

**Dictionnaire des maladies
éponymiques et des observations
princeps : Vincent (angine de)**

**VINCENT, Jean Hyacinthe. - Sur
l'étiologie et sur les lésions
anatomo-pathologiques de la
pourriture d'hôpital**

*In : Annales de l'Institut Pasteur, 1896, Vol. 10, pp.
488-510*

SUR L'ÉTILOGIE ET SUR LES LÉSIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES DE LA POURRITURE D'HOPITAL

PAR LE D^r H. VINCENT

Médecin major de deuxième classe, attaché au Laboratoire de Bactériologie
de l'Hôpital militaire de Marseille.

(AVEC LA PLANCHE VI)

I

HISTORIQUE

Caractérisée par le ramollissement putride et envahissant des plaies et la formation, à leur surface, d'un exsudat pulpeux, fétide, épais, de couleur grisâtre, d'apparence pseudo-membra-neuse, la pourriture d'hôpital est devenue, grâce à la vulgarisa-tion de l'antisepsie, une complication chirurgicale tellement rare qu'on n'a guère, actuellement, l'occasion de l'étudier. Elle a provoqué jadis, au contraire, dans les hôpitaux, des ravages épouvantables. A l'Hôtel-Dieu de Paris, Percy rapporte que 98 blessés sur 100 en étaient atteints¹. La mortalité était consi-dérable, principalement pendant les guerres sanglantes de la Révolution et du premier Empire. Guthrie relevait, en 1813, 512 morts sur 1,614 cas de gangrène nosocomiale, dans les laza-rets de l'armée anglaise². Les mêmes résultats désastreux furent observés parmi les blessés de la guerre d'Espagne et après la retraite qui suivit la bataille de Leipzig : le tiers ou même la moitié des blessés atteints de pourriture d'hôpital succom-baient à la suite de cette terrible complication. Bien qu'observée pendant la guerre de 1870 chez les blessés allemands (Richter) et chez ceux de l'armée française (Delorme), elle fut cependant moins grave.

Les progrès de la chirurgie l'ont fait aujourd'hui disparaître :

1. *Dict. en 60 vol. Art. Pourriture d'hôpital*, XLV, p. 2.

2. ROCHARD, *Dict. de Médec. et de Chir. prat.*, art. *Pourrit. d'hôpital*.

on n'observe plus que quelques cas isolés et, en général, bénins. J. Hutchinson la signale en 1886¹; Sockeel en a décrit une petite épidémie à Oran²; Herff en a, de même, étudié un cas en 1890³. Plus récemment, enfin, Rappin⁴ a publié les résultats que lui a donnés l'étude de quatre cas de pourriture d'hôpital. Les traités modernes de chirurgie font ressortir la rareté actuelle de cette complication. Reclus mentionne que les plaies se recouvrent quelquefois d'un mince enduit grisâtre qui disparaît par l'eau à 50°-55°; mais il fait remarquer que l'ulcère putride s'attaque surtout aux blessés atteints de misère physiologique, et il ajoute que cette affection « pourrait reparaître avec la guerre; aussi faudra-t-il avoir à la combattre⁵. » Lister professe la même opinion. La récente expédition de Madagascar est venue montrer que ce ne sont pas là de vaines présomptions.

A la fin de l'année 1895 et au commencement de 1896, j'ai eu à traiter, à l'hôpital du Dey, d'Alger, un assez grand nombre de convoyeurs kabyles ou arabes rapatriés de Madagascar et atteints de pourriture d'hôpital à forme parfois très grave. Cette complication a atteint exclusivement les convoyeurs. Elle s'était développée à l'occasion des excoriations et des plaies même légères des pieds, des jambes ou des mains. Avec le fatalisme insouciant qui caractérise leur race, ces hommes, dont la plupart présentaient une malpropreté indescriptible, enlevaient leurs pansements et laissaient leurs plaies en contact avec la terre ou avec leurs vêtements. Il en résulta le développement rapide d'ulcères sordides et envahissants, à odeur infecte, recouverts d'un exsudat grisâtre, pulpeux ou pseudo-membraneux caractéristique⁶. Le nombre des cas de pourriture d'hôpital dont j'ai fait l'étude bactériologique s'est élevé à 47; 9 de ces malades étaient atteints de formes particulièrement sérieuses de cette affection.

1. J. HUTCHINSON, *The Lancet*, 9 janv. 1886.

2. *Arch. de Médec. milit.*, VIII, p. 421.

3. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1890, n° 43, p. 949.

4. *Gaz. médic. de Nantes*, 12 août 1893.

5. *Traité de Chir.*, Paris, 1890, chap. *Pourr. d'hôpital*.

6. Un certain nombre de ces malades, isolés au lazaret de Matifou, ont offert les formes les plus redoutables de la pourriture d'hôpital (ramollissement gangréneux et destruction totale des parties molles des membres, avec mise à nu du squelette osseux, ouverture des articulations, etc...) Mes collègues, MM. ACHINTRE et BRAULT, chargés de soigner ces malades, ont bien voulu m'envoyer quelques fragments de tissus pathologiques. Je leur en exprime ici mes remerciements.

Les notions que l'on possède sur l'étiologie de la pourriture d'hôpital sont fort restreintes. L'agent infectieux qui la tient sous sa dépendance est encore inconnu. Frappés de la fréquence de cette complication et de la transmission épidémique qui paraissait la déterminer, les anciens chirurgiens la rattachaient, cependant, déjà à la contagion. Les éponges, les instruments avaient été maintes fois accusés de servir d'intermédiaire à son transport (Danillo, A. Larrey, Delpech, Ollivier, etc.), et si un certain nombre de chirurgiens éminents tels que Percy, Dupuytren, n'admettaient pas la nature contagieuse de cette affection, sa spécificité n'était pas cependant douteuse pour beaucoup de ceux qui nous ont précédés. Beau, Billroth, Burggraave pensaient même qu'elle était due à un microphyte. Demme, Hueter, examinant au microscope les produits sécrétés à la surface des plaies, y constatèrent des spores ou des corpuscules arrondis et mobiles¹. Heine, qui a fait en vain des essais de culture, a vu, dans l'exsudation, des corpuscules arrondis ou ovales analogues à des monades, en même temps que des bactéries de la putréfaction vulgaire². Lebert a signalé des infusoires. Mais, ainsi qu'on l'a fait remarquer, « il est difficile de savoir si ces bactéries sont la cause, les agents essentiels de l'affection... Il est rationnel de penser que cette affection toute locale, si éminemment contagieuse, est d'origine microbienne, mais le microbe, si microbe spécial il y a, reste encore à trouver³. »

Dans un travail récent, Rappin⁴ rapporte qu'ayant eu l'occasion d'observer quatre cas de pourriture d'hôpital, il a trouvé, dans chaque cas, le bacille pyocyanique. L'inoculation de ce bacille au lapin, sur une plaie déterminée par l'acide sulfurique, provoqua un enduit grisâtre analogue à celui qu'il avait constaté chez un de ses malades ; le bacille du pus bleu y fut retrouvé. Rappin conclut que ce microbe est capable, à lui seul, de déterminer la pourriture d'hôpital.

Tels sont les travaux qui ont été publiés sur l'étiologie de

1. Ref. CHAUVEL, *Dict. encyclop. des Sc. méd.*, t. XXVII, p. 350, art. *Pourrit. d'hôp.*

2. *Handb. d. allgem. u. speciell. Chir. v. Pita u. Billroth*, 1874, Bd X.

3. DELORME, *Tr. de Chir. de guerre*, t. I, Paris, 1888.

4. Sur l'étiol. de la Pourr. d'hôp. *Loc. cit. Anal. in Presse Médic.*, 24 sept. 1895.

cette affection. Avant d'exposer le résultat des recherches que nous avons faites sur le même sujet, il paraît utile de dire qu'elles ne semblent pas confirmer celles de M. Rappin. Le bacille pyocyanique n'a été retrouvé, en effet, par nous qu'exceptionnellement (2 fois sur 47 cas) dans la diphtérie des plaies, et il est permis de croire que ce microbe n'y existait qu'à titre d'agent d'infection surajoutée.

II

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE DE L'EXUDAT ET DES TISSUS DANS LA POURRITURE D'HOPITAL

L'examen microscopique a été pratiqué, chez tous nos malades, sur la pulpe pseudo-membraneuse existant à la surface des ulcères. Les frottis ont été colorés soit à l'aide du liquide de Ziehl, soit par le bleu phéniqué ou la thionine. Bien que les malades fussent arrivés de Madagascar à des époques différentes (le premier d'entre eux fut observé par nous le 19 septembre 1895; les derniers le furent pendant le courant du mois de février 1896) et qu'ils se fussent infectés dans des localités distinctes, cet examen a donné des résultats constants et uniformes.

Les préparations montrent, au microscope, en quantité ordinairement très grande, parfois extraordinaire, un *bacille* particulier mesurant de 4 μ à 8 μ en moyenne, en longueur, et une épaisseur de près d'1 μ environ. Ce bacille est tantôt et le plus souvent rectiligne, tantôt légèrement incurvé; certaines préparations présentent des échantillons déformés en S allongée. Les formes les plus courtes du bacille ont 3 à 4 μ , mais il existe aussi parfois des éléments filamenteux. Son aspect rappelle un peu celui du vibrion septique; toutefois les extrémités du bâtonnet ne sont pas nettement carrées comme celles du vibrion de Pasteur, elles sont amincies ou arrondies. Beaucoup de bacilles sont en voie de segmentation ou articulés deux par deux. Dans les préparations teintées dans le bleu de méthylène, le protoplasma du bacille a pris inégalement la matière colorante; raréfié et incolore en certains points, plus dense et bleu foncé en d'autres, il paraît discontinu, pseudo-sporulé. Les vacuoles claires ainsi limitées sont cependant inégales, irrégulières, non arrondies ni

ovoïdes, ce qui exclut l'idée qu'elles représentent des spores. D'ailleurs l'examen du putrilage à l'état frais et dissocié dans une goutte d'eau, ou bien fixé par la dessiccation et coloré par le procédé de Ziehl-Nilssen, ne montre pas de spores dans la continuité du bâtonnet.

Les formes d'involution n'ont pas été rares, surtout chez les malades soumis aux pansements antiseptiques. Les bacilles vacuolaires et déformés en fuseaux, à bouts amincis, sont alors assez semblables à une espèce bacillaire non cultivable que l'on rencontre quelquefois dans certaines angines diphtéroïdes. D'autres bacilles sont très pâles, échancrés sur leurs bords. On peut trouver aussi des formes très longues présentant alternativement des renflements incolores et des étranglements bien colorés, comme des chaînons articulés.

Les groupements bacillaires par 3 ou par 4 ne sont pas fréquents; en général, ces bacilles sont également répartis dans la préparation. Quelquefois, cependant, on voit des rangées de bâtonnets disposés en séries linéaires.

Ce microbe se décolore par la méthode de Gram.

Le nombre des bacilles, qui est toujours très grand, est cependant en rapport avec la gravité des cas. Dans les cas bénins, on en compte seulement 20 à 30 par champ du microscope; dans les cas sérieux, leur proportion devient colossale: la pulpe molle pseudo-membraneuse résultant de la fonte granuleuse des tissus constitue une purée bacillaire, ou plutôt *une véritable culture, parfois pure, du microbe*. A mesure que la plaie est traitée par les agents antiseptiques, le bacille est de moins en moins nombreux, tandis que le liquide ichoreux sécrété prend davantage les caractères du pus et devient riche en leucocytes. Lorsqu'il y a eu récurrence, les plaies sur lesquelles le bacille avait disparu montrent de nouveau le même microorganisme.

Ce microbe paraît offrir une grande résistance aux agents antiseptiques. J'ai pu le constater, en quantité abondante, à la surface de plaies pansées depuis 10 jours par l'iodoforme et les compresses de sublimé¹.

1. Le curettage des plaies ulcéreuses et les pansements avec la poudre de chlorure de chaux à 1 p. 40, largement répandue sur les plaies, sont le mode de traitement qui a amené la disparition la plus rapide de l'agent infectieux et les résultats thérapeutiques les plus efficaces.

Des parcelles de pulpe fraîche ont été examinées dans une goutte de bouillon ou d'eau stérilisée : le bacille a paru immobile.

Le nombre des éléments cellulaires contenus dans l'exsudat est, en général, inverse de celui des microbes. Dans les cas les plus graves, les bacilles sont noyés dans un produit granuleux ou vaguement réticulé, très pauvre en cellules. Ces dernières sont dégénérées ; leur noyau est, en partie ou en totalité, dissous dans le protoplasma cellulaire. Les globules sanguins y sont assez nombreux, mais leur hémoglobine s'est diffusée dans la portion liquide de l'exsudat. Lorsque l'infection est plus légère ou que, sous l'influence du traitement, le nombre des bâtonnets diminue et leur activité s'éteint, on voit dans l'exsudat de nombreux leucocytes et de grosses cellules uninucléées. On aperçoit néanmoins le bacille caractéristique, reconnaissable à ses dimensions, son épaisseur uniforme, son aspect parfois infléchi ou légèrement sinueux, son protoplasma discontinu et aréolaire, ses extrémités amincies ou arrondies, enfin son défaut de coloration par la méthode de Gram. Dans plusieurs cas de ce genre, il existait des inclusions cellulaires manifestes ; certaines cellules à gros noyau unique avaient absorbé 1 à 3 bacilles pâles et entourés d'une auréole incolore.

En même temps que le bacille dont on vient de décrire les caractères, l'examen microscopique montre, mais d'une manière inconstante, et en proportion habituellement très faible, quelques microcoques épars ou des bacilles ténus. Mais il est une espèce adventice rencontrée beaucoup plus souvent : c'est un *spirillum* très fin, difficile à colorer, ne prenant pas le Gram, et que nous n'avons pas réussi à cultiver. La fréquence de ce spirille doit être spécialement signalée : il a été rencontré, en effet, 40 fois sur 47 cas. A la vérité et chez un certain nombre de malades, les préparations ne l'ont montré qu'à l'état rare ou très rare. Mais, dans quelques cas, la pulpe sphacélée en renfermait des quantités considérables ; deux fois, même, il était plus nombreux que le bacille.

En résumé, parmi les bactéries qui peuvent exister dans l'exsudat diphtéroïde développé sur les plaies atteintes de pourriture d'hôpital, il n'en est qu'un qui soit constant, c'est le bacille dont nous venons de donner la description. Il a été trouvé dans

tous les cas ; il existait, à l'exclusion de tout autre, dans sept cas dont un très grave ; on a pu le constater en proportion toujours abondante, parfois prodigieuse. A part le spirille qu'on rencontre souvent concurremment, les autres bactéries sont inconstantes et en nombre tellement faible qu'on ne saurait leur accorder qu'une importance accessoire. Si le bacille spécial, sur lequel s'est portée jusqu'ici plus particulièrement notre attention, joue un rôle pathogène dans la complication de pourriture d'hôpital, on devra le retrouver, à l'état exclusif, dans l'étude microscopique et bactériologique des tissus. C'est le point que nous allons maintenant examiner.

*
*
*

Ainsi qu'il a été dit, le bacille rencontré dans la pourriture d'hôpital ne se laisse pas colorer par la méthode de Gram. Le traitement des coupes par la fuchsine phéniquée de Ziehl a donné une coloration intense et uniforme, peu élective, qui n'a pas permis d'étudier avec netteté les bactéries contenues dans les tissus. Quoique plus favorables, les procédés de Löffler et de Kuhne ont cependant paru inférieurs, dans le cas présent, à la méthode de Nicolle. Afin de faciliter la différenciation des bactéries et des tissus, nous avons un peu modifié la technique de la coloration par la thionine.

De petits fragments de tissus ont été prélevés, dans les foyers pathologiques, dans douze cas de pourriture d'hôpital. Les pièces ont été fixées dans la solution saturée de sublimé et durcies dans l'alcool de plus en plus fort. Les coupes ont été colorées, pendant 10 minutes, à froid, à l'aide de la solution phéniquée de thionine, puis soumises à l'action de l'alcool faiblement iodé (alcool absolu : 200 ; iode : 0,01 gr.), pendant quelques secondes, puis de l'alcool absolu ordinaire ou additionné de fluorescéine ou de safranine, pour avoir la double coloration. On éclaircit par l'huile d'aniline, on lave dans le toluène et on monte dans le baume.

De semblables préparations montrent, à un faible grossissement, deux zones bien distinctes (*fig. 2*) : l'une, superficielle, d'une épaisseur de un demi à deux et même trois millimètres, constituée par l'exsudat diphtéroïde. Cette couche est, dans sa

partie libre, de couleur gris bleuâtre, et parcourue par de fines stries plus foncées. Elle est remarquablement pauvre en éléments cellulaires. Dans sa portion profonde, elle prend une coloration d'un bleu intense. En ce point, en effet, se trouve la *couche active de prolifération bactérienne*, formant une sorte de buisson très compact, surtout au niveau de sa base d'implantation, et d'où irradiant des prolongements rameux élégants qui se répandent, en s'amincissant, dans l'épaisseur de la fausse membrane. Le développement colossal de cette couche microbienne explique bien la marche aiguë de l'affection qui peut parfois, si l'on n'y met obstacle, entraîner en quelques jours la perte d'un membre.

La deuxième zone, sous-jacente à la précédente, est formée par les *tissus mortifiés*, infiltrés de sang, toujours profondément altérés par l'évolution parasitaire. Quelle que soit la nature de ce tissu, toute trace de structure définie y a disparu sur une certaine épaisseur. Au-dessous et au voisinage immédiat du district microbien, existe une agglomération particulièrement abondante de cellules embryonnaires, sorte de barrière de défense que l'organisme essaie en vain d'opposer à l'envahissement microbien, et que Heine avait déjà constatée, en 1874, dans l'examen microscopique des tissus.

A un grossissement plus fort, on retrouve, dans l'épaisseur de la couche membraneuse, où il foisonne, le *bacille* spécial que nous avons décrit dans le putrilage et l'ichor gangréneux des plaies. Il présente encore là les mêmes caractères; il est parfois allongé et filamenteux à la surface de l'exsudat, où il est moins abondant, tandis qu'il devient un peu plus court dans la profondeur, où il est aggloméré en faisceaux très denses.

Dans presque tous les fragments que nous avons étudiés, le bacille existait seul. La coloration par la méthode de Gram n'a fait découvrir que quelques microcoques isolés, plus nombreux à la surface de la pseudo-membrane. Dans trois cas, celle-ci contenait dans son épaisseur, en même temps que le bacille de la pourriture d'hôpital, le spirille qui a été signalé précédemment. Mais, dans la couche la plus profonde, en contact avec les tissus, le bacille était absolument seul.

C'est dans cette dernière couche, en effet, que le bacille forme des amas très touffus ou des rangées régulières, déployées

en éventail. Les bacilles y sont étroitement serrés, très souvent implantés perpendiculairement aux tissus sous-jacents (*fig. 3*). On aperçoit des promontoires microbiens qui s'avancent dans les tissus, ou émettent de fines irradiations dans leur profondeur. Du côté de la surface libre de la zone active des microbes, ces derniers sont, au contraire, moins nombreux et se résolvent en traînées de moins en moins denses, disposées souvent en tourbillons ou en séries parallèles.

Cette localisation des bacilles pathogènes à la surface des plaies rappelle celle du bacille de Löffler dans les fausses membranes de la diphtérie. Dans quelques cas de pourriture d'hôpital, l'examen microscopique montre cependant que le bacille ne se cantonne pas toujours exclusivement à la surface de l'ulcère, mais qu'il pénètre un peu dans les tissus où il forme un semis diffus, ou bien des amas allongés qui semblent suivre le trajet d'un vaisseau. C'est dans ces derniers cas, surtout, qu'on constate simultanément des staphylocoques et le spirille : ceux-ci semblent favoriser la pénétration du bacille pathogène dans la profondeur des tissus ¹.

Quelle que soit la gravité de l'affection, celle-ci reste cependant *locale*. Le bacille ne pénètre pas très loin et ne se généralise pas dans le sang. L'examen microscopique du sang, prélevé, chez les malades, à quelques centimètres de la plaie, ne montre jamais de bacilles. Les ganglions lymphatiques aboutissants sont sains. Enfin, chez un Arabe atteint de pourriture d'hôpital et ayant succombé, le sang du cœur, examiné avec soin, n'a pas davantage montré d'éléments semblables à notre microbe.

III

LÉSIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES DES TISSUS

Une multiplication aussi abondante du bacille qu'on rencontre dans la pourriture d'hôpital n'est pas sans s'accompagner de lésions parfois considérables des tissus. Heine ² a constaté, par l'examen microscopique, que l'exsudat est constitué par un

1. Chez un malade, ayant, au voisinage de sa plaie infectée, des abcès serpiginieux avec décollements étendus, le pus renfermait en même temps le *Staph. aureus* et le bacille de la pourriture d'hôpital, ce dernier en proportion assez abondante.

2. *Loc. cit.*

stratum homogène, finement granuleux, contenant des monades et des globules de pus déformés d'autant plus nombreux qu'on s'avance davantage dans la profondeur. Dans les tissus sous-jacents infiltrés de lymphé coagulée, les capillaires sont oblitérés et l'on voit une infiltration de globules de pus qui se poursuit au delà de 3 centimètres.

Les traités d'anatomie pathologique ne mentionnent point, en général, les lésions pourtant très remarquables qu'entraîne ce processus ulcéro-gangréneux. Aussi nous a-t-il paru utile de décrire brièvement les particularités les plus importantes qu'a offertes l'examen histologique dans les cas étudiés.

Cas légers. — Lorsqu'on examine, à un faible grossissement, les coupes de la peau avoisinant immédiatement l'ulcère, et colorées par le picrocarmin ou par l'hématéine, on constate un amincissement manifeste de la couche cornée de l'épiderme. Dans certaines préparations, le *stratum lucidum* est, par contre, très épaissi et forme une large bande incolore au-dessus de la couche papillaire. Le corps muqueux de Malpighi est atrophié, les papilles sont affaissées et le protoplasma des cellules les plus superficielles de cette couche est devenu hyalin, a perdu son aspect granuleux normal; l'éléidine fait défaut. Le noyau cellulaire est cependant bien conservé.

Dans le chorion et dans la couche cellulo-graisseuse sous-jacente situés à proximité de la région ulcérée, le réseau des fibres conjonctives et élastiques entrecroisées, ainsi que les espaces lymphatiques, sont parsemés d'une infinité de jeunes cellules qu'on retrouve de plus en plus nombreuses à mesure qu'on s'approche de l'ulcération. Ces cellules immigrées forment, autour des capillaires qui rampent aux deux étages de la couche sous-épidermique, et principalement dans le stratum vasculaire sous-papillaire, des groupements volumineux qui enserrant les vaisseaux. Le réseau admirable est lui-même infiltré par des amas embryonnaires semblables. Les contours des pelotons des glandes sudoripares situées dans cette région se confondent avec les amas cellulaires infiltrés à leur voisinage; les cellules glandulaires sont tuméfiées. La lumière des tubes est elle-même obstruée par de petites cellules fortement colorées.

Les artères présentent des lésions de péri et d'endartérite. Certains vaisseaux, emprisonnés dans une production néo-

conjonctive qui a pris fortement le carmin, ont également leur lumière oblitérée par la végétation de leur tunique endothéliale. Les veinules sont thrombosées. Quelques capillaires demeurés sains et obligés de suppléer à la suractivité circulatoire et à l'oblitération des autres vaisseaux sont fortement dilatés et gorgés de sang. L'ensemble de ces altérations du système vasculaire, la stase sanguine et le défaut de nutrition qui en est la conséquence ne peuvent que favoriser la mortification et la désintégration progressive des tissus, ainsi que l'infiltration œdémateuse et inflammatoire qu'on observe souvent autour des plaies atteintes de pourriture d'hôpital.

Au fond de l'ulcère et au-dessous de l'exsudat pseudo-membraneux, les cellules embryonnaires, si abondantes, sont fortement dégénérées. Elles ont pris uniformément le carmin; leurs contours sont vagues; la chromatine du noyau s'est diffusée dans le protoplasma cellulaire; le nucléole a disparu. Les cellules conjonctives présentent les mêmes lésions de nécrose de coagulation; cependant l'altération paraît débiter par la multiplication de leur noyau et le gonflement œdémateux de leur protoplasma. Mais, bientôt nécrosées sous l'influence des *secreta* toxiques élaborés à la surface de l'ulcère, elles perdent aussi leurs contours; leur noyau se fusionne avec le protoplasma cellulaire; puis elles se résolvent en un grand nombre de granulations irrégulières de forme et de volume, qui se mélangent avec les cellules embryonnaires également digérées et morcelées. Leur ensemble forme une zone granuleuse mal colorée, dans laquelle la différenciation anatomique du tissu primitif est devenue impossible. En ces points, les couches dermiques, la *tela cellulosa*, les éléments fibreux aponévrotiques, les muscles sont méconnaissables, transformés en une masse grenue, rosée ou jaunâtre, qui se confond peu à peu avec la fausse membrane colorée en gris rosé.

Les coupes colorées au violet de méthylaniline ou à la safranine n'ont pas montré de dégénérescence amyloïde des cellules ou des vaisseaux.

Cas graves. — L'examen microscopique des tissus prélevés en plein foyer de pourriture d'hôpital, dans les cas graves, atteste des lésions plus considérables encore. L'ensemble de la préparation représente alors souvent un véritable tissu caver-

neux, tant est grande l'infiltration hémorragique qui s'est faite dans les tissus. En même temps que les cellules conjonctives et les leucocytes dégénérés, dans la trame mal conservée formée par le tissu fibreux ou cellulaire, on peut apercevoir quelques vaisseaux dont les parois, vitreuses et nécrosées, se sont laissé traverser sans difficulté par le sang. Cette dégénérescence des vaisseaux et des capillaires, en même temps que les thromboses presque généralisées des veinules, explique l'infiltration hémorragique intense qui se produit dans les tissus. L'ulcération ou la digestion des vaisseaux plus volumineux compris dans le foyer envahi permettent encore de comprendre les hémorragies très abondantes ou même foudroyantes qui peuvent se produire dans cette affection ; nous en avons vu un cas suivi de mort. La pourriture d'hôpital est, en effet, un processus *nécrogène* et *hémorragipare*.

Le tissu conjonctif ou musculaire est ainsi envahi, dissocié par les globules rouges formant une mosaïque régulière en certains points, ailleurs dégénérés ou fusionnés. Dans les préparations colorées à la thionine, le protoplasma des hématies s'est résolu en une infinité de petits globules réguliers, arrondis, d'un vert pâle. La trame conjonctive, distendue par l'épanchement hémorragique, n'est plus représentée que par quelques fibres et par des cellules plasmatiques tuméfiées, parfois vitreuses et sans noyau, ayant subi les premiers effets de la digestion microbienne.

Quelques-unes de ces dernières cellules ont présenté, dans deux cas, des prolongements en bois de cerf qui les rendent tout à fait comparables aux cellules rameuses des fausses membranes diphtériques. En s'associant entre elles, elles forment un feutrage diphtéroïde, irrégulier, rempli par une lymphe fibreuse coagulée.

Lorsque la destruction gangréneuse a atteint les parties molles profondes, ces dernières ont perdu toute trace de structure. La substance musculaire est remplacée par un tissu amorphe ou vitreux, vaguement réticulé ou fibrillaire, réfractaire à la coloration. Le sarcolemme persiste seul, mais est infiltré de jeunes cellules. Parfois, les bacilles ont pénétré dans l'intérieur du parenchyme musculaire et forment des arborisations qui suivent les espaces intermusculaires.

L'exsudat pulpeux proprement dit offre l'aspect qui a été déjà décrit. Il est le résultat de la désintégration moléculaire des tissus digérés par les diastases bacillaires. Constitué par une substance granuleuse, renfermant aussi les squelettes de nombreux globules rouges dont l'hémoglobine s'est diffusée, il est séparé du tissu ulcéré par une petite couche plus colorée, renfermant un grand nombre de leucocytes, et d'aspect vaguement strié dans les préparations colorées au picro-carmin. Nous avons vu que c'est dans cette couche intermédiaire que se fait plus particulièrement la prolifération du bacille de la pourriture d'hôpital.

IV

ESSAIS DE CULTURE

Le bacille, si abondant dans l'exsudat pseudo-membraneux et dans l'ichor sécrété par les plaies, n'a pas pu être cultivé, malgré les tentatives nombreuses que nous avons faites. La pulpe, recueillie avec pureté dans la profondeur des plaies infectées, a été ensemencée sur les milieux de culture usuels et dans d'autres milieux plus spéciaux tels que le sang, le bouillon additionné de sérum, l'infusion de foin; des parcelles ont encore été portées dans le sérum de sang humain; dans un cas, le sérum qui nous a servi avait été recueilli dans le cœur d'un Arabe mort avec des lésions étendues de pourriture d'hôpital. Tous ces essais de culture faits à l'air ou dans le vide sont restés infructueux. Il nous a semblé que, dans les cultures faites à l'abri de l'air, le bacille se multipliait très faiblement (?); mais un deuxième passage n'a pu aboutir.

Pensant que la présence de microbes étrangers ou de leurs produits solubles pouvait favoriser la multiplication *in vitro* du bacille morbigenè, on a ensemencé la pulpe dans des cultures, stérilisées ou non, du staphylocoque doré et du streptocoque; mais ces essais ont encore donné des résultats négatifs.

Enfin, de petits tubes stérilisés ont été emplis de pulpe gangréneuse, scellés et mis à l'étuve: dans ce milieu, pourtant plus favorable en apparence, il n'y a pas eu davantage de multiplication évidente du bacille de la pourriture d'hôpital.

Nous n'avons pas constaté de sporulation de ce bacille. De la pulpe, abandonnée dans la chambre humide à la glacière, pendant vingt jours, ou bien desséchée à la température ordinaire, n'a pas montré de spores au bout de ce temps. Un assez grand nombre de bâtonnets présentaient, dans leur continuité, de petites formations ovoïdes régulières, mais ces dernières prenaient fortement les couleurs d'aniline, alors que le reste du protoplasma était incolore.

On pourrait croire que les plaies envahies par la pourriture d'hôpital, exposées à l'air et à une foule de causes de contamination, chez des sujets aussi malpropres que l'étaient les Arabes qui ont donné lieu aux présentes recherches, devaient être le réceptacle d'un grand nombre de bactéries étrangères et, en particulier, des microbes de la suppuration. Il n'en est rien, cependant. Déjà l'examen microscopique a montré, qu'à part un spirille fréquemment adjoint au bacille infectieux, les plaies ne renferment qu'un nombre restreint, parfois infime ou même nul de microcoques, et que ces derniers végètent de préférence à la surface de la production pseudo-membraneuse.

Les cultures fournissent des résultats plus précis que le simple examen microscopique. Or, si l'on ensemence une parcelle de pulpe, on n'obtient qu'une fois sur deux, en moyenne, quelques colonies étrangères peu nombreuses. Le spirille, parfois si abondant, n'a jamais pu être cultivé; il ne se multiplie pas et même il disparaît lorsqu'on abandonne de la pulpe gangréneuse à elle-même, soit à l'air, soit en tube scellé.

Parmi les espèces pathogènes étrangères qui ont été rencontrées par la culture des 47 cas de pourriture d'hôpital, il faut citer : le *Staph. pyogenes albus* (19 fois), l'*aureus* (11 fois), le Streptocoque (10), le *Proteus vulgaris* (4), le bac. du pus bleu (2), le *B. Coli* (2), le Bacille de Friedlander (1). La plupart de ces microbes, sauf le bacille pyocyanique, étaient peu virulents pour les animaux.

V

RÉSULTATS DE L'INOCULATION DE LA POURRITURE D'HOPITAL AUX ANIMAUX ET A L'HOMME. PATHOGÉNIE DE L'AFFECTION.

La contagiosité de la gangrène nosocomiale a été bien mise en évidence par les observations de Danillo, A. Larrey, Delpech,

Ollivier, etc., et, plus récemment, de Wolf¹. Plusieurs chirurgiens (Pouteau, Danillo, Blackader, Lallour, Pirogoff), atteints d'excoriations à la main, ont, du reste, contracté accidentellement cette affection. Enfin Ollivier s'inocula avec succès la pourriture d'hôpital à l'aide d'une lancette chargée de virus².

Mais, à côté de ces exemples qui établissaient, d'une manière incontestable, la nature contagieuse et virulente de cette maladie, il en était d'autres entièrement contradictoires, tels que ceux de Willaume, qui ne réussit jamais à provoquer la diphtérie des plaies. Ce chirurgien avait appliqué, sans résultat, des plumasseaux imbibés de sécrétion putride, sur des ulcères, à la surface de la peau dénudée par le vésicatoire, et même sur des plaies par armes à feu. L'inoculation directe à la lancette échoua également. Aussi, un certain nombre de chirurgiens autorisés, entre les mains desquels ces inoculations n'avaient pas davantage réussi, Percy, Richerand, Dupuytren, Marmy, Hirsch, von Pitha, etc., niaient-ils la contagiosité de cette complication. Leurs réserves semblaient encore justifiées, en apparence, par le résultat invariablement négatif qu'ont donné les essais d'inoculations aux animaux. C'est ainsi que Thomas, Percy, von Pitha, Fischer, sur des chiens et des lapins; Colin et Terrier, sur des porcs, ont tenté en vain de reproduire cette singulière affection.

Dans une première série d'expériences, j'ai moi-même multiplié les essais d'inoculation au lapin, au cobaye, au rat blanc. Des plaies, produites artificiellement, ont été pansées avec de la pulpe gangréneuse fraîche, très riche en bacilles : ces plaies ont néanmoins guéri assez rapidement, après formation d'une croûte. On a injecté une émulsion épaisse sous la peau, dans le péritoine, dans le sang (jusqu'à 4 c. c.), dans les muscles du lapin ou du cobaye, sans déterminer aucun dommage sérieux. Quelques animaux ont eu simplement des abcès locaux ou métastatiques dus aux microbes pyogènes ou au *Proteus vulgaris* contenus simultanément dans le putrilage, et la bénignité ainsi que la rareté de ces lésions montrent bien, en outre, que ces microbes adventices n'existent, dans la pourriture d'hôpital, qu'atténués et en proportion très faible.

1. Rech. sur la pourr. d'hôp. *Th. de Paris*, 1875.

2. *Traité expérim. du Typhus traumatique, gangr. ou pourr. d'hôp.*, Paris, 1822.

Pour tenter de faciliter, autant que possible, le développement expérimental de la lésion, nous avons pratiqué la section du nerf sciatique ou lié l'artère fémorale de ces animaux. On a fait ensuite, à l'extrémité des membres lésés, des plaies artificielles qu'on a recouvertes de pulpe. Les plaies se sont néanmoins cicatrisées. Nous avons eu le même insuccès en broyant complètement le membre postérieur d'un lapin et injectant, dans les tissus désorganisés, une certaine quantité de putrilage en suspension dans l'eau stérilisée.

Ces exemples montrent quelle extrême difficulté présente la multiplication du microbe de la pourriture d'hôpital, non seulement, ainsi qu'on l'a vu, dans les milieux de culture artificiels, mais encore chez les animaux. La gangrène nosocomiale est donc une maladie spécifique et *spéciale à l'espèce humaine*. Encore convient-il de faire ressortir ce fait paradoxal : que l'inoculation directe, à l'homme, dans les conditions les plus favorables à la transmission de l'affection, n'amène pas cependant, d'une manière constante, l'apparition d'une complication si éminemment contagieuse. J'ai déjà signalé les tentatives infructueuses de Willaume et d'autres expérimentateurs. Celles que j'ai faites également ne font qu'accentuer ces contradictions. J'ai pratiqué une inoculation sur moi-même, à l'avant-bras : elle n'a donné lieu qu'à une pustulette insignifiante. J'ai prié mon confrère et ami M. le Dr Gemy, médecin à l'hôpital de Mustapha, d'inoculer quelques sujets à l'aide de 4 échantillons de pulpe provenant de cas graves : les inoculations, faites sous la peau de 3 Arabes valides, sont restés complètement infructueuses.

Rapprochées des inoculations faites par de nombreux chirurgiens, et dont les unes ont abouti, les autres ont échoué, ces expériences semblent montrer que, malgré le caractère spécifique et contagieux de la pourriture d'hôpital, cette affection n'est transmissible aux sujets sains et même aux opérés et aux blessés qu'à la faveur de *circonstances particulières* qui n'ont pas été encore suffisamment élucidées. On est donc conduit à admettre que *le microbe de la pourriture d'hôpital exige, pour se multiplier, le concours indispensable de certains facteurs adjucants*.

La recherche de ces derniers a paru, dans l'espèce, d'autant plus importante, qu'ils pouvaient seuls nous permettre de consacrer, d'une manière plus positive, la spécificité du bacille que

nous avons décrit. En fait, les preuves qui tendent à établir que ce microbe est bien l'agent pathogène de la pourriture d'hôpital, reposent principalement, jusqu'ici, sur sa constance absolue, et sur sa présence en quantité colossale et parfois exclusive dans les lésions. La valeur de ces preuves se trouve forcément restreinte par cette raison que le bacille n'est pas cultivable et qu'il n'est pas davantage inoculable, dans les conditions habituelles, aux animaux. Mais nous allons montrer qu'il n'est pas, cependant, impossible de vaincre l'immunité de ces derniers, et qu'on peut, dans certaines conditions, reproduire chez eux une lésion expérimentale semblable à la pourriture d'hôpital, avec les mêmes altérations histologiques que chez l'homme et la même prolifération abondante du bacille pathogène.

*
*
*

On peut, en définitive, ramener à deux facteurs bien connus les causes susceptibles de favoriser le développement des agents infectieux ; les uns tiennent à la réceptivité du sujet, créée par la défaillance de son état général ; les autres sont relatifs à la virulence spéciale du germe inoculé ou à quelque autre condition biologique capable de l'aider ou de la renforcer. C'est guidé par les expériences de Charrin et Ruffer, et par les faits qui ont été mis en relief à propos de la pathogénie du tétanos, que nous avons tenté de reproduire expérimentalement la pourriture d'hôpital en faisant précéder l'inoculation de lésions des nerfs, des vaisseaux ou des muscles. Malgré l'importance des lésions ainsi produites, on a vu que ces conditions adjuvantes se sont montrées inefficaces.

Pouvait-on espérer qu'à défaut de la réceptivité locale, l'influence de l'état général aurait, chez les animaux mis en expérience, des conséquences plus favorables au développement de la maladie ?

Un lapin pesant 1,800 grammes, amaigri et atteint de cachexie tuberculeuse avancée, reçut, sous la peau du flanc, 1 c. c. d'émulsion de pulpe de pourriture d'hôpital. Au bout de 4 jours, il se forma, au siège de l'injection, une petite tumeur qui s'ouvrit au 6^e jour, en laissant écouler un pus blanchâtre, fétide, contenant, à l'examen microscopique, *une assez grande quantité de bacilles.*

La poche vidée, au lieu de se cicatriser comme chez les autres animaux, s'ulcéra et se recouvrit d'un exsudat jaunâtre, épais, adhérent, à odeur mauvaise. L'examen microscopique montra encore, dans cet enduit, la présence du même bacille. La plaie resta atone, suppurante.

Nous avons donc obtenu la multiplication expérimentale du bacille de la pourriture d'hôpital en l'injectant à un animal dont l'état général était déjà gravement compromis par une maladie consomptive.

Le même lapin a été soumis, ainsi que 3 autres lapins valides et 2 cobayes également sains, à un jeûne de 3 jours après lequel ces animaux ont été inoculés sous la peau avec quelques gouttes d'émulsion riche en bacilles. Chez le lapin tuberculeux et affaibli à la fois par l'inanition et par la plaie diphtéroïde qu'il portait déjà, il y a eu production d'un nouvel ulcère recouvert d'une fausse membrane blanc grisâtre, odorante, dans laquelle le bacille fut trouvé en proportion plus abondante encore que précédemment. Chez les autres animaux soumis à l'influence du jeûne, mais bien portants avant l'expérience, l'inoculation resta sans résultat.

L'influence du terrain joue donc un rôle capital dans la pathogénie de l'affection; lorsque l'organisme est affaibli par une maladie antérieure, il affecte une prédisposition à la croissance du germe de la pourriture d'hôpital. L'état d'inanition favorise le processus, mais il ne suffit pas cependant, à lui seul, pour permettre le développement du bacille.

On obtient des résultats bien plus démonstratifs encore lorsqu'on renforce l'activité du bacille pathogène en lui associant, pour l'inoculation, divers microbes tels que ceux de la suppuration.

Un centimètre cube d'émulsion virulente est injecté sous la peau d'un lapin témoin; la même dose, mélangée de quelques gouttes de culture du streptocoque, a été injectée à un autre lapin de poids à peu près semblable. Or, le 1^{er} animal n'a offert qu'un œdème local qui s'est rapidement résorbé; le 2^e a eu un foyer d'induration rouge, chaud, douloureux, qui s'est abcédé, a donné issue à du pus fétide, et finalement s'est transformé en un petit ulcère à bords décollés, sécrétant un ichor blanchâtre putride, et recouvert d'une fausse membrane blanc grisâtre, molle, adhérente, d'une épaisseur de 2 millimètres.

Le produit du raclage de cet exsudat, coloré par la méthode de Gram, puis par la solution aqueuse de fuchsine, montre le bacille caractéristique sous forme de filaments colorés en rouge, à bouts arrondis, à protoplasma vacuolaire. Ces bacilles sont nombreux; on peut en compter parfois 10 à 12 dans le champ de la préparation. Le streptocoque a également proliféré, mais beaucoup de cocci sont intraleucocytaires. L'animal ainsi inoculé a fini par guérir après 25 jours, ayant présenté un petit abcès sous-cutané métastatique, déterminé par le streptocoque.

Le même résultat expérimental a été obtenu, le plus souvent, en associant au bacille d'autres microbes pathogènes; staphylocoque doré, *B. coli*, *B. pyocyanique*, *B. de Friedlander*. Les plaies diphtéroïdes les plus remarquables ont été obtenues en injectant sous la peau d'un lapin en état de jeûne depuis 3 jours, une petite parcelle de pulpe desséchée depuis un mois, qu'on a broyée dans un mélange de cultures du colibacille et du *Staph. pyogenes aureus*. Il en résulta un ulcère en puits, recouvert d'une membrane épaisse; les bords étaient décollés et sécrétaient un suc blanchâtre, d'odeur putride. Le bacille spécifique y était très abondant. Fait remarquable, le *B. coli*, que ses petites dimensions rendaient facilement reconnaissable, avait presque entièrement disparu; le staphylocoque, quoique plus nombreux, n'était pas cependant très abondant.

Un fragment de la fausse membrane de ce lapin fut excisé et inséré avec pureté sous la peau d'un autre lapin. Celui-ci n'eut qu'un petit abcès local, sans production diphtéroïde et sans odeur, dont le pus renfermait seulement quelques microcoques et des petits bacilles extrêmement rares: l'affection n'avait pas été transmise. On voit donc que, de même que pour le tétanos et plus encore que dans cette dernière affection, l'inoculation en série de particules prélevées au niveau du foyer pathologique n'aboutit pas *par suite de l'atténuation et de la disparition progressive des microbes favorisants*.

Le lapin atteint de cachexie tuberculeuse, qui avait déjà servi à deux expériences précédentes, fut encore inoculé avec le mélange pourrituré d'hôpital + *B. coli* + *Staphyl. aureus*. Il eut, au bout de 5 jours, une plaie ulcéreuse et pseudo-membraneuse de 4 à 5 centimètres de diamètre, avec décollement étendu; la

fausse membrane épaisse, grisâtre, pulpeuse, avait une odeur fétide et l'animal mourut au 8^e jour, dans le marasme.

L'examen microscopique et bactériologique de ces lésions expérimentales si remarquables a été pratiqué dans ces divers cas et a donné lieu à des résultats concluants. Il a révélé, en effet, des lésions anatomiques et une pullulation bacillaire semblables à celles qui ont été constatées chez l'homme. La couche pseudo-membraneuse est cependant plus adhérente et plus compacte que chez ce dernier ; elle est constituée, au microscope, par des flots irréguliers de petites cellules étroitement agglomérées et nécrosées, séparées par de larges espaces de dégénérescence vitreuse dans lesquels existent les amas bacillaires ; ceux-ci se retrouvent sous forme de touffes épaisses, de faisceaux disposés en éventail ou bien de semis diffus. La couche plus profonde de la néo-membrane est constituée par une quantité énorme de granulations teintées en bleu par la thionine, de volume et de forme très variables, résultant de la digestion et de la fragmentation des cellules immigrées et des cellules conjonctives. Au voisinage immédiat des tissus envahis, il existe également, comme dans les lésions humaines, une infiltration embryonnaire remarquable. Entre ces cellules, on retrouve des amas bacillaires réunis en faisceaux plus ou moins abondants. Parfois, les bacilles se sont agglomérés en rangées parallèles et ondulées, moins nombreuses que dans la pourriture d'hôpital humaine, mais affectant néanmoins une disposition analogue. Les bacilles s'insinuent dans les espaces conjonctifs intermusculaires ; les cellules du sarcolemme, qui sont en contact avec ces groupements microbiens, sont pâles et vitreuses. Les fibres musculaires élémentaires ainsi cernées par des traînées bacillaires, fort abondantes dans certaines préparations, sont devenues vitreuses, incolores, sans striation. Au milieu d'elles apparaissent parfois quelques bacilles isolés ou réunis en bouquets. Dans les tissus sous-jacents et non encore envahis par la végétation microbienne, on observe parfois des épanchements hémorragiques ayant dissocié les fibres musculaires. Les capillaires et les petits vaisseaux sont thrombosés.

Le même examen révèle encore une localisation particulière des microbes adjuvants qui ont été inoculés en même temps que le bacille de la pourriture d'hôpital. Le plus souvent, ces microbes

siègent surtout à la surface et dans la partie moyenne de l'exsudat membraneux. *Dans la profondeur, au contraire, les bacilles sont prédominants.*

De l'ensemble des recherches qui viennent d'être exposées, il résulte donc que deux conditions primordiales semblent permettre ou favoriser le développement de la pourriture d'hôpital : d'une part l'affaiblissement général de l'organisme et la misère physiologique engendrés par les maladies consomptives, l'inanition (et vraisemblablement les autres causes analogues) ; d'autre part l'adjonction de microbes associés au bacille spécifique. Ces microbes agissent initialement en désorganisant les tissus ; ils labourent le terrain sur lequel le bacille va s'ensemencer. Leur mission remplie, ils diminuent de nombre et vont végéter à la surface de l'ulcère, tandis que le bacille infectieux se multiplie abondamment dans la profondeur. Les microbes adventices peuvent même disparaître presque entièrement, ainsi que les examens bactériologiques pratiqués chez l'homme nous l'ont montré, et qu'ils l'ont en partie confirmé chez quelques animaux. Cette localisation précoce des microbes favorisants à la surface de la fausse membrane, leur disparition ou, du moins, leur diminution très notable, ne laissent pas d'être un phénomène assez singulier. Peut-être l'exsudat diphtéroïde, si riche en bacilles, et résultant de la fonte granuleuse et putride des tissus digérés, est-il devenu rapidement impropre à leur multiplication ? Ainsi s'expliquerait encore leur atténuation dans l'épaisseur de l'exsudat. Il sera rappelé que les microbes adventifs, en général peu nombreux, que nous avons isolés chez les malades (Staph. pyogène, Streptocoque, colibacille, B. de Friedlander, etc.) étaient très peu actifs à l'égard des animaux, sauf le B. pyocyanique, dont les cultures étaient mortelles pour ces derniers. J'ai, du reste, mélangé à divers échantillons d'ichor gangréneux une trace de ces divers microbes, et j'ai pu constater qu'effectivement, à la température de 37°, ils n'y prospèrent pas, mais diminuent peu à peu de nombre.

* *

Applicant à la pathologie humaine les données qui découlent de ces recherches et de l'expérimentation sur les animaux,

on voit qu'elles permettent d'interpréter la pathogénie de la pourriture d'hôpital, sa nature virulente, sa contagiosité facile sur les plaies non bourgeonnantes envahies par des microbes étrangers tels que ceux de la suppuration. Elles éclaircissent aussi quelques-unes des contradictions que présente l'histoire de la maladie. Si, dans des faits assez fréquents, notamment dans ceux qui nous sont personnels, elle n'a pu être communiquée à l'homme par l'inoculation, c'est sans doute parce que les sujets n'étaient pas en état de déchéance organique favorable à cette transmission; ou que le virus inoculé, quoique très riche en bacilles, ne renfermait plus qu'un nombre insuffisant de microbes adjuvants, atténués eux-mêmes et incapables de mettre en branle le processus gangréneux et putride. A l'exemple de ce qui a été observé pour le charbon symptomatique par Roger, pour le tétanos par M. Vaillard et nous-même, pour le choléra par Metchnikoff, pour le vibrion septique par Besson, on voit que le bacille de la pourriture d'hôpital ne paraît que difficilement susceptible, à l'état isolé, de fomenter les lésions précisées. Il lui faut le concours préalable d'autres bactéries pathogènes telles que celles qui existent dans les vêtements, à la surface de la peau (Remlinger) ou dans le sol. Par les désordres anatomiques qu'ils suscitent, ces microbes préludent à la formation de l'ulcère gangréneux avant que de céder la place au bacille spécifique. Il est fort vraisemblable que le spirille non cultivable, que nous avons trouvé si souvent associé au bacille de la pourriture d'hôpital, joue, chez l'homme, un rôle favorisant analogue; sa fréquence (40 fois sur 47 cas), son abondance extrême dans certains cas, viennent à l'appui de cette proposition.

Il devient, dès lors, aisé de comprendre combien toutes les conditions de développement de la diphtérie gangréneuse des plaies se trouvaient autrefois réunies chez les sujets hospitalisés, minés par la fièvre de suppuration, l'érysipèle et les autres infections accidentelles; ou chez les soldats blessés, soumis à des fatigues excessives, aux cruelles péripéties de la guerre, et porteurs de blessures contaminées par la terre et les vêtements souillés. Ces conditions ne se sont-elles pas rencontrées chez nos malades, dont beaucoup étaient, en outre, impaludés et diarrhéiques? Malgré la résistance très grande que présente, ainsi que nous l'avons vu, le bacille de la pourriture d'hôpital à l'égard des

agents antiseptiques tels que le sublimé, la chirurgie actuelle a, fort heureusement, fait disparaître cette complication si redoutable, en prévenant ou combattant la suppuration, et en neutralisant les microbes adventices qui pourraient faciliter la prolifération de l'agent infectieux spécifique.

EXPLICATION DES FIGURES

Fig. 1. — Pourriture d'hôpital; cas de moyenne gravité. Frottis fait avec l'exsudat pulpeux. Bacilles avec association spirillaire.

Fig. 2. — Coupe d'un fragment de tissu envahi (Oc. I, Obj. II, Vér.).

a). Zone granuleuse ou amorphe, nécrosée, très pauvre en éléments cellulaires, et formant la portion superficielle de l'exsudat pseudo-membraneux.

b). Couche microbienne active, constituée par une accumulation considérable de bacilles.

c, c). Nombreuses cellules embryonnaires au voisinage du foyer microbien.

d). Tissu mortifié, sur lequel s'est développé le processus ulcéro-gangréneux. On y voit quelques vaisseaux thrombosés. La structure du tissu est devenue méconnaissable.

Fig. 3. — Même coupe, vue à un fort grossissement.

a). Portion de l'exsudat diphthéroïde, contenant un grand nombre de bacilles.

b). Zone bacillaire active.

d). Tissu sous-jacent dissocié par une infiltration hémorragique intense (*h, h*).