seulement chez les nourrissons au sein, mais aussi chez des enfants sevrés; ils peuvent de même se montrer chez des enfants dont la nourrice n'a jamais eu de galactophorite. Enfin la bénignité des cas cités ne va pas bien avec une infection généralisée par la voie sanguine, infection qui, de plus, n'aurait jamais laissé de trace ni au niveau de l'intestin, ni au niveau des ganglions lymphatiques ou du foie. Nous admettons donc jusqu'à nouvel ordre que les abcès multiples des nourrissons, superficiels ou profonds, sont dus presque exclusivement à la pénétration directe des germes à travers la peau.

Pathogénie. — Le mécanisme des infections cutanées est très variable

(¹) LELOIR. Des pyodermites. *Bull. méd.*, 1895.

suivant les cas, et aussi suivant la virulence et la nature de l'agent infectieux.

Lorsqu'ils ne franchissent pas les limites de la peau, ces agents infectieux, microbes pyogènes le plus souvent, déterminent différentes lésions, abcès folliculaires, furoncles, impétigo, pemphigus, etc., qui rentrent dans le groupe des staphylococcies cutanées créé par Wickham. Lorsque, au contraire, le germe infectant traverse la peau, il peut agir de deux façons différentes : 1° ou bien il franchit la barrière que lui oppose l'épiderme et le derme et, par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins et lymphatiques, il va créer dans les tissus de nouveaux foyers de suppuration, d'où *septicémie*; 2° ou bien il reste sur place, détermine une vaste suppuration et fabrique une grande quantité de toxines qui, résorbées par les vaisseaux à mesure de leur formation, causent un empoisonnement général, une *toxémie*.

Examinons maintenant de plus près comment se réalisent ces deux modes d'infection. Dans la septicémie, il y a pénétration des germes à travers la peau. Si celle-ci présente une solution de continuité antérieure ou si la couche cornée a disparu en grande partie pour une cause ou pour une autre, les pyogènes pénètrent dans l'intervalle des cellules du corps muqueux de Malpighi et atteignent, soit libres, soit englobés par des leucocytes, la surface du derme. Quand, au contraire, l'épiderme est sain, l'infection ne peut se faire évidemment que par les conduits excréteurs des glandes sudoripares et sébacées. Cette opinion a été soutenue par Escherich et Boekhart. C'est également celle que j'ai émise.

D'après Unna¹ les choses se passeraient bien ainsi dans le cas d'impétigo, de folliculites, d'abcès sous-cutanés, mais jamais les microbes ne pénétreraient par les glandes sudoripares. Cette pénétration se ferait principalement à l'embouchure des glandes sébacées, dans l'interstice qui sépare la gaine épithéliale externe de la membrane vitrée du follicule pileux.

Quelle que soit la route parcourue par le germe infectant, il arrive rapidement à la face inférieure du derme. Là deux voies s'ouvrent devant lui : la voie sanguine, la voie lymphatique. Le plus souvent c'est par la voie lymphatique que se fait l'envahissement de l'organisme. Sur des coupes de peau, dans les cas d'infections cutanées, se voient très nettement des amas de staphylocoques ou de streptocoques dans le tissu cellulo-graisseux sous-cutané et dans les vaisseaux lymphatiques. Suivant le cours de la lymphe, les pyogènes arrivent bientôt aux ganglions, non sans avoir déterminé sur leur passage de la lymphangite et même des abcès. Là peut se terminer l'infection si le germe est peu virulent et les phagocytes vigoureux. Il se produit dans ce cas une légère tuméfaction du ganglion qui disparaît rapidement et tout rentre dans l'ordre. Quand, au contraire, l'agent infectant reste victorieux, on voit se développer une adénite suppurée et souvent à la suite de nombreux abcès viscéraux, à la suite de l'adulteration du sang par la voie du canal thoracique et de la veine sous-clavière. Quelquefois, mais beaucoup plus rarement, les germes pénètrent directement dans les vaisseaux sanguins, au

(¹) UNNA. *Deut. med. Zeit.*, 1876.

niveau des papilles. On remarque, en effet, parfois, sur des coupes de peau, les capillaires situés au-dessous du foyer purulent remplis de staphylocoques ou de streptocoques libres ou englobés dans des conerétions fibrineuses. Il est évident que ces germes peuvent être entraînés dans le courant circulatoire et causer de la septicémie. Cependant nous pensons avec Unna que ce mode de pénétration est tout à fait exceptionnel. Quoi qu'il en soit, l'existence de la septicémie n'est pas douteuse et elle peut être cliniquement mise en évidence soit pendant la vie, soit après la mort, par la recherche des micro-organismes dans le sang et les viscères. Cette recherche faite immédiatement après la mort donne le plus souvent des résultats positifs. Dans 11 cas mortels que nous avons rapportés, 2 fois seulement le micro-organisme n'a pas été retrouvé dans le sang du cœur. De leur côté, Hutinel et Labbé accusent 6 résultats positifs sur 9 cas : ce qui fait en moyenne 15 sur 20 ou 75 pour 100.

Pendant la vie les examens positifs sont beaucoup plus rares, si l'on ne tient compte que des recherches faites dans des conditions suffisantes d'asepsie. Il ne faut pas oublier en effet que, malgré des lavages antiseptiques répétés, la peau peut encore renfermer des germes, et que le sang recueilli par piqûre du doigt peut être contaminé dans ces conditions; à plus forte raison en est-il de même de celui qu'on recueille au moyen de ventouses scarifiées. Seule, la prise du sang directement dans une veine avec une seringue soigneusement stérilisée met à l'abri de toute erreur (Canuet, Petrowsky, Littman, Hulot).

Cependant cette rareté n'implique pas la non-existence de la septicémie. Elle prouve tout simplement que le nombre de microbes circulant dans le sang est peu considérable, et aussi très probablement que ces microbes ne s'y rencontrent que par intervalles. Il est à supposer qu'il se fait de temps à autre des décharges microbiennes coïncidant peut-être avec des poussées fébriles, comme semble le prouver une observation de Bernheim¹. Il ne faut pas non plus perdre de vue que la recherche directe des microbes dans le sang est souvent difficile, les microbes étant le plus souvent englobés dans les coagulations fibrineuses. Pour donner à cette recherche toute la rigueur scientifique il faut recourir aux inoculations aux animaux ou à la méthode inoscopique de Jousset. Peut-être aussi les résultats positifs seront-ils plus fréquents. La présence des micro-organismes dans le sang étant l'indice d'une septicémie grave est d'un pronostic presque toujours fatal. Les cas signalés par Okinchitz, Eiselsberg, Haushalter², Ettliger³, Peter, Brunner, Meyer⁴, Girode⁵, Banzet⁶, Brindeau⁷, Hutinel et Labbé, Hulot en font foi. Deux observations de Étienne⁸ et une de Wyss⁹ prouvent néanmoins

(¹) BERNHEIM. *Centralbl. f. Bakt.*, 1894.

(²) HAUSHALTER. *Semaine méd.*, septembre 1890.

(³) ETTLINGER. *Thèse de Paris*, 1895.

(⁴) MEYER. *Arch. f. klin. chir.*, LII, 1.

(⁵) GIRODE. *Arch. gén. de méd.*, janvier 1890.

(⁶) BANZET. *Thèse de Paris*, 1896.

(⁷) BRINDEAU. *Soc. obstétric.*, 1896.

(⁸) ÉTIENNE. II^e Congrès français de méd. interne, 1895.

(⁹) WYSS. *Inaug. Dissert.*, Zurich, 1896.

que, même dans ce cas, la guérison peut survenir. Ce n'est pas seulement dans le sang qu'on peut retrouver après la mort l'agent de l'infection. Tous les organes et toutes les sérosités de l'économie le contiennent habituellement en plus ou moins grand nombre. Les poumons, le foie, la rate, les sérosités péricardiques, pleurales, péritonéales et aussi les sécrétions, l'urine, la sueur, le lait en recèlent souvent. Par quel mécanisme ces micro-organismes peuvent-ils ainsi envahir des liquides physiologiquement purs? Pour cela, il faut de toute nécessité qu'ils traversent la paroi des vaisseaux. Cette diapédèse existe en effet. Sa réalité a été mise en lumière par les expériences de Latis. Elle est facilitée par les phénomènes de séro-dilatation produits par les toxines microbiennes ainsi qu'Arloing l'a prouvé pour la toxine staphylococcique. L'organisme tend à éliminer par toutes ses voies d'excrétion les corps étrangers dont la présence lui est nuisible; et c'est surtout au niveau des veines, des glandes salivaires, sudoripares, mammaires, lacrymales, que cette diapédèse se fait d'une façon active. Nous en avons un exemple dans ces véritables décharges septiques qui se font au moment de la convalescence des maladies générales.

Le passage des micro-organismes à travers le filtre rénal est parfaitement démontré par les expériences de Tizzoni, Stenico, Nannoti, Baciocchi, Petro, Pernice et Scagliosi. Ces auteurs ont signalé en même temps des altérations cellulaires et des troubles circulatoires qui rendent bien compte des néphrites souvent observées au cours des infections cutanées. Tizzoni, Gaertner, Petro, Bernabei, Geisler, Sudakow admettent la possibilité de l'élimination des pyogènes par la sueur. Unna a contesté cette opinion que les expériences de Brunner ont cependant mise hors de doute. Il en est de même pour le passage des germes infectieux dans le lait, mis en lumière par Longard, Eiselsberg, Karlinski, Pernice et Scagliosi, Gangitano¹.

En résumé, on peut dire que la septicémie dans les infections de la peau par les pyogènes est due à l'envahissement de l'économie par ces germes au moyen des voies sanguine et lymphatique. C'est ce seul mécanisme qui est en cause dans la production des suppurations viscérales.

Quant à la dissémination des lésions cutanées, elle peut être due soit à l'inoculation directe de la peau saine par une lésion de voisinage, soit aussi dans certains cas à la localisation dans le tégument externe des germes venant du sang.

Ce dernier mécanisme a été bien mis en lumière par Meyer, Fränkel et surtout par Unna, qui a montré que, dans l'impétigo par exemple, les micro-organismes ne dépassaient pas la couche cornée de l'épiderme, tandis qu'au contraire dans la pustulose, ils se trouvaient dans les papilles du derme, dans la couche de Malpighi et pas du tout dans la couche cornée.

La toxémie est fréquente dans les infections cutanées. Elle accompagne toujours plus ou moins la septicémie. Les substances toxiques, sécrétées par le streptocoque (Roger, Marmorek) et par le staphylocoque (Christmas, Rodet et Courmont), ont été isolées et leurs propriétés bien étudiées. Il nous est

(¹) GANGITANO. *Riform. med.*, 1896.