

des poils. Plus récemment encore, M. Denucé vient de contrôler ces études et de les compléter.

Tous ces travaux nous permettent maintenant de nous rendre compte des divergences d'opinion que l'on trouve dans les descriptions anatomopathologiques de l'érysipèle. Pour les uns l'affection est une inflammation de la peau, une véritable dermite; pour les autres c'est une lymphangite des réseaux. On est maintenant en droit de dire que : à sa périphérie la plaque érysipélateuse est formée par une inflammation des lacunes et des réseaux lymphatiques due à la présence de bactéries en grand nombre, tandis qu'à sa partie centrale est une véritable dermite surtout papillaire. — L'infiltration périphérique de leucocytes détermine de l'œdème et constitue ainsi le *bourrelet* qui limite la plaque; dans la partie centrale au contraire les éléments du derme enflammé prolifèrent et déterminent ainsi une sorte de tissu cicatriciel plus ou moins induré, ce qui explique comment souvent après la guérison la peau reste dure et épaissie.

On a décrit des altérations des globules sanguins dans l'érysipèle, elles me semblent avoir d'autant moins d'importance que jamais on n'a trouvé de *bactérium punctum* dans les capillaires sanguins. Cependant il est bon de dire que dans l'érysipèle, de même que dans toutes les maladies infectieuses, le nombre des globules blancs est considérablement augmenté.

Au moment où l'érysipèle va débiter, alors que l'intoxication est faite, mais que la dermite n'est pas encore développée, le blessé est pris d'un frisson violent d'une durée limitée, puis la température générale s'élève rapidement, et peut atteindre de 39 à 40°5; des nausées interviennent, un sentiment de prostration saisit le malade, en un mot on voit se dérouler tout l'ensemble des phénomènes généraux que nous trouverons dans tous les cas d'infection. Souvent les ganglions lymphatiques sont engorgés, les bactéries qui pullulent dans les lacunes et les réseaux ayant été entraînées dans les vaisseaux lymphatiques et s'arrêtant dans les mailles compliquées du tissu adénoïde qu'elles enflamment; puis la dermite survient limitée à sa périphérie par la zone infiltrée de bactéries. L'œdème dû à la diapédèse des leucocytes et à la prolifération des éléments connectifs fait paraître le rebord, festonné d'ordinaire, de la plaque enflammée, un peu saillant et constitue le *bourrelet*, plus sensible au tact qu'à la vue. Au delà les parties sont saines. La plaque érysipélateuse est rouge, luisante, tendue, elle donne au blessé une sensation de chaleur intense, avec chatouillement et picotements insupportables dus à l'irritation des extrémités nerveuses comprimées par l'amas de leucocytes et les produits de néo-formation. Si l'inflammation de la plaque est assez vive pour entraver la circulation cutanée, il peut se développer des phlyctènes simples, comme dans le cas d'application d'un irritant sur la peau (*érysipèle phlycténoïde*); il peut

même se faire que la gêne circulatoire aille jusqu'à la production de phlyctènes et d'eschares gangréneuses; mais n'y aurait-il pas dans ce dernier cas intoxication double, et infection tout à la fois par le *bactérium punctum* et par le vibrion septique (*érysipèle gangréneux*)?

La fièvre générale persiste vive avec exacerbations vespérales; elle s'accompagne souvent de délire, de coma, surtout dans l'érysipèle du cuir chevelu (voir *Maladies de la tête*).

Ce que nous avons dit des phénomènes anatomopathologiques qui déterminent l'érysipèle, fait comprendre aisément que l'affection peut se limiter. Si les bactéries sont détruites sur place, la plaque érysipélateuse pâlit au bout de quelques jours et la guérison intervient; mais si les bactéries pullulent, si leur cercle périphérique s'étend dans un sens ou dans l'autre, l'affection gagne successivement de proche en proche, et tandis que la plaque primordiale se dégage et guérit, de nouvelles plaques dont la première est le point de départ se développent, l'érysipèle, qui était *fixe* dans le premier cas, devient alors *ambulant*. Très souvent l'érysipèle paraît guéri, les accidents généraux ont disparu ainsi que les accidents locaux, mais au bout de quelques jours, sous l'influence d'une nouvelle intoxication ou de l'évolution de quelques bactéries non détruites, les accidents reparaisent, c'est l'*érysipèle à répétition*.

La pression exercée par le doigt sur la plaque érysipélateuse détermine une douleur vive due à la compression des extrémités nerveuses situées dans les papilles dermiques enflammées.

On conçoit aisément que l'inflammation du tissu cellulaire sous-cutané dont les lacunes interfibrillaires sont infiltrées de bactéries ou distendues par les leucocytes puisse donner naissance à du pus qui se réunira et formera des abcès.

L'albumine signalée dans les urines de certains blessés atteints d'érysipèles (Verneuil) est-elle due à la maladie elle-même ou ne devrait-on pas la rapporter à une affection rénale antérieure et restée inaperçue? ou bien serait-elle une véritable infection des éléments rénaux par les bactéries?

La gravité de l'érysipèle dépend de la forme qu'il affecte, du nombre de ses récidives, et surtout de la région envahie.

**Traitement.** — Les nausées, l'état saburral de la langue au début de l'érysipèle devaient amener nécessairement à l'usage des purgatifs ou des éméto-cathartiques; on les prescrira effectivement avec avantage, non qu'ils agissent en rien sur l'élément bactérien, mais ils modifient le terrain sur lequel ces éléments sont en voie de développement.

Quand on croyait l'érysipèle une simple dermite on le traitait par des applications émollientes, la décoction de sureau jouit encore d'une grande faveur.

Le contact de l'air étant douloureux, on s'est adressé, très avantageu-



sement du reste, pour le malade, aux poudres inertes : amidon, lycopode, etc., qui calment la douleur comme dans les brûlures en soustrayant la plaque érysipélateuse au contact de l'air.

Le pourtour de la plaque étant gonflé, et ce gonflement tendant à s'étendre, on a songé à agir par la compression méthodique exercée au moyen d'une couche de collodion riciné très épaisse, renouvelée dès qu'elle se fendille. En même temps qu'on comprimait, on soustrayait aussi au contact de l'air.

On s'est adressé encore à la méthode substitutive, et on tenta d'arrêter les progrès de l'érysipèle par des vésicatoires mis en bande au pourtour de la plaque érysipélateuse, ou par des cautérisations superficielles au nitrate d'argent.

Toutes sortes de topiques locaux ont été employés, et surtout l'onguent mercuriel. Les travaux tout récents de Merget sur le mercure, de même que ceux de Fischer sur l'iode démontrent que la peau non dépouillée d'épiderme n'absorbe pas, et que l'absorption du mercure tout aussi bien que celle de l'iode se font par les voies respiratoires, l'air se chargeant de vapeurs iodées et mercurielles. Or, le mercure est un antiseptique puissant, son action dans l'érysipèle ne pourrait-elle pas être expliquée de cette manière ?

Depuis la découverte du bactérium punctum dans l'érysipèle, on devait évidemment tenter de combattre directement le microbe, de le détruire ou d'empêcher sa propagation. Aussi vient-on de conseiller l'application d'une solution phéniquée forte sur le pourtour de l'érysipèle et sur la plaque elle-même, soit par un badigeonnage, soit par la pulvérisation. Ce dernier mode d'emploi de la solution phéniquée me paraît d'autant plus avantageux qu'on peut la continuer impunément.

Dans les cas d'érysipèle phlycténoïde ou gangréneux, je n'hésiterais pas à pratiquer des incisions à la périphérie des plaques et à user largement de la méthode antiseptique.

Comme dans toutes les maladies infectieuses, il importe de s'adresser à l'état général du blessé, et de rendre ainsi le terrain moins propre à l'évolution des bactéries. Il faudra donc faire grand usage des toniques, des alcooliques, etc.

Ainsi que nous l'avons dit, les érysipèles sont bien moins fréquents aujourd'hui qu'ils ne l'étaient il y a peu d'années encore ; on doit et on peut arriver à faire disparaître cette affection ou l'amener à l'état de rareté nosologique. C'est à l'isolement absolu, aux méthodes antiseptiques et à une hygiène chirurgicale minutieuse qu'il faut s'adresser.

#### 6° INFECTION PURULENTE.

Les noms d'infection purulente, de pyohémie donnés à cette forme

d'intoxication générale reflètent encore les opinions admises avant les travaux de Pasteur, sur la nature, l'origine et la pénétration de l'agent toxique. Ces opinions dont déjà nous avons dit quelques mots ayant encore des partisans, il nous faut les mentionner.

L'infection purulente est caractérisée par une fièvre très vive, et la formation d'abcès multiples dans différents organes ou tissus.

La formation secondaire du pus dans des points éloignés du siège de la blessure primitive avait fait penser au transport du pus *en nature*, de la surface de la plaie jusque dans les organes par les veines béantes. On discuta longtemps pour savoir si les accidents étaient dus au globule purulent ou si le sérum suffisait pour les produire. L'existence habituelle du thrombus oblitérateur à l'extrémité des veines divisées dans la plaie rendait la pénétration directe difficile à comprendre. On eut recours alors à la théorie du passage des globules par endosmose à travers les parois des capillaires, théorie à laquelle la diapédèse est venue donner une explication possible, car en effet si les leucocytes peuvent sortir, on ne voit pas pourquoi les globules de pus ne pourraient entrer.

Une autre théorie s'était cependant produite d'après laquelle les veines ouvertes dans la plaie ne transportaient plus le pus, globules ou plasma dans le torrent circulatoire et n'infectaient plus ainsi les autres organes par les éléments purulents émanés directement de la plaie. D'après cette théorie, la veine elle-même s'enflammait au contact du pus de la plaie, la phlébite se propageait de proche en proche par l'inflammation de ses tuniques ou par la production de pus dans l'intérieur du thrombus qui les oblitérait.

A la suite de sa découverte sur le mécanisme des embolies, Virchow avait cru élucider le problème si obscur de la pyohémie en admettant que des fragments du thrombus oblitérateur s'en détachaient, étaient transportés par le torrent circulatoire et arrivaient ainsi dans des vaisseaux de calibre trop étroit pour les laisser passer ; ces fragments s'y arrêtaient et produisaient la mortification du territoire vasculaire ; cette théorie expliquait bien la production d'infarctus, mais rendait difficilement compte des abcès multiples. On supposa alors que le thrombus avait lui-même pu entrer en suppuration et que des fragments entraînés avaient pu conduire au loin dans leur sein des globules purulents. Les théories de la phlébite et de l'embolie, qu'elle soit simple ou compliquée d'éléments du pus, avaient pour elles l'explication de quelques phénomènes de la pyohémie, mais n'expliquaient pas tout.

La grande diminution, la presque disparition de ces accidents, etc., suite de l'application des méthodes filtratrices d'A. Guérin et antiseptiques de Lister basées sur les recherches de Pasteur, démontraient que l'élément producteur de la pyohémie n'était pas dans la plaie, mais qu'il venait du dehors. C'était évidemment dans l'air ambiant que se



trouvaient les éléments toxiques. Quels étaient-ils ? agissaient-ils par eux-mêmes, ou produisaient-ils par la fermentation que déterminait leur présence des matières toxiques chimiques, *ptomaines* ou *sepsines* ? C'est là encore chose discutée ; pour moi, je me rattache à l'opinion de Pasteur, et je crois la pyohémie produite par la présence d'un microbe spécial qui agit par lui-même et détermine une infection particulière en pénétrant jusque dans les organes et les tissus où il donne naissance à des abcès connus à tort sous le nom d'*abcès métastatiques*.

Une dernière question agita encore les chercheurs. Pour les uns, toutes les fièvres chirurgicales infectieuses seraient de même nature et déterminées par un seul et même élément bactérien, dont les effets varieraient d'après des conditions variables suivant les blessés. Pour d'autres, chaque fièvre infectieuse aurait son microbe spécial, et les accidents seraient en raison de son mode particulier d'évolution. Il peut en outre se faire que deux ou plusieurs espèces bactériennes différentes se trouvent réunies dans la même absorption et déterminent ainsi des affections hybrides dans lesquelles les caractères de deux septiciémies sont confondus.

Pour Pasteur, la bactérie qui détermine les accidents pyohémiques est à peu près analogue au *bactérium termo*, elle vivrait dans l'eau, serait à la fois aérobie et anaérobie. Ce microbe aurait la propriété de déterminer la production d'abcès, dans le pus desquels il se reproduirait, et chaque abcès serait ainsi le point de départ d'intoxications successives arrivant à l'empoisonnement général.

Il n'en est pas moins vrai que la pénétration du microbe ne se fait pas, comme dans l'érysipèle, par les voies lymphatiques des lacunes dermiques ou sous-dermiques, mais bien par les voies veineuses profondes ou superficielles, et que par conséquent les régions riches en plexus veineux sont très prédisposées après leurs lésions à l'intoxication pyogénique.

La bactérie transportée par le sang veineux au moyen d'un globule purulent dans lequel elle se trouve peut-elle traverser les capillaires pulmonaires et rentrer dans le cœur gauche, et de là dans le système artériel ? Cette question n'est pas encore nettement résolue, mais le fait paraît d'autant plus probable que, d'après Pasteur, elle est aérobie et ne redoute pas par conséquent le contact de l'oxygène. Les inoculations de la bactérie donneraient naissance à des abcès au milieu du pus desquels elle se développe en véritables colonies.

Il résulte de l'étude que nous venons de faire que les conditions de développement de la pyohémie dépendent avant tout de la présence de la bactérie ; mais quoique toute plaie suppurante puisse être intoxiquée, les conditions de terrain favorable ou défavorable doivent être prises en grande considération. Toute lésion physiologique, qu'elle soit due à des causes accidentelles ou à des maladies diathésiques antérieures,

met l'organisme dans un état d'infériorité relative et semble favoriser l'évolution des éléments bactériens.

La bactérie venue du dehors peut se développer dans toute suppuration exposée à l'air, ou à l'eau, véhicules du germe morbide. Si le pus s'écoule facilement, les chances d'élimination sont plus grandes, tandis que dans les plaies anfractueuses, où le pus est retenu, soit en raison des culs-de-sac naturels comme dans les synoviales articulaires ou péri-articulaires, soit en raison des fragments irréguliers des os brisés, les chances de pyohémie sont plus grandes.

Il est évident d'autre part que la présence du blessé dans un milieu contaminé par des cas antérieurs de pyohémie, le contact avec des linges ou des pièces de pansement malpropres et recelant des germes bactériens suffit pour déterminer l'infection. On a prétendu que le microbe pouvait pénétrer par les voies respiratoires : bien que la question ne soit pas résolue et que le fait me semble difficile à admettre, il n'en est pas moins vrai que de même que les pièces de pansement, les liquides de lavages, l'air lui aussi devra être purifié par les méthodes antiseptiques et que dans toute plaie suppurante il importera de les employer pour se mettre à l'abri des accidents pyohémiques.

Nous avons dit que la pyohémie est caractérisée par la formation d'abcès multiples dans les organes éloignés du siège de la blessure, porte d'entrée de l'injection. Ces abcès portent encore le nom d'*abcès métastatiques*. A ces foyers purulents se joignent toujours des *épanchements de pus dans les séreuses viscérales ou articulaires*.

Les abcès métastatiques se trouvent dans tous les organes, surtout dans les viscères, de préférence dans les poumons et le foie, ce dernier est pris surtout dans les cas de plaies de tête. Ils sont de volumes variables, sans paroi propre, et contiennent du pus crémeux. Les bactéries s'y trouvent toujours en grande quantité. Les abcès métastatiques du poumon siègent surtout à la base et en arrière. En faut-il chercher la cause dans l'hypostase ? Ceux du foie sont le plus souvent au contraire superficiels.

On trouve également dans les viscères des lésions spéciales dites *infarctus*, dont la forme varie un peu suivant les viscères, mais est toujours celle d'un territoire vasculaire. Leur couleur rouge foncée d'abord devient noire, comparée à la section d'une truffe (Guérin), puis passe successivement par d'autres variétés de coloration jusqu'au jaune feuille morte ; leur formation est due à l'oblitération du vaisseau nourricier d'un lobule, aussi sont-ils plus ou moins arrondis dans le foie et pyramidaux à base extérieure dans les reins. C'est là une véritable mortification des éléments du territoire vasculaire. Quand la mortification débute, l'infarctus est rouge brun, puis il devient noir et lorsqu'il passe à la transformation grasseuse, il devient gris d'abord, jaunâtre ensuite. Les infarctus en suppurant deviennent des abcès, mais ils peuvent ne pas passer néces-



sairement à la suppuration. On admet aujourd'hui que la formation des abcès et celle des infarctus est due à l'oblitération d'un vaisseau par une embolie partie d'une thrombose et contenant des bactéries dans ses éléments ou dans les globules purulents. Autour de cette oblitération se produisent tous les phénomènes de l'irritation inflammatoire que nous avons si longuement étudiés plus haut, accumulation des leucocytes, etc., etc.

Dans les synoviales articulaires souvent et dans les grandes séreuses quelquefois, on trouve des épanchements de pus séreux en quantité variable. Leur formation est assez difficile à expliquer, car dans la pyohémie l'absorption se faisant par les veines et non par les lymphatiques, on est forcé de supposer que si primitivement les bactéries ne peuvent arriver dans les grands sacs lymphatiques constitués par les séreuses, il n'en est plus de même secondairement et que l'épanchement est dû à l'absorption consécutive des bactéries d'un foyer purulent par les voies lymphatiques. C'est ainsi que s'expliqueraient aussi les abcès métastatiques du tissu cellulaire que l'on rencontre quelquefois.

Dans le sang on a signalé des microbes, des globules crénelés (Feltz), du pus, une augmentation des globules blancs; quoi qu'il en soit, le sang reste liquide et diffuser dans les vaisseaux.

*Toute plaie qui suppure et aussi longtemps qu'elle suppure* peut être le lieu de l'intoxication pyohémique. C'est d'ordinaire vers le dixième jour après la blessure que les accidents surviennent. Le blessé éprouve un sentiment de lassitude, de l'inappétence, un peu d'embarras gastrique, qui passe souvent inaperçu, puis survient tout à coup un violent frisson d'une durée d'un quart à une demi-heure; la réaction se fait ensuite, la chaleur devient intense, 39° 5 à 40° et des sueurs abondantes suivent. C'est l'aspect d'un violent accès de fièvre intermittente. Le lendemain à la même heure souvent, nouvel accès. Dans l'intervalle le blessé se sentait assez bien, mais du côté de la plaie des changements notables se sont produits: elle s'est séchée, les bourgeons charnus sont devenus pâles, blafards, se sont flétris, c'est le mot adopté. Le facies du malade est devenu terreux, une teinte subictérique particulière a envahi la face et les conjonctives; l'appétit est nul et la diarrhée intervient. Les frissons se reproduisent, la fièvre persiste, la langue se sèche, les dents deviennent fuligineuses, le teint de plus en plus terreux; la face indique un état grave, la diarrhée continue et devient fétide; le délire tranquille intervient, le malade ne dort pas; la respiration s'accélère, le pouls rapide se déprime, la chaleur reste assez élevée; la diarrhée augmente en fréquence et en fétidité; le corps est couvert d'une sueur poisseuse d'une odeur spéciale rappelant la souris.

Tandis que se déroulent tous ces symptômes de l'intoxication générale, le malade accuse des douleurs sourdes plus ou moins vives dans les articulations, dans la poitrine, dans la région hépatique: ce sont les

abcès ou les épanchements purulents qui se forment. La respiration devient plus difficile, dyspnéique, des crachats sanguinolents sont expectorés. Quand la mort n'intervient pas à ce moment, et que la maladie se prolonge, on voit souvent la peau se parsemer de pustules, de vésicules, de taches de purpura. Tous ces derniers phénomènes sont faciles à expliquer, les premiers par la dissémination des bactéries à travers les voies sanguines ou lymphatiques jusque dans le tissu connectif du derme, les taches de purpura par la fluidité du sang. Quelques jours avant la mort, l'adynamie générale augmente, le délire, le coma deviennent constants, la carphologie intervient. Les abcès qui ont pu se produire dans le cerveau, ou l'altération de la qualité du sang apporté aux centres nerveux qu'il excite d'une manière anormale, nous rendent compte de ces phénomènes intimes. Mais ce qui nous échappe jusqu'à présent c'est la manière dont agissent les bactéries pour produire la succession des phénomènes que nous venons d'étudier. Comment et en vertu de quoi se produit le frisson initial? Pourquoi cette apparence de fièvre paludéenne? Quels sont les éléments du globule sanguin ou du plasma qui sont altérés par l'évolution du microbe? Ce n'est que lorsque nous aurons pénétré l'intimité de tous ces phénomènes qu'il nous deviendra possible d'édifier une physiologie pathologique de tous les accidents pyohémiques.

Quoi qu'il en soit, la maladie évolue d'ordinaire en une quinzaine de jours; quelquefois elle dure plus longtemps; en ce cas elle est moins grave, et on l'a vue guérir. L'économie a-t-elle donc pu se débarrasser des bactéries? ou bien encore le terrain sur lequel elles ont évolué ne leur a-t-il pas été favorable? Dans la première hypothèse, la bactérie semblerait n'agir que comme un venin et non comme un virus; la seconde nous ramène à la question individuelle du terrain propice. Quelles sont les conditions défavorables au développement des microbes? c'est ce que nous ignorons.

**Traitement.** — Nous ne reviendrons pas sur toutes les méthodes de traitement préconisées autrefois; elles ont été tout aussi inefficaces les unes que les autres. Les indications qui découlent naturellement de l'étude que nous venons de faire sont les suivantes: 1° empêcher l'introduction des bactéries. On y arrive par l'emploi régulier et constant des méthodes antiseptiques; 2° détruire les bactéries après les premiers symptômes de l'infection. Aucun moyen ne saurait être indiqué sérieusement aujourd'hui, car dès l'apparition des frissons qui seuls permettent au chirurgien de reconnaître le danger, l'intoxication générale est faite; 3° rendre le terrain aussi peu favorable que possible à l'évolution des microbes. Nous venons de dire que nous ignorons les conditions qui rendent ce développement facile ou qui s'y opposent: il semble néanmoins que tout ce qui permet à l'économie de réagir un temps plus long, toniques, alcooliques, etc., agit avantageusement en déterminant