

XXX

ÉRYSIPIÈLE

PAR LE D^r LOUIS RÉNONProfesseur agrégé à la Faculté de Paris,
Médecin de l'hôpital de la Pitié.

Il est impossible de faire en un même chapitre une étude d'ensemble sur l'érysipèle chez les enfants. L'affection prend une allure différente, suivant qu'elle se développe chez des nouveau-nés ou chez des enfants plus âgés, et cette différence d'évolution clinique répond à une diversité de causes, de lésions, de réactions intimes de l'organisme qui font presque de ces types des maladies distinctes, chacune d'elles méritant une description spéciale.

L'érysipèle péri-ombilical des nouveau-nés succède à l'infection d'une plaie physiologique : il se développe chez des sujets dont le mode de défense est encore bien incomplet; sa marche est généralement foudroyante; sa guérison s'accompagne d'abcès curateurs. Tous ces caractères en font une maladie spéciale sur laquelle nous insisterons assez longuement. Nous serons beaucoup plus bref sur l'érysipèle des enfants plus âgés qui diffère totalement de celui des nouveau-nés, et présente avec celui de l'adulte les plus grandes ressemblances.

Dans ce Traité des maladies des enfants, nous avons cru devoir donner quelques notions de pathologie générale sur le streptocoque de l'érysipèle, afin de rendre plus compréhensible l'exposé de cette affection.

Cette étude comprendra donc trois chapitres, le premier sur le streptocoque, le second sur l'érysipèle des enfants nouveau-nés, le troisième sur l'érysipèle chez les enfants plus âgés.

NOTIONS GÉNÉRALES SUR LE STREPTOCOQUE¹

Reconnu en 1885 par Felheisen comme agent infectieux de l'érysipèle, le streptocoque avait été déjà rencontré par divers auteurs qui n'avaient fait que soupçonner son action pathogène. Nepveu et Hueter, dès 1870, signalèrent dans cette maladie la présence de parasites microbiens : 6 ans plus tard, le professeur Bouchard décrivit des cocci associés deux à deux ou en chaînettes dans la sérosité des phlyctènes. Les travaux de Pasteur et la thèse de Doléris, en 1880, confirmèrent toutes ces recherches, précisées les années suivantes par celles de Felheisen. Depuis cette époque, les travaux sur le streptocoque se sont multipliés, et parmi les plus importants nous citerons

(¹) Nous ne donnerons ici qu'un tableau d'ensemble de la biologie du streptocoque, renvoyant, pour plus de détails, aux traités de bactériologie et aux différents articles parus récemment sur la streptococcie.

ceux de Widal, en 1889, ceux de Roger, d'Achalme, de Bezançon et Widal, puis ceux de Marmorek et de Le Gros⁴.

Deux questions se posent immédiatement. Le streptocoque est-il le seul microbe de l'érysipèle? Existe-t-il un streptocoque spécifique de l'érysipèle?

La réponse à la première question ne peut soulever aucun doute à l'heure actuelle. Malgré le fait de Koch qui a décrit un érysipèle bacillaire, malgré celui d'Achalme² qui a pu observer un érysipèle d'origine mycotique, et celui de Rhein qui attribue au bacille typhique un processus érysipélateux, il n'y a plus de discussion possible : le streptocoque est le microbe de l'érysipèle.

La réponse à la seconde question est plus embarrassante. Elle paraissait tranchée dès 1888, et l'on admettait que le streptocoque pouvait simultanément ou successivement créer l'érysipèle, l'infection puerpérale, les phlegmons, etc., suivant sa virulence ou la nature du terrain sur lequel il évoluait. Les années suivantes, on put constater que les caractères biologiques du microbe n'étaient pas toujours les mêmes, qu'à côté des streptocoques longs, il en existait de courts, que les uns poussaient sur pomme de terre, tandis que les autres ne pouvaient s'y développer, que le bouillon était troublé par certains, alors que d'autres le laissaient limpide, qu'ils pouvaient se décolorer ou rester colorés par la méthode de Gram, et qu'enfin le lait coagulé par les uns ne pouvait l'être par les autres. Widal et Bezançon⁵, Marmorek⁴, Lemoine⁵, en approfondissant les faits, purent démontrer que ces caractères, nullement spécifiques, n'apparaissaient qu'au hasard, et qu'il leur était impossible de servir de base à une classification rationnelle des streptocoques.

Remise en discussion, à la suite d'un fait très curieux rapporté par Méry en 1896⁶, l'unicité des streptocoques s'est trouvée affirmée de nouveau par Widal et Bezançon⁷; elle est aujourd'hui un dogme pour Marmorek⁸ qui déclare « que jusqu'à ce jour, aucune preuve scientifique n'a été apportée de l'hypothèse d'une diversité de races des streptocoques de l'homme ».

Le streptocoque, ses caractères, ses habitats. — Le streptocoque est formé de grains arrondis, de cocci, unis bout à bout en une chaînette courte ou longue, composée d'un nombre variable d'éléments, de deux à trente et même davantage : les dimensions de chacun de ces éléments varient de 0,5 à 0,6 μ de diamètre.

Le streptocoque se colore facilement avec toutes les solutions hydro-alcooliques des couleurs d'aniline, avec le bleu de Kühne et avec la thionine. Il n'est pas décoloré par la méthode de Gram.

(⁴) F.-L. LE GROS. Monographie des streptocoques. *Th. de Paris*, 1902.

(²) ACHALME. *Considérations pathogéniques et anatomo-pathologiques sur l'érysipèle*. Paris, 1895, p. 22.

(⁵) VIDAL et F. BEZANÇON. Le streptocoque de la bouche normale et pathologique. *Soc. méd. des hôpit.*, 27 juillet 1894.

(⁴) A. MARMOREK. Streptocoque et sérum antistreptococcique. *Annales de l'Institut Pasteur*, 23 juillet 1895.

(⁵) LEMOINE. Variabilité de quelques caractères de culture du streptocoque. *Soc. de Biologie*, 21 décembre 1895.

(⁶) MÉRY. Sur une variété de streptocoque réfractaire à l'action du sérum de Marmorek. *Soc. de Biologie*, 18 avril 1896.

(⁷) VIDAL et F. BEZANÇON. *Archives de méd. expérimentale*, mai 1896, p. 408.

(⁸) A. MARMOREK. L'unicité des streptocoques pathogènes pour l'homme. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1902, p. 178.

Ce microbe se cultive à l'air ou à l'abri de l'air, étant aérobie facultatif : les cultures poussent bien sur les milieux ordinaires de laboratoire, alcalins ou neutres. Sur gélose, à 37°, après ensemencement en strie, on voit, au bout de 24 heures, se former de petites colonies, d'aspect poussiéreux : chaque colonie ressemble à un grain de semoule ; si les colonies sont confluentes, leurs bords polycycliques présentent l'aspect classique de la feuille de fougère. Sur bouillon peptonisé, on observe les deux premiers jours un trouble peu marqué du liquide qui devient clair les jours suivants : il se forme un dépôt au fond du tube, et il suffit d'agiter ce dépôt pour constater des petits grumeaux se promenant dans le liquide qui conserve toujours sa limpidité. Sur gélatine, en piqure ou en strie, on voit le streptocoque se développer sous forme de points opaques qui se réunissent rarement : la gélatine n'est pas liquéfiée ; on retrouve ce même aspect des colonies sur les plaques de gélatine et sur les boîtes de Pétri. Sur les milieux végétaux, pomme de terre et carotte, on ne note pas de culture apparente. Le lait est ou n'est pas coagulé.

La culture du streptocoque est difficile sur sérum sanguin ou dans le liquide de l'ascite. En mélangeant deux parties de sérum humain (recueilli par le bout placentaire de la veine ombilicale, après la section du cordon chez le nouveau-né) ou de liquide ascitique avec une partie de bouillon de viande de bœuf peptonisé à 1 pour 100, Marmorek¹ a pu obtenir un milieu de culture très favorable au développement de ce microbe. Ce milieu permet au streptocoque de garder sa virulence qui s'altère en général si rapidement. Une culture, faite sur un autre milieu, perd sa vitalité en quelques jours à quelques semaines, si elle est exposée à l'oxygène de l'air.

L'inoculation des cultures du streptocoque produit chez le lapin, 24 à 48 heures après l'injection sous la peau de l'oreille, un érysipèle typique : l'oreille devient rouge, chaude et tuméfiée, peut se couvrir de phlyctènes, et desquamer, au bout de quelques jours. La température oscille entre 39,5 et 40. On observe de l'abattement, de la diarrhée, et la mort peut survenir avant que la lésion locale n'ait terminé son évolution : la mort peut succéder en un ou deux jours à la septicémie. L'injection dans les veines peut amener la mort très rapidement, en un à cinq jours, si le microbe est virulent.

Cette question de la virulence du streptocoque est des plus intéressantes. Elle s'affaiblit d'elle-même dans les vieilles cultures. Elle peut s'exalter par le simple passage du microbe d'animal à animal, selon la méthode classique de Pasteur. Roger² est arrivé au même résultat, en injectant avec le streptocoque le bacillus prodigiosus ou ses substances solubles. Achalme³ a renforcé la virulence en employant de la peptone putréfiée, Widal et F. Bezançon en associant le coli-bacille au streptocoque. Marmorek est arrivé dans cette voie à des résultats véritablement surprenants. Il cultive sur bouillon sérum le sang du cœur d'un premier lapin infecté par le streptocoque : il inocule cette culture à un second lapin qui meurt plus tôt que le premier, et, en

(¹) A. MARMOREK. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1895, p. 595.

(²) ROGER. Associations microbiennes. *Soc. de Biologie*, 50 mars et 6 juillet 1889.

(³) ACHALME. *Loco citato*, p. 65.

utilisant les passages successifs sur les animaux et sur le bouillon sérum, il est arrivé à une exaltation telle de virulence, qu'au bout de deux mois, une injection d'un cent milliardième de culture sur bouillon sérum, c'est-à-dire l'injection probable d'un seul microbe, suffit à tuer le lapin.

Les produits solubles des cultures de streptocoques ne donnent pas aux animaux l'érysipèle, quand ils leur sont inoculés : ils provoquent souvent de la fièvre, comme Chantemesse⁴ l'a remarqué, ainsi que des convulsions et des paralysies. Roger² a isolé de ces cultures une substance précipitable par l'alcool, qui augmente la réceptivité des animaux, et une substance soluble qui leur confère au contraire une immunité passagère. Marmorek⁵, en mélangeant au milieu de culture du streptocoque des leucocytes retirés de l'organisme du cobaye immunisé, a pu obtenir une toxine très active. Tous les streptocoques d'origine différente donnent la même toxine : celle-ci fait partie du groupe des diastases qui sont détruites à 70°. Cette toxine peut tuer un lapin, à la dose de 0^{cc},25 à 0^{cc},50.

Le streptocoque vit à l'état de saprophyte dans le vagin, dans le duodénum, à la surface de la peau, et dans le nez et la bouche de personnes saines. On peut le rencontrer dans l'air atmosphérique et dans la terre. Le streptocoque de la bouche normale ne donne aux animaux ni septicémie, ni érysipèle : il peut, à un moment donné, récupérer toute sa virulence, soit par passage direct dans l'organisme, soit par adjonction d'autres microbes, coli-bacille en particulier, avec formation de redoutables associations microbiennes.

Sérum antistreptococcique. — Behring, Lingelsheim et Mironoff ont pu immuniser des souris et des lapins contre le streptocoque, en leur injectant des cultures stérilisées ou des cultures vivantes. Roger⁴ a pu vacciner les mêmes animaux, puis un cheval et un mulet, en leur inoculant, à diverses reprises, des cultures chauffées à 120° à l'autoclave. Marmorek⁵ injecte sous la peau de grands animaux, moutons, ânes, et surtout de chevaux, des cultures vivantes et virulentes de streptocoques, d'abord à faibles doses : il répète l'inoculation à doses progressives, chaque fois que l'animal est complètement rétabli des troubles produits par l'inoculation précédente. En saignant les animaux, trois à quatre semaines après la dernière injection, on obtient un sérum de faible pouvoir antitoxique, mais d'un pouvoir antimicrobien puissant. Ce sérum, chez le lapin, possède une action préventive considérable, mais une action thérapeutique moindre, quoique déjà très appréciable, pour combattre les inoculations de streptocoque hypervirulent. Le sérum préparé avec la nouvelle toxine de Marmorek est actif contre les toxines du streptocoque d'autre origine.

Ce sont ces sérums dont nous aurons à examiner l'application sur l'enfant dans le traitement de l'érysipèle.

(⁴) CHANTEMESSE. *Leçons sur l'infection puerpérale*, 1889.

(²) ROGER. Produits solubles du streptocoque. *Soc. de Biologie*, 4 juillet 1891.

(⁵) A. MARMOREK. Toxine streptococcique. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1902, p. 171.

(⁴) ROGER. Sérum antistreptococcique. *Soc. de Biologie*, 25 juin 1895.

(⁵) A. MARMOREK. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1895, p. 607.

ÉRYSIPELE CHEZ LES NOUVEAU-NÉS

Historique. — L'érysipèle des nouveau-nés, dont la connaissance, d'après certains auteurs, semble devoir remonter jusqu'à Hippocrate, ne date réellement que du XVIII^e siècle, et c'est seulement dans le siècle dernier que toutes les notions sur la maladie se sont précisées. Mauriceau, en 1712, attribuait l'affection à la fermentation du sang accumulé autour de l'ombilic après la ligature du cordon. De 1850 à 1840 parut une série de travaux intéressants. Les observations de Baron à l'hospice des Enfants-Trouvés, celles de Berndt, de Chomel et Blache avaient attiré l'attention ; mais ce sont les recherches de Billard, de Bouchut, de Trousseau qui firent faire à la question un pas décisif, en fixant d'une part les points importants de l'évolution clinique, et de l'autre, en mettant bien en lumière les relations fréquemment existantes entre l'érysipèle du nouveau-né et l'infection puerpérale de la mère : des épidémies connexes de ces deux affections sont relatées par Lorain, par Hervieux, par Meynet. Soupçonnée par tous ces auteurs, pressentie surtout par Trousseau et Maurice Raynaud, la nature parasitaire de l'érysipèle du nouveau-né et de l'adulte devient un fait acquis, grâce aux travaux de Felheisen, en 1885.

Depuis cette époque, en dehors des recherches de Kaltenbach et de Eröss sur les infections ombilicales du nouveau-né, nous n'avons à citer que les constatations très intéressantes d'Achalme sur le mode d'infection et les lésions streptococciques du jeune enfant, et une étude d'ensemble de Lemaire¹.

Étiologie. — L'érysipèle des nouveau-nés s'observe dans les premiers jours qui suivent la naissance : il peut apparaître seulement vers le 10^e ou le 15^e jour, et dans des cas exceptionnels l'affection n'a débuté qu'au bout de 1 à 5 mois. Il est toutefois permis de douter qu'il s'agisse là d'une maladie du nouveau-né, puisque, dans les premiers instants de la vie, l'évolution est toute différente de ce qu'elle sera plus tard.

Le sexe paraît n'avoir aucune influence sur son développement, et les garçons sont aussi bien atteints que les filles.

Toutes les solutions de continuité du tégument cutané peuvent être le point de départ de l'érysipèle ; on l'a vu succéder à de petites plaies, à la circoncision, à des piqûres de vaccin, à des écorchures, à des infections cutanées diverses. Il a pu débiter par le sillon naso-labial, par la conjonctive (Lemaire) ; mais, de toutes ces causes, la plus fréquente est certainement l'infection par la plaie ombilicale.

Tous les anciens auteurs ont noté l'influence de l'encombrement dans les maternités, de la malpropreté et des mauvais soins donnés aux enfants : ceux-ci sont souvent atteints d'autres affections qui créent une prédisposition manifeste. Sur 55 cas d'érysipèle des nouveau-nés, Hervieux² a pu constater

(1) E. LEMAIRE. Contribution à l'étude de l'érysipèle des nouveau-nés. *Thèse de Paris*, 1895.

(2) HERVIEUX. Nouvelles recherches sur l'érysipèle des enfants à la mamelle et des nouveau-nés. *Gazette médicale de Paris*, 1856, p. 125-158.

8 cas de sclérome, 7 cas d'affections intestinales, des cas de bronchite. Dans ces conditions, l'affection peut se développer chez des enfants issus de mères qui ne présentent aucune trace d'infection puerpérale¹ ou autre : les enfants sont contagionnés les uns les autres ou par des adultes.

Bien souvent la mère est malade, atteinte d'une des formes quelconques de la streptococcie, infection puerpérale, abcès du sein, comme dans un cas de Pétruschky².

Meynet³ a voulu faire jouer un grand rôle à la constitution médicale régnante, au froid, à l'humidité ; mais il faut bien avouer que ce ne sont là que des causes tout à fait occasionnelles.

Pathogénie. — L'infection streptococcique, qui chez le nouveau-né prend l'allure de l'érysipèle, reconnaît souvent une pathogénie très diverse. La contagion peut se produire dans l'utérus de la mère, pendant le travail, et après la naissance.

Lorain⁴, puis Trousseau⁵, se basant sur les raisons d'ordre anatomique et physiologique dans lesquelles se trouve l'enfant dès le 1^{er} jour de sa vie, après la séparation d'avec sa mère, admettent l'un et l'autre l'infection dans l'utérus, la plaie ombilicale étant au nouveau-né ce que la plaie utérine est à la mère. La chose est possible : le streptocoque peut traverser le placenta dans le cours de la grossesse, si la mère est infectée. Outre un cas douteux de Kaltenbach, qui, se basant sur les desquamations cutanées d'un enfant dont la mère fut atteinte d'érysipèle pendant sa grossesse, n'hésite pas à admettre que cet enfant s'est contagionné dans l'utérus, nous possédons, à l'appui de cette thèse, un fait beaucoup plus probant, celui de MM. Hanot et Luzet. Ces auteurs ont rapporté un cas très intéressant de purpura à streptocoques chez la mère, dans lequel le microbe a été retrouvé dans le corps de l'enfant ; mais, comme le fait très justement remarquer Achalme, la lésion hémorragique du placenta était la condition essentielle du passage du microbe à travers les villosités chorales. A côté de ces cas, il en est d'autres, non moins intéressants, dans lesquels la contagion ne s'est pas produite. Nous avons pu, avec notre maître, le D^r Bar⁶, observer une femme infectée par le streptocoque au 8^e mois de sa grossesse, avant son accouchement : ni dans le sang de la veine ombilicale du fœtus, ni dans ses viscères, nous ne pûmes déceler de streptocoque alors que le sang placentaire maternel en contenait ; le microbe ne s'était donc pas transmis de la mère à l'enfant. La voie d'infection utérine dans l'érysipèle des nouveau-nés peut être admise, mais on voit qu'elle est loin d'être la règle.

Il en est de même de la contagion du fœtus pendant son passage à travers la filière pelvienne : le fait n'est guère possible qu'à la suite d'interventions

(1) YOT. De l'érysipèle inflammatoire non puerpéral des enfants nouveau-nés. *Thèse de Paris*, 1875.

(2) PETRUSCHKY. Des rapports réciproques des diverses manifestations de l'infection streptococcique. *Zeitsch. f. Hyg. u. Infektionskrankh.*, XVIII, 5.

(3) MEYNET. Épidémie d'érysipèle et d'ulcération de l'ombilic chez les nouveau-nés. *Thèse de Paris*, 1837.

(4) P. LORAIN. Fièvre puerpérale chez la femme, le fœtus et le nouveau-né. *Thèse de Paris*, 1835.

(5) TROUSSEAU. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, 1883 (septième édition), t. I^{er}, p. 246.

(6) BAR et RÉNON. Sur un cas de streptococcie survenue au huitième mois de la grossesse. *Congrès de gynécologie de Bordeaux*, 10 août 1895.

avec des instruments septiques, ou s'il existe des solutions de continuité du tégument externe.

La vraie voie de développement de l'érysipèle des nouveau-nés c'est l'infection de la plaie ombilicale après l'accouchement. Les affections de l'ombilic qui accompagnent la chute du cordon sont des plus fréquentes. Kaltenbach, à la Maternité de Hallé, a souvent constaté le fait : Eröss¹, sur 680 cas, a trouvé un nombre considérable d'omphalites bourgeonnantes et d'omphalites catarrhales, les *lochies ombilicales* de Lorain, toutes certainement d'ordre infectieux. Le streptocoque pénètre ainsi soit dans la veine ombilicale, soit dans le réseau sous-cutané, la minceur du derme n'ayant dans l'espèce aucun rôle pathogénique appréciable, ainsi qu'Achalme l'a bien montré. Les pansements secs appliqués en général sur le cordon pendant sa dessiccation favorisent peu la gangrène de ce dernier : aussi ne semble-t-il pas y avoir, pour expliquer l'érysipèle, exagération sur place de la virulence du streptocoque.

Anatomie pathologique. — La peau est pâle sur le cadavre : elle a perdu la coloration rougeâtre qu'elle présentait pendant la vie. Elle est dure au toucher par suite de l'infiltration sous-dermique très abondante qui s'écoule facilement dès qu'on sectionne les téguments. Il n'y a plus trace de lésion macroscopique au niveau du bourrelet. Les ganglions qui desservent la région atteinte sont en général peu volumineux : quelquefois on note de la lymphangite des troncules qui se rendent à ces ganglions. Du côté des viscères il existe peu de lésions : les bases des poumons sont congestionnées quand l'affection a duré quelque temps, et quand elle s'est étendue à ces organes. Le foie est très pâle, parfois grisseux. La rate est le plus généralement hypertrophiée. La veine ombilicale est souvent le siège d'une phlébite plus ou moins intense : exceptionnellement on note de la phlébite des sinus.

Les lésions microscopiques ont été très bien décrites par Achalme². Cet auteur a eu le grand mérite de bien montrer les différences qui séparent l'érysipèle péri-ombilical des nouveau-nés des autres variétés d'érysipèle, et nous allons relater tous ces points qui en font réellement une espèce bien distincte.

Au microscope, à un faible grossissement, on est frappé de la localisation des microbes dans le tissu cellulo-adipeux qui double la peau du nouveau-né : on en trouve quelques-uns dans la couche profonde du derme ; mais il ne paraît pas qu'il en existe jamais dans le corps papillaire et la couche moyenne du tissu dermique. Dans le tissu grisseux, ce ne sont pas les lobules adipeux qui sont le siège des streptocoques ; ceux-ci n'apparaissent qu'à la périphérie de ces lobules dans les travées conjonctives qui les séparent les uns des autres. Ils y sont en très grande abondance autour des vaisseaux sanguins qu'ils pénètrent bien rarement, et seulement en très minime quantité. Ils sont au contraire fort nombreux dans la gaine lymphatique vasculaire. Les gros troncs lymphatiques apparaissent distendus et volumineux : cette augmentation de calibre n'est pas due à l'accumulation des leucocytes dans leur intérieur, comme chez l'adulte, mais à une infiltration de micro-

(¹) ERÖSS. Beobachtungen an 1000 Neugebor. über Nabelkrank. *Archiv. für Gyn.*, t. XLI, p. 5.

(²) ACHALME. *Loco citato*, p. 125.

bes qui y forment comme des ébauches de bouchons, sans que jamais l'oblitération ne soit complète et que jamais il n'existe de thrombus microbien. Toutefois les parois de ces vaisseaux ne sont point indemnes : elles contiennent aussi des streptocoques ; mais ces derniers ne semblent point venir de l'intérieur du tronc lymphatique, car ils sont d'autant plus nombreux qu'on se rapproche de la tunique externe conjonctive.

A un grossissement plus considérable, on voit nettement les micro-organismes à la périphérie des lobules adipeux : ils pénètrent en très petite quantité dans les interstices cellulaires, en formant parfois une sorte de couronne aux cellules adipeuses. Jamais ils ne gagnent le protoplasma intercellulaire.

Histologiquement, les lésions sont des plus minimales. On note un élargissement des espaces séparant les cellules adipeuses, et l'infiltration de ces espaces par une substance granuleuse. Il n'y a pas trace de réaction organique caractérisée par une prolifération cellulaire ou un envahissement de leucocytes, ce que pouvait déjà faire prévoir l'absence de leucocytose dans les gros troncs lymphatiques que nous avons déjà signalée tout à l'heure. Ce manque de réaction leucocytaire s'étend à tout le système lymphatique et les ganglions ne sont pas volumineux. Il résulte, de cette disposition tout à fait spéciale à l'érysipèle des nouveau-nés, que ce défaut de défense phagocytaire favorise au plus haut point l'infection sanguine si fréquente dans tous ces cas.

C'est là le trait essentiel, spécifique pour ainsi dire, de cette forme d'érysipèle qui mène si souvent à la septicémie généralisée, avec extension de l'infection microbienne aux grandes séreuses, le péricarde, la plèvre, le péritoine, qu'on trouve remplis non de pus franc, mais d'une sérosité à peine louche, très fluide.

Cette évolution progressive des lésions n'est point absolument fatale : dans des cas exceptionnels, que Trousseau avait bien mis en lumière, la résolution se produit par formation d'abcès. Ces abcès peuvent soit se localiser à l'ombilic, ainsi que Fualdès¹ l'a bien montré, soit — et c'est le cas le plus fréquent — se répartir sur toute la surface cutanée : ils sont très nombreux, et constituent le plus puissant mode de la guérison spontanée de l'érysipèle péri-ombilical des nouveau-nés. La réaction leucocytaire s'observe alors, mais tardivement.

On constate très rarement la terminaison par induration. Exceptionnelle aussi est la guérison par gangrène ; Achalme n'aurait jamais rencontré de microbes saprogènes dans le sillon d'élimination du cordon.

Symptômes. — Chez le nouveau-né, les symptômes de l'érysipèle sont absolument différents, suivant qu'il se développe en dehors de toute complication ombilicale, ou qu'il relève de cette complication. Cette distinction répond aux notions d'anatomie pathologique et de pathogénie générales que nous venons d'exposer. Dans le premier cas, c'est à un érysipèle identique à celui que nous aurons à décrire chez les enfants plus âgés que l'on a affaire, avec toutefois des signes généraux plus marqués, et une évolution plus

(¹) FUALDÈS. De l'érysipèle de l'ombilic chez les nouveau-nés. *Thèse de Paris*, 1872.