

10 ans, 221 de 10 à 15, et 158 de 15 à 20 ans, soit 875 enfants et 919 adultes (communication écrite).

Sur les 875 enfants vaccinés, 5 décès. Le reste des sujets vaccinés, tous adultes, au nombre de 919, ont fourni 7 décès. Il est à remarquer aussi que les décès enregistrés par M. J. Ferran se sont produits du 9 mars 1887 au 30 avril 1894, au moment où le savant médecin espagnol n'employait que sa méthode supra-intensive primitive, non perfectionnée. A l'institut antirabique de Constantinople, M. Zoéros Pacha note une mortalité générale de 0,8 pour 100, la proportion chez les enfants représenterait les 2/3, avec la méthode ordinaire. Sur 596 enfants de 0 à 15 ans, MM. J. Nicolas et Ch. Lesieur ont vu 5 fois la rage se développer et, sur 145 adolescents de 15 à 20, une fois. Lorsque le traitement préventif n'aboutit pas au succès, réserve faite des cas de rage fruste, la vaccination demeure impuissante contre la maladie confirmée. C'est le même fait qui se produit pour le sérum anti-tétanique. Il ne nous reste plus qu'un traitement palliatif qui nous permette d'atténuer l'excitation nerveuse et d'adoucir les derniers moments, ressources ultimes de notre impuissance. Le chloral, les bromures, les inhalations de chloroforme, les injections de morphine représentent les sédatifs à mettre en usage.

La prophylaxie sociale de la rage ressortit aux règlements de police. Chez les enfants, elle se double de principes d'éducation destinés à les mettre en garde contre les morsures possibles des animaux par l'habitude à leur faire prendre de ne pas tourmenter ni les chiens, ni les chats de leur entourage pas plus que ceux qu'ils ne connaissent pas.

XXVIII

TÉTANOS

PAR LE D^r JULES RENAULTMédecin des hôpitaux.
Ancien chef de clinique à l'Hôpital des Enfants.

Étiologie et pathogénie. — Si la connaissance des symptômes du tétanos, de ses conditions étiologiques, de sa gravité remonte à la plus haute antiquité, il n'en est pas de même de sa pathogénie. Vulpian, Brown-Séquard, Arloing et Tripier émettaient et tentaient de démontrer la théorie, entrevue par Ambroise Paré, que le tétanos est un réflexe pathologique dont le point de départ réside dans une irritation des nerfs périphériques. Simpson, en 1854, avait, au contraire, soutenu l'idée que le tétanos résultait de l'absorption au niveau des plaies d'un poison analogue à la strychnine. Ces théories, *nerveuse* et *humorale*, sont aujourd'hui abandonnées, et la nature *infectieuse* du tétanos est pleinement démontrée.

Carle et Rattone, en 1884, démontrent l'inoculabilité du tétanos, en produisant la maladie chez le lapin par l'inoculation du pus d'une pustule d'acné, point de départ d'un cas de tétanos chez l'homme. La même année, Nicolaïer¹ démontre qu'on peut rendre les animaux tétaniques en leur inoculant de la terre des rues, que le pus de ces animaux tétaniques produit le tétanos chez d'autres animaux, qu'il contient toujours, avec d'autres microbes, un bacille à forme très spéciale, anaérobie. Rosenbach (1886), puis de nombreux auteurs trouvent le même bacille dans les plaies des tétaniques. Kitasato (1889) arrive à isoler ce bacille et à reproduire le tétanos par des inoculations de culture pure. Quand on examine le pus d'un tétanique, on trouve, au milieu d'autres microbes, deux variétés de bacilles minces : les uns linéaires, à bouts arrondis, les autres ayant une extrémité renflée et la forme d'une épingle ; c'est le bacille de Nicolaïer, avant et après la sporulation.

Ce bacille est strictement anaérobie ; il se développe très bien sur les milieux habituels ; à la température optima de 36-38 degrés sur agar, de 20-24 degrés en gélatine, il donne, du 2^e au 4^e jour, un trouble nuageux qui envahit peu à peu tout le milieu ; la gélatine est liquéfiée le 10^e jour ; la culture a une odeur de corne brûlée (Sanchez-Toléro et Veillon). Une prise de la culture examinée au microscope montre le polymorphisme très marqué du bacille, qui est tantôt droit, tantôt courbe, tantôt allongé, sporulé ou non, immobile à l'état sporulé.

Les spores se développent très bien à une température de 37-39 degrés. Leur résistance est tout à fait remarquable ; on peut les retrouver après plu-

(¹) *Deutsch. med. Woch.*, 1884.

sieurs mois dans la terre tétanigène exposée à l'air et à la lumière; elles résistent pendant 1/4 d'heure à une température de 90 degrés et il faut plus de 3 heures pour les tuer dans une solution de sublimé au millième.

Nicolaïer, Rosenbach, Nocard, après avoir montré que le bacille reste cantonné au niveau de la plaie, à une faible profondeur dans les tissus, pensèrent qu'il y sécrète un poison, dont la résorption produirait le tétanos. Knud Faber¹ démontra l'existence de ce poison dans les cultures, et Niesen², dans le sang des tétaniques: les cultures filtrées ou le sang inoculés aux animaux à des doses infiniment petites produisent le tétanos.

Courmont et Doyon³ (1895), ayant remarqué que les cultures filtrées déterminaient le tétanos après une incubation assez longue (24 heures au minimum), à des doses souvent infinitésimales, l'assimilèrent non à un poison, mais à une diastase qui, introduite dans l'organisme, y déterminerait la formation du véritable poison tétanique: à l'appui de leur opinion, ils établissent une expérience intéressante, montrant que le sang d'un animal tétanique, injecté à un autre animal, produit le tétanos immédiatement, sans phase d'incubation. Mais Conrad Brunner⁴ conteste les résultats de Courmont et Doyon.

Nicolaïer avait montré l'existence du bacille tétanique dans la terre des rues, des champs, des jardins; Chantemesse et Widal l'ont trouvé dans la poussière d'une salle d'hôpital, Hinzelmann dans celle des vieilles habitations. Richet a trouvé les spores à la surface des végétaux, Peyraud dans le foin, Sanchez-Toléro et Veillon dans les excréments des herbivores: les spores ingérées par ces animaux pullulent dans l'intestin et sont ensuite rejetées avec les excréments, d'où leur dissémination partout à la surface du sol. Vaillard, G. Roux ont démontré leur présence dans les eaux communes.

Cette dissémination des spores permet de comprendre la facilité avec laquelle se produit le tétanos. S'il est si rare, c'est que certaines conditions adjuvantes sont nécessaires.

Vaillard, Vincent et Rouget⁵ ont montré que « les spores introduites seules et en grande quantité dans un tissu sain, privées de leur toxine, ne provoquent pas le tétanos ». Ces spores inoculées sans la toxine sur une plaie simple, superficielle, ne déterminent pas le tétanos; elles le produisent, au contraire, si les tissus sont mortifiés par une brûlure, un écrasement, s'il y a une fracture sous-cutanée: c'est que les spores peuvent se développer dans ces dernières conditions. Elles se développent de même à la surface de toutes les plaies et produisent le tétanos, si, en même temps qu'elles, on inocule des microbes de la suppuration. L'anfractuosité des plaies, la suppuration sont donc des causes adjuvantes de premier ordre de la production du tétanos.

Tétanos des nouveau-nés. — Le tétanos se développe indifféremment chez les nouveau-nés de l'un et de l'autre sexe: si la statistique de Schöller

(¹) Berlin. klin. Wochenschr., 1890.

(²) Deutsch. med. Wochenschr., 1891.

(³) Soc. de Biologie.

(⁴) Deutsch. med. Woch., 1894.

(⁵) Annal. de l'Inst. Pasteur, 1891-1895.

donne sur 19 cas 15 garçons et 4 filles, c'est affaire de série, car celles de Finkler et de Bednar, portant ensemble sur 58 cas, donnent 50 garçons et 28 filles. Le tétanos apparaît ordinairement dans les jours qui suivent la chute du cordon ombilical; il peut cependant se montrer plus tôt ou plus tard. En réunissant les statistiques récentes, Hartigan (1884) trouve que sur 209 cas la maladie a débuté:

15 fois	aussitôt après la naissance.
15 —	le 2 ^e jour.
59 —	le 4 ^e jour.
54 —	le 5 ^e jour.
55 —	le 6 ^e jour.

On ne trouve qu'un seul cas entre le 18^e et le 28^e jour. Ritter von Rittershain estime que la plupart des cas se produisent à la fin de la première semaine; les cas observés par Baginsky ont tous débuté dans la 2^e semaine; ceux d'Henoch, du 5^e au 7^e jour de la vie; ceux de Hapiewski, du 5^e au 12^e. Dans plusieurs observations, on a noté le nombre de jours écoulés entre la chute du cordon ombilical et le début des accidents. En réunissant les statistiques de Finkler et de Papiewski, nous trouvons que sur 55 cas la maladie a commencé:

2 fois	le jour même de la chute.
1 —	1 jour après.
5 —	2 —
1 —	3 —
5 —	4 —
8 —	5 —
6 —	6 —
8 —	7 —
1 —	8 —
2 —	9 —

Beaucoup d'auteurs calculent la durée de l'incubation d'après l'intervalle qui sépare le début des accidents de la chute du cordon: cette appréciation ne saurait être tenue pour exacte, puisque dans plusieurs cas la maladie a commencé dans les 4 ou 5 premiers jours de la vie, c'est-à-dire avant la chute du cordon. Les bacilles du tétanos pénètrent sans doute plus facilement dans la plaie à ce moment, mais ils peuvent y pénétrer plus tôt, grâce à l'artérite et à la phlébite ombilicales, qui se sont déjà développées. Ces derniers accidents existent, en effet, d'après Burmenter, dans les 4/5 des cas de tétanos des nouveau-nés, toujours d'après Runge¹. Il est fort vraisemblable d'ailleurs que le cordon ombilical n'est pas le seul point par lequel puisse pénétrer le bacille du tétanos. Toute autre plaie, celle de la circoncision par exemple (Runge), la circoncision rituelle notamment, peut servir de porte d'entrée. L'assimilation du tétanos du nouveau-né au tétanos de l'adulte, au point de vue pathogénique, est exacte, puisque Baginsky, Escherich,

(¹) Die Krankheiten der ersten Lebensstage, 1895.

Papiewski, chacun dans un cas, ont pu donner le tétanos à des lapins auxquels ils ont inoculé le pus du cordon ombilical d'enfants tétaniques.

Peut-on affirmer aujourd'hui que tous les cas de tétanos des nouveau-nés soient dus à l'infection par le bacille de Nicolaïer? Malgré le petit nombre de recherches faites sur ce point, il est permis de le penser. Nous devons citer cependant les théories qui ont eu cours avant la découverte de Nicolaïer. Keber (1869) dit qu'une même sage-femme a eu dans sa clientèle 99 cas de *trismus neonatorum* sur 580 enfants : il explique ce fait par l'habitude qu'avait la sage-femme de donner des bains chauds dont elle ne vérifiait pas la température au thermomètre, et il attribue le tétanos à la température trop élevée du bain. Il peut y avoir là une cause adjuvante; mais s'il s'agissait vraiment de tétanos dans tous les cas, la cause doit être plutôt cherchée dans la contagion indirecte par les mains de la sage-femme.

Depuis longtemps on a insisté sur l'influence de la température, et plus encore des changements brusques de température : le tétanos des nouveau-nés est infiniment plus fréquent dans les pays chauds que dans les pays du Nord et surtout que dans les pays à climat tempéré. Tous les auteurs qui ont observé dans les pays chauds rapportent que le tétanos frappe les négrillons avec une facilité extrême, s'il se produit pendant la nuit une chute brusque de température, ou si on laisse éteindre le feu à l'entrée des cases. Le refroidissement joue évidemment le rôle de cause adjuvante; mais la malpropreté des nègres est très grande, leurs enfants sont mal tenus, et la plaie ombilicale pansée souvent avec de la terre. Ces causes ne suffisent-elles pas pour expliquer l'infection tétanique? Dans les pays froids, on a, par contre, incriminé l'aération insuffisante; partant de cette idée, Clarke (1789) a fait disparaître le tétanos de la Maternité de Dublin par une ventilation bien comprise : il est vraisemblable qu'il a dû en même temps modifier la tenue des salles, car nous savons que l'aération ne suffit pas pour faire disparaître les spores du tétanos du plancher des salles d'hôpital.

M. Sims (1846), puis Wilhite (1875), Hartigan (1884)¹, pensèrent que le tétanos peut résulter d'une compression de la moelle allongée par enfoncement de l'occiput sous les pariétaux pendant l'accouchement, ou après par la pression de la tête sur l'oreiller; et Wilhite dit avoir guéri des cas de tétanos en corrigeant cette déformation.

Soltmann² croit que les forts tiraillements de la moelle peuvent produire des convulsions tétaniques chez les nouveau-nés; il va même plus loin et admet que chez les nouveau-nés les convulsions prennent de préférence le caractère tonique : ses expériences lui ont montré que chez les jeunes animaux l'irritabilité des nerfs moteurs était plus faible que chez les animaux adultes, que la contraction musculaire arrivait plus lentement à son maximum et s'éteignait de même. Wilhite a confirmé ces résultats chez l'enfant. Runge a vu des convulsions tétaniques et du trismus se produire à la suite d'une extraction du fœtus tête dernière, mais il y avait en même temps des paralysies.

(¹) *Amer. Journ. of med. science*, 1884.

(²) *Handb. für Kinderheil.*, de Gerhardt, 1879.

Parrot, après Dugès, pensait qu'un grand nombre des cas décrits sous le nom de tétanos des nouveau-nés doivent, en réalité, être attribués à l'éclampsie et considérés comme une variété tétanique de cette dernière maladie. Cette assertion contient certainement une grande part de vérité; il est infiniment probable qu'à côté du tétanos vrai, dû au bacille de Nicolaïer, il existe des *états tétanoïdes* reconnaissant une toute autre cause, comme la compression de la moelle allongée, les tiraillements de la moelle, les bains trop chauds, la débilité congénitale, etc. Il sera donc désormais nécessaire de soumettre les observations de tétanos des nouveau-nés à un contrôle minutieux, plus encore au point de vue bactériologique qu'au point de vue clinique.

Première et deuxième enfances. — L'étiologie du tétanos chez les enfants du premier et du second âge est la même que chez l'adulte. Il suffit de rappeler que les plaies qui y prédisposent le plus sont les plaies contuses, irrégulières, anfractueuses, les plaies des extrémités des membres, surtout quand elles intéressent les nerfs. Dans les services de chirurgie, autrefois, on voyait le tétanos survenir à la suite de diverses opérations.

Quant au tétanos spontané, il n'existe pas plus chez l'enfant que chez l'adulte; les cas de tétanos signalés autrefois par les auteurs au cours des affections gastro-intestinales peuvent sans doute être rapportés à la pénétration du bacille de Nicolaïer au niveau de l'intestin; il reste des cas dont l'explication est plus difficile, mais ils ne suffisent pas à faire rejeter l'origine infectieuse de la maladie.

Anatomie pathologique. — Les lésions trouvées à l'autopsie des nouveau-nés morts de tétanos n'ont rien de constant.

Assez souvent on a noté une congestion marquée du cerveau, de la moelle, des méninges spinales notamment, quelquefois même une exsudation séro-sanguine dans le canal rachidien; mais dans l'empoisonnement par la strychnine on trouve des lésions semblables et on peut se demander si elles ne sont pas l'effet plutôt que la cause des contractures tétaniques.

Les lésions inflammatoires, décrites dans le système nerveux central par Rokitansky, Demme, Michaud, n'ont pas été retrouvées par d'autres auteurs.

Symptômes (tétanos des nouveau-nés). — L'enfant est agité, ne dort pas ou dort mal; quand on lui présente le sein, il le prend avec avidité et le quitte aussitôt en criant. Son cri est aigu, mais faible, et quelquefois si étouffé qu'on l'entend à peine.

La contracture des masséters, le trismus, apparaît en premier lieu; on sent facilement par la palpation la dureté de ces muscles, dont la contracture applique fortement les mâchoires l'une sur l'autre, à tel point qu'il est à peine possible d'introduire entre elles l'extrémité du doigt. Le front est plissé, les yeux sont presque constamment fermés; les commissures labiales sont tirillées par de perpétuels mouvements convulsifs des joues; les lèvres très rapprochées font une petite saillie en avant en forme de trompe.

Puis la contracture gagne les muscles du tronc, du cou et des membres.

La tête se renverse en arrière, la colonne vertébrale s'incurve fortement en opisthotonos, les bras s'allongent de chaque côté du corps, les mains se