

la mort des microbes ou en facilitant leur élimination. Quoi qu'il en soit, puisque les pyohémies à durée prolongée sont moins graves, il en est qui ont pu guérir, l'indication est de soutenir les forces du malade, de le tonifier, de le nourrir, si possible, pour le mettre à même de résister.

Les sueurs abondantes et fétides qui se produisent dans le cours de la pyohémie, l'apparition d'abcès superficiels et de pustulations ont fait songer à une élimination possible du virus par la peau, d'où l'idée thérapeutique d'agir sur la surface cutanée au moyen des sudorifiques; de même aussi la diarrhée a fait songer aux purgatifs destinés à déterminer une élimination par la surface intestinale. Tous ces moyens me paraissent au contraire devoir être rejetés, car tous ils agissent en débilisant l'économie et hâtent ainsi l'évolution bactérienne.

Pour nous résumer, l'intoxication une fois produite la règle de conduite du chirurgien devra être d'agir par les toniques et les reconstituants pour tenter de créer un terrain défavorable à l'évolution des bactéries et de combattre les symptômes alarmants qui se présenteront.

#### 7° INFECTION PUTRIDE.

Et d'abord l'infection putride, la septicémie, est-elle une maladie distincte de la pyohémie, ou n'en est-elle qu'une variété? Cette question fort discutée autrefois me semble définitivement résolue depuis la découverte du *vibrion septique* par Pasteur, depuis sa culture et son inoculation par Koch. La septicémie est donc un empoisonnement du sang déterminé par l'introduction sous le revêtement épidermique d'une bactérie en forme de spirille allongée qui se meut au milieu des globules du sang. A l'état de germe la bactérie septique ne se présente pas sous cette forme; c'est un petit corps lenticulaire, qui par son évolution donne naissance aux spirilles. Le vibrion septique est, d'après Pasteur, anaérobie, l'oxygène le tue, l'acide carbonique au contraire active ses mouvements.

Comment agit-il? Dans le sang il déterminerait une notable diminution du pouvoir absorbant de l'oxygène (Mathieu); dans les tissus il se développerait en les détruisant autour de lui et se multiplierait à leurs dépens (Koch), il amènerait ainsi leur mortification, leur gangrène septique (voir *Gangrène*).

Autour de ces tissus mortifiés, à leur périphérie, l'on voit se produire une accumulation de leucocytes dus à la diapédèse et à l'irritation locale; leur nombre est considérable, ils distendent les trabécules connectives au milieu desquelles ils se trouvent, et forment ainsi une espèce de ganglion rudimentaire. Cet amas de leucocytes, cette formation pseudo-ganglionnaire arrête la progression des bactéries et leur sert de barrière momentanée, mais la barrière se laisse forcer, se reforme plus loin et ainsi de suite.

Les lecteurs remarqueront que dans l'érysipèle c'est en arrière des amas de *bacterium punctum* que se fait l'accumulation des leucocytes, ce qui explique la marche rayonnante de l'infection érysipélateuse, alors que la partie centrale de la plaque revient à l'état normal, tandis que dans la septicémie gangréneuse, les vibrions s'accumulent en deçà de l'amas leucocytaire.

Les partisans de l'intoxication par des substances chimiques dues ou non à l'évolution de la bactérie attribuent encore toutes les septicémies aux ptomaines, aux sepsines; cette question me semble avoir été jugée par le travail tout récent de Jeannel et, quoi qu'il en soit, la sepsine ne saurait être que le résultat d'une supériorité de décomposition des tissus due à la présence d'éléments actifs, de microbes.

Toute fièvre traumatique qui dépasse le degré presque physiologique de la réaction due à l'irritation cicatricielle est une fièvre septique, ainsi que nous l'avons dit plus haut (voir *Fièvre traumatique*).

Les plaies anfractueuses, les cloaques, où le pus stagne et se décompose, les fractures compliquées avec fragments multiples, etc., sont de tous les traumatismes ceux qui sont les plus exposés à la septicémie. De même que pour la pyohémie, le séjour dans un milieu dans lequel déjà des cas antérieurs d'infection putride se sont produits est éminemment dangereux, la présence dans ce milieu de germes putrides en abondance explique ce danger. Le surmenage, la misère physiologique favorisent l'intoxication.

Il en est de même de tous les états pathologiques antérieurs, de toutes les diathèses. Dans tous ces cas les tissus se nourrissent mal, les échanges moléculaires sont incomplets, les carbonates s'éliminent difficilement, et, nous le savons, les vibrions septiques se reproduisent avec grande facilité dans l'acide carbonique.

Toutes ces conditions se rencontrent trop souvent dans les armées en campagne, aussi la septicémie y est-elle très fréquente, et fréquente au point d'avoir fait penser à de véritables épidémies d'infections putrides, c'est là la seule valeur qu'il faut attribuer à ce mot que l'on trouve dans beaucoup d'auteurs.

C'est dans les premiers jours que la septicémie apparaît. Dès que des bourgeons charnus sont formés, le danger disparaît, à moins que l'excoriation des bourgeons charnus ne détermine une nouvelle voie d'entrée pour la bactérie.

Voici l'explication de ce fait: l'épiderme forme une barrière à l'introduction du vibrion, et les bourgeons charnus sont recouverts d'une couche très mince d'épithélium qui, bien qu'imparfaitement formée, n'en constitue pas moins un vernis protecteur suffisant.

L'apparition des premiers accidents de l'infection putride est marquée, comme celle de toutes les intoxications septiques, par un embarras gastrique plus ou moins violent, avec céphalalgie, vomissements,



diarrhée, langue sèche; puis survient souvent un frisson et toujours une fièvre très forte, 40 à 41°; dans la pyohémie, nous avons vu le frisson se renouveler et la fièvre tomber dans les intervalles; ici il n'en est plus de même, la fièvre persiste, ne tombe jamais et s'augmente le soir; la peau devient sèche, les urines rares, très foncées, albumineuses souvent. Tout aussitôt interviennent les accidents nerveux, stupeur, adynamie profonde, délire, coma, en un mot toute la série des accidents typhiques, avec congestion pulmonaire, suffusions sanguines, purpura. Souvent la marche des accidents est très rapide et le malade succombe au bout de trois ou quatre jours. D'autres fois au contraire la mort n'intervient qu'au bout de dix à quinze jours.

Pendant tout ce temps et depuis l'apparition des premiers symptômes d'anorexie, la plaie est devenue blafarde, le pus qu'elle laisse écouler est sanieux, d'odeur nauséabonde, mal lié, en très petite quantité; aucun travail réparateur ne se produit et, dans le cas où déjà des points de réunion par première intention se sont développés, on les voit s'atrophier, se détruire.

A l'autopsie on ne trouve *aucune lésion spéciale*; les organes sont très congestionnés, gorgés d'un sang fluide, noir, poisseux; leur surface présente des suffusions sanguines. Le sang contient une grande quantité de bactéries, ses globules sont crénelés, déformés.

**Traitement.** — Les indications sont les mêmes que dans la pyohémie. 1° Empêcher l'introduction de la bactérie: méthode antiseptique largement employée, purification de l'air, des objets de pansement, hygiène chirurgicale des salles de blessés. Isolement des malades infectés, nettoyage antiseptique des anfractuosités des plaies; éviter toute stagnation du pus; 2° détruire les bactéries introduites dans l'économie. Ici il faut avouer notre impuissance, et cependant, puisque l'oxygène tue les vibrions et s'oppose à l'évolution de leurs germes, il paraît raisonnable de penser qu'en suroxydant le sang on pourra espérer enrayer la septicémie. Ici encore la suralimentation, l'usage des toniques, des alcooliques, permettraient de créer peut-être un terrain défavorable à l'évolution du vibron pathogène. Malheureusement les moyens dont nous disposons sont à action lente et la généralisation du vibron est rapide.

Il est bon de se souvenir toutefois que les alcooliques, les toniques en général sont des médicaments *dits d'épargne* qui agissent surtout en modérant les échanges moléculaires, en diminuant en un temps donné la consommation de l'oxygène. N'y aurait-il pas là une raison suffisante pour expliquer leur action dans le traitement des septicémies?

On a proposé l'amputation du membre blessé, aussitôt après l'apparition des symptômes d'infection putride; mais les résultats obtenus ont été déplorables, l'intoxication générale est en effet déjà faite quand les symptômes caractéristiques, généraux eux-mêmes, se manifestent.

L'amputation ne peut donc que compliquer inutilement l'état si grave du blessé.

On a donné le nom de *fièvre hectique* à une forme chronique ou lente de la septicémie. Le malade succombe plus lentement à l'empoisonnement; son économie lutte contre le principe morbifique, mais ne parvient que fort rarement à l'éliminer: l'issue fatale est plus tardive, mais n'en survient pas moins. Dans ces cas chroniques, l'on a trouvé à l'autopsie des lésions amyloïdes ou graisseuses des viscères (foie, rein, poumon), sans cependant jamais aboutir comme dans la pyohémie à la formation d'abcès.

Les deux microbes pyogénique et septique paraissent pouvoir coexister et l'intoxication devenir mixte, chacun des deux conservant son mode d'évolution spéciale. Il en résulte des infections à formes bizarres, présentant les caractères des deux maladies, de véritables pyohémies septiques. Nos lecteurs pourront facilement s'en faire un tableau exact en combinant eux-mêmes les accidents dus aux deux bactéries.

#### 8° POURRITURE D'HOPITAL.

La *pourriture d'hôpital* est une complication des plaies essentiellement locale, contagieuse et très probablement de nature parasitaire caractérisée par la formation d'un exsudat pseudo-membraneux à la surface des bourgeons, par le ramollissement nécrobiotique, et la fonte ulcéralive des tissus sous-jacents.

Heine et von Winiwarter, la considérant au point de vue anatomopathologique, l'ont définie « une inflammation locale, dont le caractère principal est fourni par la coagulation de l'exsudat fibrineux épanché dans les mailles des tissus et les troubles circulatoires qui en résultent. »

La pourriture d'hôpital a encore été désignée par les auteurs, suivant l'idée qu'ils se faisaient de sa nature propre, sous le nom de *hospital gangrène, ulcère gangréneux des plaies, typhus traumatique, diphthérie des plaies (Wunddiphtheritis)*. En France on s'est rattaché à la dénomination de *pourriture d'hôpital*, qui a l'avantage de ne préjuger en rien la pathogénie de l'affection, tout en étant suffisamment descriptive.

La pourriture d'hôpital a surtout été observée en temps de guerre, alors que la difficulté d'évacuer les blessés oblige à en accumuler de grandes quantités dans des locaux restreints et mal aérés; et même, dans certains cas où ces concentrations ont été opérées assez tard, on l'a vue sévir cruellement et épidémiquement sur des blessés qui, tant qu'ils étaient demeurés isolés, n'en avaient présenté aucune atteinte. L'entassement et les conditions hygiéniques mauvaises doivent donc être rangés au nombre des causes les plus actives de cette complication des plaies. On peut y joindre, pour les circonstances particulières dont nous parlons, l'affaiblissement des blessés, leur surmenage anté-



rieur, leur affaissement moral, la rareté et l'insuffisance des pansements, etc., etc.

Dans les hôpitaux civils, les mêmes conditions d'insalubrité peuvent donner naissance à la pourriture d'hôpital qui prend quelquefois un caractère endémique. C'est ainsi que Nussbaum nous apprend qu'à l'hôpital de Munich, de 1872 à 1874, la pourriture d'hôpital frappait plus de 80 p. 100 de l'ensemble des blessés. Il en était de même à cette époque pour la plupart des hôpitaux d'Allemagne. Toutefois il n'est pas rare que des salles d'hôpital, en apparence salubres et ordinairement indemnes de tout accident des plaies, soient envahies par la pourriture d'hôpital sans que leurs conditions hygiéniques aient été modifiées et que le nombre des blessés ait augmenté. A l'hôpital Saint-André (Bordeaux) on a souvent fait la remarque que de petites épidémies de pourriture d'hôpital coïncidaient avec la présence d'un plus grand nombre de malades porteurs d'ulcères, de plaies anciennes et sanieuses. J'ajoute que ces derniers étaient beaucoup moins affectés de pourriture que les blessés, avec des plaies fraîches ou opératoires, ce qui confirme l'observation déjà ancienne de Dussautoy : « qu'une membrane granuleuse bien organisée constitue un rempart que la pourriture ne saurait ni abattre ni franchir. » Au reste, dans les salles envahies, certaines parties, certains lits paraissent surtout exposés à l'infection. A l'hôpital Saint-André, ce sont les blessés placés au fond des salles qui étaient le plus ordinairement atteints; le voisinage de latrines à la turque, déversant en plein air leurs exhalaisons miasmatiques, ne doit pas être étranger à cette prédisposition infectieuse.

Il ne faudrait pas croire cependant que la pourriture d'hôpital ne puisse se manifester sous forme de cas isolés en ville et même à la campagne; ce fait est mis hors de doute par les observations de v. Pitthra, de Föck, de Demme, de Nussbaum, etc.

Une fois établie dans une salle d'hôpital, la pourriture tend à gagner de proche en proche et à affecter tous les blessés, tous les opérés. Cette propagation est aujourd'hui attribuée sans conteste à l'action d'un contagion dont le transport s'effectue, soit par les mains et les vêtements du chirurgien (ce qui explique la production des cas isolés en ville ou à la campagne), soit par les pièces de pansement. L'emploi des éponges en semblables circonstances peut surtout être incriminé. La contagion par l'air ne saurait être niée, car dans les salles envahies par la pourriture, la cicatrisation chez les blessés qui échappent à l'infection, demeure habituellement languissante, et les réunions primitives, là où, dans les conditions normales, elles sont obtenues sans coup férir, font presque invariablement défaut. Le contagion transporté par l'air est-il en ce cas absorbé directement par les voies aériennes du blessé, ou agit-il sur la plaie elle-même bien que son évolution n'arrive pas jusqu'à la production de la pourriture? C'est cette dernière opinion qui nous semble

vraisemblable, la pourriture étant toujours une affection locale et résultant par conséquent d'une infection sur place. Si tous les blessés placés dans la même salle ne sont pas atteints au même degré, c'est qu'ici encore la grande question du terrain propice doit intervenir.

La nature du contagion est très certainement parasitaire. Beau a voulu, mais sans raison suffisante, en faire un microphyte; ce que l'on observe pour les autres accidents des plaies, tend plutôt à y faire voir un microzoaire. Heine, en effet, a trouvé dans les débris de la pourriture une grande quantité de monades et de bactéries, mais l'inoculation de leurs liquides de culture n'a produit aucun résultat. La question reste donc indécise.

La pourriture d'hôpital n'envahit pas que des plaies ouvertes; on l'a observée sur des cicatrices ou même sur la peau recouverte de son épiderme; dans le premier cas il s'est agi à peu près toujours de cicatrices récentes, voisines de plaies encore vives, et dans le second on a pu se demander s'il n'existait pas cette lésion quasi-microscopique jugée nécessaire pour une autre maladie infectieuse, l'érysipèle (voir érysipèle).

La durée de l'incubation n'est pas encore établie. Heine qui la regarde comme variable suivant l'intensité du virus, la fixe à vingt-quatre ou quarante-huit heures; mais pour Wolff, elle pourrait s'étendre à deux ou trois jours.

Heine décrit trois formes principales de la pourriture d'hôpital : 1° l'infiltration et la mortification de la couche superficielle de la plaie (forme pseudo-membraneuse); 2° la pourriture pulpeuse; 3° la pourriture ulcéreuse. Nous y joindrons une quatrième, forme vésico-pustuleuse qui coïncide fréquemment avec les deux premières, mais qui s'observe aussi isolément, par exemple lorsque la pourriture s'établit sur une peau en apparence saine, à grande distance d'une plaie déjà atteinte et indépendamment de toute infection antérieure.

Dans cette forme vésico-pustuleuse, l'affection débute par la formation d'une phlyctène ou d'une pustule remplie d'un liquide rougeâtre; cette phlyctène ne tarde pas à se rompre et laisse à sa place une ulcération taillée à pic et recouverte d'une fausse membrane épaisse et pulpeuse. La formation de cette fausse membrane constitue la transition entre la pourriture vésico-pustuleuse et la pourriture pseudo-membraneuse d'emblée.

Celle-ci, comme la variété pulpeuse, affecterait de préférence, d'après Heine, les plaies où le travail de granulation n'a pas encore commencé à s'effectuer. La plaie, après avoir pris un aspect blafard et atone, se recouvre d'une couche gélatineuse, vitrée, grisâtre qui devient bientôt opaque, blanche et adhère aux bourgeons charnus par une multitude de petits filaments, en même temps la sécrétion de la plaie diminue et devient séreuse, transparente, fétide. Si on essaie de détacher la fausse membrane, la rupture des petits filaments qui l'unissaient aux bour-



geons s'accompagne d'hémorrhagies, et le sang en se mélangeant au dépôt pseudo-membraneux en favorise la décomposition putride. Le processus, en s'étendant finit par envahir les bords de la plaie qui s'œdématisent, rougissent et s'enflamment. La terminaison doit-elle être favorable, la fausse membrane s'amincit, se détruit par places en ne laissant que des ilots gris disparaissant à leur tour. Cette amélioration est d'ordinaire annoncée par l'apparition d'une suppuration bleue. Quand, au contraire, la pourriture suit son cours, on voit apparaître sur la peau, autour du point affecté, des phlyctènes qui, en se rompant, laissent apercevoir des fausses membranes nouvelles; celles-ci se réunissent bientôt à la fausse membrane principale. A ce moment la plaie revêt divers aspects et paraît tantôt filamenteuse, tantôt caséuse, tantôt recouverte d'une lie brunâtre. En un mot les formes pulpeuse ou ulcéreuse succèdent à la forme pseudo-membraneuse.

La *forme pulpeuse* ne diffère de la précédente que par une tendance plus marquée aux suffusions sanguines. Les bourgeons charnus sont infiltrés d'épanchements sanguins circonscrits; ces foyers, en se putréfiant, déterminent la gangrène du tissu de granulations et la formation de gaz putrides. Ce qui caractérise cette forme, c'est donc la destruction des bourgeons demeurés intacts dans la précédente.

La *forme ulcéreuse*, ainsi que nous l'avons déjà dit, envahit surtout les plaies en voie de bourgeonnement ou les cicatrices. Elle peut succéder à la forme pseudo-membraneuse auquel cas la plaie creusée par la fausse membrane prend un aspect cratériforme, mais elle se montre aussi d'emblée et sans être précédée d'aucun stade préparatoire. Dans ce cas il se produit à la surface des bourgeons charnus des divers points de la plaie, des ecchymoses qui laissent bientôt à leurs places de petites ulcérations arrondies à bords nettement tranchés, à fond velouté et recouvert d'une bouillie fine, grisâtre. Ces ulcérations se réunissent et creusent en profondeur et en largeur; par leurs progrès les lèvres de la plaie, jusque-là indemnes, sont intéressées à leur tour, la peau saine s'échancre en un ou plusieurs petits golfes circonscrits par un liséré gris-rougeâtre; en même temps elle se décolle et ce décollement vient encore en aide au processus ulcératif.

Quelle que soit la forme qu'elle affecte au début, la pourriture d'hôpital, quand elle revêt un caractère grave, en temps d'épidémie par exemple, tend à envahir les parties voisines de son point de départ, soit qu'elle s'étende sur la surface du membre, soit qu'elle gagne dans sa profondeur. Dans le dernier cas elle se propage au loin dans le tissu cellulaire sous-cutané ou inter-musculaire, sans que les téguments soient atteints. Ce fait s'observe surtout dans les moignons d'amputés qui, gonflés, chauds, douloureux et trépidants, offrent l'aspect et donnent presque la sensation d'une masse spongieuse d'où la pression fait sourdre un ichor sanieux et fétide.

Les différents tissus des membres offrent à la pourriture une résistance variable. Les muscles se ramollissent et se transforment en masses gélatineuses; leurs tendons et les aponévroses résistent davantage, et il n'est pas rare de voir au milieu des détritiques de la pourriture des lambeaux de tissus fibreux restés intacts. Les troncs vasculaires et nerveux, isolés et comme disséqués, finissent par être détruits, et la rupture d'une grosse artère vient quelquefois, par une hémorrhagie foudroyante, mettre fin aux souffrances du blessé. Les lymphatiques s'enflamment, et leur inflammation se transmet aux ganglions qui peuvent suppurer et donner lieu à des abcès dont l'ouverture est promptement suivie de pourriture. Les os se carient ou se nécrosent, les articulations sont ouvertes; il n'est pas un tissu ou un organe, dans le département affecté, qui échappe à la destruction.

Le symptôme fonctionnel qui le premier signale l'apparition de la pourriture et qui quelquefois la précède, est une exagération de la sensibilité de la plaie. Cette hyperalgésie cesse au moment de la transformation putride de l'exsudat, mais peut reparaitre, dans certains cas, sous forme névralgique; ce dernier accident indique l'altération d'un nerf important.

La fièvre, en dehors de toute complication, ne s'allume guère qu'après l'établissement des désordres locaux, du deuxième au troisième jour; les auteurs qui ont soutenu qu'elle précède la pourriture locale, ont sans doute eu à faire à des cas compliqués dès le début de septicémie.

Ces complications septicémiques se montrent d'une façon générale au bout d'un certain temps dans les cas graves; c'est à elles qu'est due la mort des malades qui ne succombent pas à l'hémorrhagie.

La fausse membrane de la pourriture a été bien étudiée par Heine. Il l'a trouvée constituée par un stratum homogène dans lequel apparaissent des granulations que le microscope permet de rapporter à deux espèces distinctes: 1° des corpuscules immobiles résultant de la coagulation des liquides et de la désagrégation des cellules; 2° des corpuscules animés de mouvements qui sont tantôt des bactéries, tantôt des agglomérations de microbes en forme de pelotes, de chapelets, de chaînes. Vers les couches profondes de ce stratum superficiel, on rencontre des globules de pus en désagrégation moléculaire; ces globules, formant par endroits des accumulations considérables, sont parfois enchâssés dans des traînées de fibrine coagulée. A mesure qu'on avance vers la profondeur, le nombre des globules augmente, et leur forme est mieux conservée. A la limite des parties malades, au milieu de nombreux capillaires de nouvelle formation, on trouve de jeunes cellules du tissu connectif mélangées de globules de pus: les nouveaux vaisseaux sont comprimés au milieu de ces éléments, et de cet arrêt de la circulation résultent des hémorrhagies interstitielles et la gangrène. En résumé, pour Heine, les lésions de la pourriture d'hôpital se résument



en : 1° la présence de quantités énormes de microbes (bactéries ordinaires de la putréfaction); 2° la coagulation des liquides intercellulaires et de la lymphe; 3° l'accumulation d'une quantité considérable de globules du pus dans la plaie et les tissus ambiants; 4° la destruction des éléments anatomiques et la putréfaction du liquide intercellulaire coagulé. Ces données ont amené l'auteur allemand à admettre la théorie fort hypothétique d'un poison spécifique produit par les bactéries, et déterminant la coagulation des liquides de la plaie, de la surface vers la profondeur; cette couche coagulée emprisonne les globules de pus qui compriment les capillaires néo-formés et, par l'arrêt de la circulation, déterminent la gangrène. La démonstration déjà faite de la nature parasitaire de la plupart des maladies chirurgicales infectieuses ne permet plus d'ajouter créance à cette théorie chimique dérivée de celle des ptomaines ou des sepsines (voir le premier § de ce chapitre).

Le diagnostic de la pourriture est aisé. L'existence d'une fausse membrane recouvrant la plaie, l'aspect pulpeux des parties affectées, la coloration gris sale ecchymotique de leur surface, l'odeur fétide de l'ichor qui en découle ne sauraient laisser place au doute. Le léger enduit blanchâtre qui recouvre certaines plaies sous l'influence de topiques trop excitants ou même à la suite de troubles gastro-intestinaux n'a rien qui puisse être confondu avec les lésions de la pourriture.

Peut-on en revanche différencier de ces lésions la diphtérie cutanée? Les auteurs sont très partagés sur cette question, mais aujourd'hui on tend à la résoudre par la négative en acceptant l'identité de nature des deux affections. C'est Heine qui a défendu cette dernière opinion avec le plus d'autorité. Il l'appuie sur la coïncidence des épidémies de diphtérie avec celles de pourriture; sur les résultats de l'expérimentation volontaire ou accidentelle montrant que certaines personnes ont contracté la diphtérie dans un milieu infecté de pourriture d'hôpital; sur ce que le contact de produits diphtéritiques avec certaines plaies a fait prendre à ces dernières l'aspect habituel de la pourriture; sur l'impossibilité de distinguer les formes vésiculo-pustuleuse ou pseudo-membraneuse de la pourriture d'avec la diphtérie cutanée. Ces différents arguments n'ont pas tous une égale valeur: la coïncidence des épidémies des deux affections n'est pas absolument démonstrative, car à certains moments les maladies infectieuses propres à un milieu donné y sévissent avec une égale intensité en dehors de toute parenté nosologique. En outre, la présence de la diphtérie, dans un hôpital d'enfants par exemple, n'a pas pour corollaire obligé l'endémicité de la pourriture. La présence de la diphtérie et de la pourriture dans un même milieu suffit à expliquer l'invasion de l'une chez des sujets qui n'avaient été en contact direct et apparent qu'avec des malades en proie à l'autre affection. L'inoculation d'une plaie avec des produits diphtéritiques a quelquefois amené la production d'une fausse membrane à la surface de la

solution de continuité. Sanné en rapporte des faits bien nets dus à Guersant, Trousseau, Bonnet (de Poitiers) Paterson, etc., on peut y joindre un fait intéressant observé par Gyoux; mais une seule fois les accidents locaux furent graves et la mort eut lieu; toutefois elle arriva en six jours, et cette terminaison prompte permit, en dehors de tout examen médical (la malade n'avait réclamé aucun soin éclairé), de supposer qu'il s'agissait d'accidents septicémiques. Dans tous les autres cas les plaies se recouvrirent bien d'une fausse membrane, mais on n'observa nullement le processus destructif caractéristique de la pourriture. En outre, dans tous les cas de diphtérie, des accidents généraux, immédiats ou tardifs, caractéristiques (paralysie, albuminurie) vinrent témoigner de la nature du mal. C'est l'existence de ces accidents généraux qui me paraît établir la différence la plus tranchée entre la diphtérie et la pourriture; sans doute, comme l'a dit Heine, on ne saurait distinguer cliniquement la fausse membrane de la diphtérie affectant une plaie, de la couenne de la pourriture dans sa forme bénigne; mais d'une part, jamais dans les accidents diphtéritiques cutanés on n'a observé les destructions formidables de la pourriture; et d'autre part jamais on n'a vu survenir, après les formes graves de la pourriture, chez les malades qui y ont résisté, les accidents généraux, paralytiques ou autres qui suivent l'infection diphtéritique, d'ailleurs bénigne, de certaines plaies peu étendues. L'identité de nature ne saurait donc être admise, mais cependant il nous faut reconnaître qu'ainsi que nous l'avons déjà dit, le diagnostic clinique demeure impossible pour la pourriture au début. Le chirurgien ne peut baser son opinion que sur la présence dans le même local de malades atteints de l'une ou de l'autre affection.

Le pronostic de la pourriture varie avec les conditions où on l'observe. Sporadique, elle guérit d'ordinaire et peut même disparaître spontanément. A l'état épidémique elle offre au contraire une extrême gravité puisqu'en Crimée elle a tué 40 à 60 p. 100 des malades atteints. La forme et la situation de la plaie doivent à cet égard être prises en considération; les plaies anfractueuses, celles qui avoisinent des gros vaisseaux comportent le pronostic le plus fâcheux.

**Traitement.** — Le traitement de la pourriture est prophylactique ou curatif.

La prophylaxie la plus sûre consiste dans l'emploi des méthodes de pansement antiseptiques. Nussbaum déclare qu'aussitôt après l'adoption du pansement de Lister il a vu la pourriture d'hôpital disparaître absolument de ses salles. Pendant la guerre turco-russe en 1877, Reyher a pu, grâce à l'observation rigoureuse des précautions antiseptiques, préserver ses blessés et opérés de la pourriture, qui désolait les ambulances militaires russes. Il ne faut pas croire cependant que la pourriture soit absolument prévenue par les méthodes antiseptiques; à l'hôpital Saint-André, en 1882, il se déclara en août et septembre une petite épidémie