

est considérable établit d'emblée un pronostic d'une grande gravité.

Telle est la pustule, mais il est nécessaire d'indiquer un point de son histoire qui nous semble mériter la plus grande attention. La pustule maligne est en effet bien souvent petite : que de pustules ont dû passer ainsi inaperçues, et que de cas d'œdème charbonneux ont été affirmés quand la pustule avait été méconnue ! Dans une circonstance bien présente à notre souvenir, nous découvrîmes la pustule à l'aide d'une loupe : le malade qui présentait un œdème considérable mourut en vingt-quatre heures, malgré une cautérisation des plus énergiques, et son sang examiné séance tenante quelques heures avant la mort fourmillait de bactéries charbonneuses.

Cet exemple comme bien d'autres nous apprend à craindre l'œdème quand il s'étend sur une large surface et à considérer la période d'éruption comme une période très courte, que viennent bientôt compliquer les phénomènes généraux.

Une dernière remarque importante sur la zone œdémateuse. Cet œdème est, avons-nous dit, pâteux, incolore ; quelquefois, au contraire, il existe de la rougeur, un aspect irrégulier, chagriné de la peau, et la température locale est élevée comme si un phlegmon se préparait.

Sur une jeune fille de dix-huit ans, à la Pitié, nous avons vu un exemple frappant de cette exception. Bien qu'il s'agisse chez elle d'un charbon confirmé, la guérison suivit de près une cautérisation au sublimé. C'est qu'en effet l'inflammation locale, quand elle apparaît, semble atténuer beaucoup le pronostic.

La fièvre qui accompagne ces phénomènes phlegmasiques n'a pas de beaucoup la physionomie grave de l'état général provoqué par l'empoisonnement, par l'intoxication qui termine la maladie carbonculaire.

Cette période a comme caractère une dépression générale des forces. Le pouls est lent et dépressible le plus ordinairement, la température plus ou moins élevée ne se maintient pas longtemps, mais la langue reste saburrale ou s'enduit de croûtes noirâtres ; la soif est vive, quelquefois surviennent des vomissements, plus rarement ou bien plus tard de la diarrhée ; enfin, la dépression s'accroît et le sujet se refroidit, puis il meurt.

Il n'est pas rare de voir l'état général devenir rapidement ou d'emblée tellement mauvais que le sujet est tout d'abord refroidi, déprimé, dans un véritable collapsus.

Au dernier terme de cette grave période, la respiration s'embarrasse et le sujet s'asphyxie lentement.

Nous ne décrivons pas, après la pustule maligne, l'œdème charbonneux et le charbon symptomatique comme des entités morbides spéciales : ces chapitres n'entrent point dans notre manière de comprendre la question et constituent, à notre sens, des répétitions inutiles dans la

description d'une maladie dont l'origine est unique et la marche toujours la même, quel que soit le mode d'intoxication.

L'œdème malin où qu'il se montre est rapidement compliqué de phlyctènes et d'eschares apparues à la place des phlyctènes. Ces eschares ne sont autres que celles qu'on voit bien souvent se produire autour de la pustule maligne, quand celle-ci a une durée plus longue que de coutume.

Le charbon symptomatique procède avec tous les caractères d'une gastro-entérite grave, et si le sujet résiste au premier choc de la maladie, il se produit sur divers points du corps des tuméfactions sans réaction inflammatoire nette, et aboutissant bientôt à l'escharification de la peau et du tissu cellulaire.

Certes, la critique peut avoir une prise facile sur l'existence de cette dernière variété en soutenant qu'elle ressemble fort à ce qu'on a décrit, probablement à tort, sous le nom de charbon malin spontané ! Il existe, en effet des doutes sur le charbon symptomatique, mais la succession de troubles gastro-intestinaux et de lésions locales variées, surtout quand on sait que le sujet malade a très probablement subi une inoculation profonde, suffit, ce nous semble, pour militer en faveur du charbon symptomatique.

Le lecteur peut conclure avec nous que le charbon est une des plus graves affections auxquelles on peut être soumis. Cet arrêt rigoureux n'est cependant pas sans recours. On peut guérir spontanément de la pustule maligne et du charbon, mais combien ces cas atténués sont rares. Alors la période d'intoxication n'existe pas, ou bien elle est peu accentuée, et il survient une période d'élimination dans laquelle l'eschare se détache si étendue qu'elle se soit produite, et la cicatrisation s'établit d'après les lois ordinaires.

En établissant les préliminaires de l'histoire du charbon, nous avons rappelé les confusions regrettables qui se sont autrefois produites. Rappelons ici que l'anthrax, le furoncle, l'érysipèle grave avec ses trainées de lymphangite bronzée ont été confondus avec le charbon, est en dire bien assez. Qu'on veuille bien toutefois se rappeler qu'il n'y a aucune parité entre l'engorgement ganglionnaire et la lymphangite de l'érysipèle et la faible tuméfaction du système ganglionnaire qu'on observera quelquefois dans la pustule maligne.

Enfin, qu'on porte la plus scrupuleuse attention aux tuméfactions avec eschare qui se produisent quelquefois chez certains sujets, dont l'état général est mauvais, et l'on verra que le charbon spontané n'a peut-être jamais été que des manifestations d'une déchéance organique qui trouverait bien mieux sa place dans l'étude du diabète, des néphrites, de l'athérome.

Et, que de recherches devraient encore être faites pour bien établir que la fièvre charbonneuse qui, si elle existe, ne sera jamais que la période ultime du charbon symptomatique, que cette fièvre charbonneuse

essentielle, disons-nous, n'est qu'une variété de fièvre, d'intoxication palustre ou microbienne d'une nature complètement étrangère au charbon.

Traitement. — Que conclure maintenant en présence de faits qui nous rappellent une intoxication rapide par un élément déposé sur nos tissus, où tout d'abord il se développe, se multiplie et de là se répand ? La conclusion thérapeutique est simple : il faut aussitôt que possible détruire la manifestation locale et la détruire largement.

Assurément quand les vaccinations préconisées par Pasteur auront mis, à l'abri du charbon, les bestiaux, le charbon deviendra rare et il disparaîtra dans les populations soucieuses de suivre le progrès tracé par nos savants. Il disparaîtra même quand les précautions hygiéniques se seront mieux accréditées dans nos campagnes. Mais là n'est pas la question qui doit pour l'instant nous occuper.

Dès que le chirurgien a découvert la tumeur charbonneuse, il doit la détruire : peu importe le moyen, pourvu qu'il obéisse à cette indication : Cautérisation avec le fer rouge très profonde et très largement faite, extirpation avec le bistouri (moyen moins bon), sublimé corrosif, pâte de Vienne, tels sont les moyens employés ordinairement.

Qu'on nous permette de rappeler que si, après une première cautérisation, il se fait autour du point cautérisé une zone blanchâtre produite par un soulèvement de l'épiderme, par de la sérosité, il y a dans ce petit phénomène un indice précieux pour savoir que la première cautérisation n'a pas été assez profonde. Il faut alors agir de nouveau.

L'intervention locale est moins nette dans l'œdème et surtout dans le charbon symptomatique.

Toutefois, l'œdème est aussi bien que la pustule justiciable de la cautérisation. Celle-ci devra porter sur divers points de cet œdème ou sur sa totalité s'il est limité. Les injections par points isolés de teinture d'iode au tiers ou au quart ont été préconisées par Verneuil, autour de la pustule, dans le tissu cellulaire. Ce moyen pourrait être utilisé contre l'œdème charbonneux.

Le charbon symptomatique est surtout du domaine des maladies qu'on doit attaquer par l'antiseptie générale. Mais la question de son traitement ne sera bien connue que le jour où les recherches actuelles auront mieux éclairé la question des milieux peu favorables au développement des germes.

4° RAGE

Si dans son processus la rage offre tous les caractères des maladies virulentes, il reste, même après les travaux considérables de ces derniers temps, un doute sur les caractères du virus rabique, le microbe n'en ayant pas encore été déterminé d'une manière nette et précise.

On ne peut cependant pas méconnaître qu'à l'inoculation succède une période d'incubation longue quelquefois, que bientôt les symptômes de la rage surviennent en affectant un caractère d'intoxication progressive dont la mort est rapidement la conséquence. Ces caractères indéniables de multiplication d'éléments morbides semblent établir une identité absolue entre la rage et les autres maladies microbiennes.

La rage offre comme caractères spéciaux des désordres du système nerveux caractérisés par des spasmes toniques et cloniques dans la sphère des nerfs bulbaires, d'où troubles marqués de la déglutition et de la respiration, accompagnés d'une hypéresthésie très accusée des fonctions sensorielles. Ajoutons que la paralysie survient rapidement après ces divers phénomènes, et qu'on la voit apparaître quelquefois dès le début, comme l'ont prouvé les expériences.

Ces caractères très nets de la virulence, qui n'avaient point échappé aux auteurs, ont provoqué des recherches nombreuses ayant pour but de découvrir un microbe, d'arriver par lui à une prophylaxie certaine, d'établir enfin la nature de la rage et de conclure à un mode de traitement efficace.

De toutes ces recherches, il résulte qu'alors même que l'identité du microbe rabique n'est pas reconnue, il n'en paraît pas moins évident qu'il existe, qu'il a surtout son centre d'activité dans le bulbe, mais qu'il peut se généraliser dans toute l'économie et se transmettre par la salive. En effet, Pasteur a prouvé que le maximum d'infection des liquides de l'économie appartient au liquide céphalo-rachidien, bien que la salive ou plutôt la bave écoulée de la bouche des animaux atteints soit, par suite de sa pénétration directe dans l'économie de l'animal mordu, la voie générale de transmission. Il n'en est pas moins vrai que le liquide céphalo-rachidien rabique soutiré par trépanation et transporté par le même procédé sur un animal en expérience possède une activité bien plus grande que la salive. Par cultures successives, Pasteur atténue le virus ; au moyen du contact avec l'air, au bout d'une dizaine ou d'une quinzaine d'atténuations, la virulence est très diminuée. Il semble résulter de ces faits que le microbe rabique, encore indéterminé, est anaérobie, que l'oxygène le détruit ou l'atténue pour le moins, et que par atténuations successives on peut arriver à s'en servir de liquide vaccinal ou prophylactique. Aussi, Pasteur est-il parvenu, après expérimentation sur les animaux, à pratiquer l'inoculation prophylactique sur les enfants ou les hommes mordus par des chiens enragés. Jusqu'au moment où j'écris, les traitements ont réussi ; ils sont au reste, quoi que l'on puisse en dire et malgré des critiques fort peu scientifiques, en conformité parfaite avec la logique de la science moderne ; je suis même tenté de dire que si quelque insuccès survenait il serait dû à des causes étrangères à la méthode et à la doctrine.

Si donc, ainsi qu'il semble démontré en ce moment (décembre 85),

pendant toute la durée de la période d'incubation, la méthode d'injection hypodermique d'un liquide céphalo-rachidien rabique atténué par cultures multiples peut empêcher l'évolution de la rage, en sera-t-il de même alors que le microbe, hypothétique encore, aura déjà atteint les centres bulbaires, et aura produit les premiers phénomènes de la maladie? Je crois, jusqu'à nouvel ordre, qu'en pareil cas l'inoculation sera inefficace et que la rage parcourra infailliblement la cruelle phase de ses accidents. L'inoculation ne saurait donc être qu'un moyen prophylactique et non curatif. Ce sera une vaccination que seule la longue durée de l'incubation rendra efficace, et l'inoculation devra agir d'autant mieux qu'elle sera pratiquée à une date plus rapprochée de la morsure. Mais, objecte-t-on, bien des chiens reconnus enragés ont mordu des hommes et ne leur ont jamais communiqué la rage. Le fait est possible, la dent de l'animal trouvant des tissus vestimentaires épais peut s'être nettoyée et ne pas avoir entraîné de virus; d'autre part, les constatations de l'état rabique de l'animal sont d'autant plus loin d'offrir des caractères de certitude absolue, qu'aucun symptôme anatomo-pathologique ne permet d'affirmer à coup sûr la nature de la maladie. Quoi qu'il en soit et n'y aurait-il qu'un seul cas de rage éclatant sur des centaines de mordus qu'il n'en faudrait pas moins pratiquer les inoculations dans tous les cas, car nul ne peut dire à l'avance que tel individu mordu deviendra enragé ou ne le deviendra pas.

Un des faits les plus étranges de la rage, c'est l'impossibilité de transmettre la maladie par l'inoculation de liquides organiques autres que le liquide céphalo-rachidien ou la salive. Le sang lui-même ne transmet pas la rage, ce qui évidemment tendrait à prouver que si le microbe rabique a son centre privilégié d'évolution dans les centres nerveux, il a peut-être sa voie d'élimination par les glandes salivaires. On a prétendu qu'il n'en est pas de même des mucosités bronchiques, mais le fait est au moins contestable. On a voulu attribuer un caractère pathognomonique à des granulations colorées que l'on rencontre quelquefois, dans les culs-de-sac des glandes salivaires, chez les sujets morts de la rage; comme aussi on a attribué le même caractère à des vésicules ou à des tubercules nommés *lysses*, que l'on trouve dans quelques cas au-dessous de la langue, le long du canal de Warthon. Aucun de ces symptômes n'a une valeur sérieuse et absolue au point de vue du diagnostic de la maladie, soit pendant la vie, soit après la mort, non plus que l'état des reins semblable à celui que l'on trouve dans les néphrites ou celui de l'altération congestive des petits vaisseaux bulbaires. Les douleurs très vives au niveau de la plaie cicatrisée de la morsure, qui signalent souvent l'apparition des accidents rabiques ont amené à l'examen des extrémités nerveuses des bords de la blessure, il a été impossible de découvrir autre chose que des traces de névrite ascendante.

Nous n'avons pas l'intention d'étudier ici l'étiologie de la rage, telle

que les auteurs la présentent avec tous les détails que comportent les saisons, les climats, l'âge, le sexe. Ce sont là des questions qui ne sont pas du domaine de cet ouvrage.

Il nous importe surtout de savoir, au point de vue chirurgical, que la rage se développe toujours à la suite d'une inoculation directe, que la dent des animaux ou leurs griffes imprégnées du virus rabique, de leur salive, ont faite sur les téguments en un point quelconque de la surface du corps, ou sur les muqueuses accessibles à leurs atteintes. Plus les régions atteintes par la morsure présentent un développement considérable des systèmes vasculaires sanguin ou lymphatique (face, cou, mains), plus elles sont aptes à l'inoculation rabique.

Les parties éloignées de ces régions jouissent au contraire d'une immunité relative, parce qu'en dehors des conditions anatomiques précédentes qui ne s'y trouvent pas réalisées, les parties atteintes sont protégées par les vêtements qui retiennent le virus rabique.

La rage n'est point spontanée chez l'homme. Elle proviendra toujours du chien, du loup, du chat et d'autres animaux à qui elle aura été inoculée par ceux-là.

Des exemples célèbres (Brouardel) d'inoculation de l'homme par l'homme prouvent que la rage n'est pas transmise dans l'espèce humaine. Dans ces derniers temps, Raynaud et Lannelongue ainsi que Pasteur tendent à prouver que la rage est transmissible de l'homme aux animaux. Encore ces dernières expériences ont-elles été critiquées, et ne permettent-elles pas de conclure d'une façon certaine (1).

Chez l'homme la rage paraît moins variable dans ses effets que chez les animaux où les formes paralytiques et convulsives sont assez souvent observées.

Outre la période de début d'incubation qui varie de un à plusieurs mois, on voit survenir une période de transition durant laquelle apparaissent quelques troubles nerveux. L'état convulsif se manifeste ensuite avec ses désordres variés, et le coma ou la paralysie font prévoir une mort prochaine. Tous ces accidents s'expliquent par l'action élective du virus sur les centres bulbo-médullaires.

Aucun signe de certitude ne vient durant la période d'incubation faire prévoir l'explosion de la rage. Sans doute, le caractère du blessé présente quelquefois des changements sérieux, il est triste, morose, préoccupé de sa situation s'il a la notion exacte du danger qu'il court après la morsure virulente. Mais bien souvent les troubles convulsifs apparaîtront sans prodromes. Toutefois, quelques blessés ont des rêvaseries pénibles, une sorte de délire nocturne hanté par des rêves effrayants qui retracent les circonstances de l'accident qu'ils ont subi, ou le danger qui les menace. Les craintes qu'on peut concevoir à leur

(1) Les observations recueillies autrefois et les expériences faites de nos jours établissent maintenant que la rage n'est pas transmissible de la mère au fœtus.

sujet augmentent alors, si à ces légers prodromes s'ajoutent quelques douleurs vagues parties de la blessure ancienne et irradiées sur les nerfs sensitifs qui en émanent.

On a dit que la cicatrice offrait des modifications, qu'elle devenait douloureuse et tuméfiée. Beaucoup d'observations ne parlent pas de ces signes de probabilité. Ils ne paraissent pas plus importants, surtout s'ils sont isolés, que l'aspect de la plaie dans les jours qui suivent la morsure. Cette plaie en effet, comme toutes les plaies contuses, met un certain temps à guérir, elle est livide et à fond grisâtre assez souvent, mais en définitive elle se cicatrise dans les mêmes conditions que les plaies analogues qui, mâchonnées et irrégulières, se réparent avec des traces plus ou moins profondes.

Ce sont, en définitive, ces caractères de douleurs irradiées, ces troubles moraux et ce délire variable qui constituent la période de transition que l'expérience clinique a, à juste titre, placés parmi les signes de probabilité, bien qu'il ne faille pas la confondre avec la fausse hydrophobie fréquemment observée chez les personnes nerveuses et pusillanimes.

Les caractères de la seconde période, dite période d'excitation, d'hydrophobie avait été bien décrite déjà par Celse. C'est dans un spasme de l'arrière-gorge et dans une hyperesthésie très marquée que résident les signes majeurs de la rage toute concentrée dans une excitation considérable du système nerveux bulbo-médullaire.

Le tableau clinique de la rage confirmée chez l'homme est trop connu, pour que nous ayons l'intention de le décrire encore. Les liquides, plus encore que les solides, provoquent ces contractions du pharynx qui s'opposent à la déglutition. En effet, pour conduire les liquides vers l'œsophage le mouvement est plus compliqué, et ils déterminent sur la muqueuse de l'arrière-gorge une impression plus étendue. Aussi la pensée, le souvenir de la déglutition suffisent-ils pour déterminer la contraction des muscles qui président à ces mouvements. Cette horreur de l'eau, cette crainte des objets brillants, la peur témoignée par le sujet au moindre bruit, l'acuité visuelle et auditive révèlent une hyperesthésie sensorielle témoignant de l'excitation vive des centres nerveux et surtout du bulbe.

Tous ces signes s'offrent à nous dans une succession fort irrégulière : les circonstances extérieures, les impressions diverses régissent seules la réaction des centres nerveux, et par conséquent les attaques presque subintrantes d'excitation. Mais à mesure que cette excitation augmente on voit survenir, de plus en plus rapprochés, des accès d'asphyxie, pendant lesquels les muscles inspireurs vivement contractés luttent contre une anxiété précordiale des plus pénibles.

C'est alors que la bouche et l'arrière-gorge sont encombrées de mucosités, de baves, et que les liquides s'écoulent incessamment par les lèvres, tandis qu'aux moments de repos le malade pour éviter la déglutition ne

cesse de cracher. Il a pourtant conscience de sa situation et évite le voisinage des personnes qu'il ne veut pas souiller de son mal.

Il est, en effet, surprenant de voir l'intelligence conservée au milieu de ces désordres étendus du système nerveux. Chez une malade que nous avons pu observer à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, l'excitation des sens et de l'intelligence était telle que la mort fut amenée bien plus par l'épuisement nerveux qui résultait de cette suractivité, que par l'ensemble des autres phénomènes, et surtout l'asphyxie qui ne se produisit point. Elle ne cessait d'exhorter les personnes amies venues autour d'elle, et durant vingt-quatre heures fit appel à tous ses souvenirs pour raconter sa vie, et se reprocher ses fautes sans que ses discours interrompus révélassent la moindre incohérence ou le plus léger délire. Elle succomba dans une syncope.

Chez un autre malade observé à peu près à la même époque, la tristesse et l'effroi dominèrent l'ensemble des signes observés, la dysphagie, comme dans le cas précédent, était peu accentuée et la mort survint presque subitement après quelques heures.

La troisième et dernière période n'est que l'accentuation des signes de la rage confirmée. L'asphyxie progressive, l'insensibilité de la peau et la perte du mouvement au milieu d'une prostration totale des forces et de l'intelligence annoncent la fin prochaine.

La température, depuis le début de la deuxième période, s'élève progressivement. Elle atteint successivement 39 et 40° et continue de s'élever après la mort de 1 et 2°.

Tout sujet atteint de la rage confirmée est perdu sans secours. Les cas de guérison sont incertains ou tellement douteux qu'il n'est pas permis de les considérer comme dus au traitement. L'asphyxie, la syncope paraissent être les causes obligées d'une mort rapide qui ne se fait pas attendre plus de deux ou trois jours. Elle peut cependant être plus tardive.

Le *diagnostic* de la rage s'impose absolument lorsque, après une inoculation certaine, les signes caractéristiques surviennent. Des erreurs peuvent cependant être commises, si le sujet est très impressionnable. Toute morsure d'un animal enragé peut n'avoir pas été accompagnée d'inoculation et cependant les troubles nerveux se présentent provoqués par la sensibilité spéciale du blessé qui redoute une mort prochaine.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic différentiel de l'épilepsie, du tétanos, de la dysphagie. Arrêtons-nous seulement à l'urémie, dont les accès convulsifs pourraient amener une erreur : qu'on se souvienne que l'urémie produit un abaissement de la température, tandis que dans la rage elle s'élève.

Le traitement doit uniquement s'inspirer des idées que nous avons aujourd'hui sur les plaies virulentes.

Toutes les précautions indiquées pour éviter la pénétration du virus

dans les vaisseaux sanguins ou lymphatiques sont de rigueur dans le traitement des plaies souillées par le virus rabique. Les lavages réitérés à grande eau, mélangée surtout à une substance antiseptique quelconque qu'on pourrait utiliser, sans perdre de temps; la ligature circulaire du membre au-dessus de la plaie, doivent être faites aussitôt qu'on arrive près du blessé. Mais il ne faut pas perdre de vue que ces moyens ne sont rien ou peu de chose, si la cautérisation n'intervient pas. Elle seule est vraiment capable de combattre l'intoxication qui ne manquera pas de se produire; aussi pendant qu'on s'oppose, par ces divers moyens, à la pénétration de l'élément morbide, faut-il préparer le caustique destiné à le détruire.

En se basant sur les résultats donnés par les statistiques bien faites, on a constaté que les morsures suivies d'une cautérisation énergique produisaient plus rarement la rage. Mais ces cautérisations doivent être pratiquées très rapidement. Il faut les faire durant la première heure qui suit l'accident. Passé les deux premières heures, l'immunité ne s'obtient pas. La date relativement ancienne de la plaie ne constitue cependant pas un motif suffisant pour se dispenser de cautériser, puisque nous savons que l'explosion des phénomènes rabiques est ordinairement très tardive.

Cautériser de suite et aussi largement que possible, est la meilleure pratique, sans avoir égard aux régions atteintes. L'hémorrhagie sera combattue par la ligature, si le cautère menace une artère importante: l'importance d'un organe comme le doigt, l'œil, etc., ne dispensent pas d'agir.

Rejetant la plupart des caustiques conseillés contre les plaies virulentes de la rage, nous devons donner toute notre préférence au fer rouge, au sublimé, à la poudre de Vienne: mais le fer rouge manié par une main hardie dans toutes les anfractuosités de la plaie, avec ou sans incisions préalables au bistouri: telle est la meilleure pratique.

Le chirurgien est arrivé trop tard pour pratiquer la cautérisation, ou encore elle a même été faite en temps utile, faut-il compter d'une manière absolue sur son efficacité? Non, et si, il y a quelques semaines à peine, c'était là que se bornait le traitement prophylactique, il n'en est plus de même aujourd'hui. La méthode des inoculations vaccinales de Pasteur, bien que n'ayant pas encore à l'heure où nous écrivons la sanction d'une longue expérience, s'impose néanmoins déjà par le nombre d'opérés, nombre qui grandit tous les jours. Il faudra donc de toute nécessité, et le plus tôt possible après la morsure, adresser le blessé à un chirurgien en possession du liquide rabique atténué, il devra faire les inoculations successives en suivant les règles énoncées par Pasteur. Si ce dernier est seul aujourd'hui ou à peu près seul à posséder le liquide préservateur, il ne s'écoulera pas longtemps avant que des dépôts de vaccin rabique ne soient établis, sinon partout, au moins dans les grands centres d'instruction.

Que dire enfin des médicaments conseillés dans la période d'invasion. Tous ont échoué.

Le chloroforme, l'éther en inhalations ou en injections; tous les anesthésiques ont une valeur spéciale qui les recommande. Le bromure de potassium nous semble moins utile, car il nécessite des efforts de déglutition souvent impossibles, il en est de même du chloral.

Quant aux injections intraveineuses d'eau préconisée par Magendie, elles nous paraissent sinon blâmables, au moins inutiles, et dans un cas où nous les avons vu employer elles sont restées absolument sans effet, même pour calmer la soif d'une façon durable.

L'électrisation, de tous les moyens empiriques employés jusqu'à ce jour, paraît encore être celui qui a donné des succès relatifs et nous pensons qu'il serait sage d'y avoir recours (Brouardel).

5° ÉRYSIPELE.

On a décrit deux espèces d'érysipèle, l'un chirurgical, l'autre médical. D'après les derniers travaux (Renault, de Lyon), les lésions anatomiques sont identiques dans les deux cas; pour beaucoup d'auteurs. et c'est l'opinion à laquelle je me range, l'érysipèle succède toujours à une solution de continuité de la peau, si petite qu'elle soit: écorchure, bouton d'acné suppuré, etc.; de ces faits me semble découler l'unité de l'affection.

Quoi qu'il en soit, l'érysipèle chirurgical, si fréquent autrefois, infiniment plus rare aujourd'hui, est caractérisé par une fièvre violente avec frisson initial, suivie de l'apparition d'une rougeur et d'un gonflement de la peau à l'entour d'une plaie, avec tendance à l'extension.

Certaines maladies antérieures, les affections rénales surtout (Verneuil) semblent prédisposer à l'érysipèle.

La connaissance du microbe de l'érysipèle, du *bacterium punctum*, *streptococcus erysipelarius*, et sa culture sont de date toute récente (Ch. Bouchard, Orth); plus récemment encore on parvint à l'inoculer (Fehleisen) et à reproduire un véritable érysipèle identique à celui qui avait fourni les bactéries. Ce dernier auteur constata que les microbes se trouvent tous en grande quantité dans les espaces inter-fibrillaires, lacunes lymphatiques du tissu connectif dermique sous-cutané, périphérique à la plaque de peau érysipélateuse, tandis que plus concentriquement se voit une accumulation de leucocytes qui entoure les bactéries, et qui caractérise une véritable inflammation; plus au centre encore, les microbes ont totalement disparu et sont remplacés par tous les éléments de l'inflammation.

Dans ces derniers mois, Cornil a confirmé les faits précédents et a signalé la présence des bactéries dans le protoplasma des cellules adipeuses, il les a vus également à la périphérie et peut-être dans la gaine