

et du quinquina, par un moyen plus direct : le sérum antistrep-tococcique.

3° ABCÈS FROIDS. — ABCÈS TUBERCULEUX

§ 1^{er}. **Définition.** — Par opposition avec les *abcès chauds*, on a désigné sous le nom d'*abcès froids* une collection de pus formée lentement et sans réaction inflammatoire apparente, c'est-à-dire sans chaleur, sans rougeur, sans douleur vive.

A cette *définition symptomatique*, s'est substituée actuellement une *définition pathogénique*, fondée sur la nature même de la lésion : l'abcès froid est un abcès tuberculeux. Au point de vue clinique, cette définition peut être admise comme répondant à la presque totalité des faits. Mais le bacille tuberculeux n'est point le seul à produire ces abcès à marche lente et froide : chez les enfants, on en peut observer qui sont dus au staphylocoque doré ou blanc; le bacille typhique et l'actinomycose peuvent exceptionnellement donner lieu à des suppurations froides.

§ 2. **Anatomie pathologique.** — Deux caractères différencient l'abcès tuberculeux des autres abcès : 1° sa paroi contenant; 2° son contenu.

A. **PAROI.** — Tout abcès froid a pour paroi limitante une membrane que LANNELONGUE a désignée sous le nom de *membrane tuberculogène*. Elle a, dans l'évolution de l'abcès, un rôle actif : elle n'est pas une simple poche inerte, limitante; elle représente au contraire la portion envahissante et progressive qui produit le pus et propage la lésion. Cette paroi est tantôt mince, tantôt épaisse : alors que, dans certains abcès ossifluents, elle est réduite à une poche fibreuse de faible épaisseur, elle peut atteindre, dans certaines suppurations froides du tissu cellulaire sous-cutané une épaisseur de 2 à 3 centimètres, due à son infiltration dense par des noyaux tuberculeux confluent.

Sa surface interne est parfois, ainsi qu'il arrive dans les abcès froids ossifluents, où le processus pariétal est arrêté, pourvue d'une membrane lisse, sans saillies, revêtue d'une couche fibrineuse mince. Mais elle est ordinairement anfrac-

tueuse, bourgeonnante, parfois aréolaire, tantôt grisâtre avec des stries sanguines, tantôt d'un rouge vineux avec plaques ardoisées; des points jaunâtres, qui répondent à des masses en voie de caséification, occupent dans son épaisseur des diverticules, dus à l'ouverture de foyers pariétaux dans la cavité centrale. — Sa surface externe, lisse et unie quand elle ne fait plus de progrès et s'est limitée, présente au contraire, dans les abcès en voie d'accroissement, des bourgeons excentriques, qui s'avancent dans les interstices musculaires, suivent les gaines vasculaires, en un mot envahissent de préférence les points où se rencontre un tissu cellulaire lâche.

B. **CONTENU.** — Le pus des collections froides a des caractères spéciaux : au lieu d'être, comme le pus phlegmoneux, épais, poisseux, bien lié, il est séreux, jaunâtre, mêlé à des grumeaux caséeux. Quelquefois il est coloré par du sang; parfois il a l'apparence de l'huile et tache le papier; dans quelques cas il est d'un jaune limpide et la tumeur ressemble à un kyste. Dans d'autres abcès, le contenu se concrète, se dessèche, se prend en une masse solide, comparée au mastic des vitriers, ce qui répond aux abcès *solides*, aux abcès *caséux* de LANNELONGUE, aux abcès *résiduels* de PAGET. Sa composition chimique le distingue encore du pus phlegmoneux : il contient moins d'éléments solides, moins de leucocytes et une proportion plus forte d'albumine et de mucine. Au point de vue bactériologique, les bacilles ne s'y retrouvent qu'en faible quantité.

§ 3. **Pathogénie.** — Un abcès ainsi constitué répond à la phase de ramollissement d'un dépôt tuberculeux circonscrit, d'un tuberculome : cette notion capitale s'est dégagée des travaux de BRISEAUD et JOSIAS sur les gommés tuberculeuses et des études de LANNELONGUE.

Soit, en effet, un tuberculome constitué par l'agglomération de follicules tuberculeux confluent, évoluant dans le tissu cellulaire. Il va passer par les phases successives de *crudité* et de *ramollissement*.

Il se présente d'abord sous la forme d'une tumeur pleine, de volume variable, graduellement développée. A ce moment, si on en fait la coupe, elle apparaît comme une masse jaune,

plus foncée dans son centre. Dans ce centre, en effet, qui répond aux lésions les plus vieilles, les éléments cellulaires se confondent en une masse opaque, par transformation caséuse ; puis ce caséum se ramollit et forme le pus. Dès lors, un double travail se produit : d'une part, la caverne centrale s'agrandit par les progrès de la fonte destructive des tissus pathologiques et par la liquéfaction des éléments caséifiés nécrosés, tombant dans la cavité ; d'autre part, la paroi, où se trouvent, au milieu d'une prolifération cellulaire abondante, des tubercules jeunes en voie de formation, s'accroît à sa périphérie, bourgeonne et tend à propager l'infection bacillaire dans les tissus voisins.

Ainsi s'est formée une tumeur creuse qui représente l'abcès froid du tissu cellulaire. Son évolution est variable suivant les cas. Tantôt la formation tuberculeuse continue à s'accroître par ramollissement central et extension périphérique. De plus en plus, elle s'avance vers la peau ; puis une ouverture cutanée se crée par le ramollissement et la fonte caséuse des parties infiltrées : la cavité se vide ainsi de son pus, des débris fibreux et des masses caséuses détachées. Cet orifice, dont les bords sont généralement anfractueux, amincis, violacés, décollés, tend à rester fistuleux, éliminant peu à peu les produits grumeleux résultant du ramollissement des follicules qui criblaient la paroi de l'abcès. Au bout d'un temps variable, cet écoulement peut se tarir, la cavité se combler, et il ne reste qu'une cicatrice ayant comme caractères d'être adhérente, déprimée et parfois au contraire formant relief accentué sur les téguments.

Mais les lésions n'ont point toujours une évolution destructive. Elles peuvent marcher vers la guérison en vertu de la double tendance contenue dans la formule de GRANCHER : le tubercule est une néoplasie à tendance fibro-caséuse. On voit alors la zone d'infiltration pariétale cesser de s'étendre, une enveloppe fibreuse enkyster la masse tuberculeuse. Le contenu peut même se résorber, ne laissant qu'une petite induration cutanée, ainsi qu'on l'observe dans certaines gommes scrofuleuses. Dans d'autres cas, l'abcès tuberculeux subit une transformation kystique : sa paroi devient fibreuse ; son contenu

devient plus fluide, se décolore, et passe du jaune à un état plus ou moins parfait de transparence.

§ 4. **Symptomatologie.** — A la phase de crudité, la tumeur tuberculeuse a généralement une forme arrondie : elle a une consistance solide ; elle est indolente. Au stade de ramollissement, sa portion centrale devient dépressible ; la fluctuation y apparaît ; cette formation de l'abcès peut s'opérer sans réaction appréciable, ou bien déterminer de légères douleurs et une augmentation de température locale et générale.

§ 5. **Traitement.** — Deux méthodes sont en présence : 1° les injections interstitielles ; 2° l'extirpation. Les injections, surtout celles d'éther iodoformé, conviennent aux abcès froids encore non ouverts, aux enfants, aux lésions peu progressives, aux régions découvertes qu'une cicatrice dépare. On plante au milieu de la collection l'aiguille ou le trocart d'un appareil aspirateur et on vide la poche ; puis on y injecte 5 à 15 grammes, suivant l'ampleur de la cavité, d'éther iodoformé à 5 p. 100.

Quand le tuberculome est facilement accessible, on l'enlève avant son ramollissement, comme une véritable tumeur. Quand il est trop volumineux, quand il a résisté à des ponctions et injections successives, à plus forte raison quand il est déjà fistuleux, et partant infecté secondairement par les germes pyogènes, on incise l'abcès, on le vide et on détruit à la curette la membrane tuberculogène. Mais, il faut bien savoir qu'à partir du moment où un foyer tuberculeux est ouvert, il est exposé à être envahi par des microbes qui, venant du dehors s'associer au bacille tuberculeux, vont accroître gravement les phénomènes infectieux. Ce péril existe surtout quand le trajet de l'abcès froid est étendu (comme c'est le cas de ces longues poches ossifluentes qui descendent depuis la colonne vertébrale jusqu'à la région de l'aîne), quand il est anfractueux et irrégulier, conditions propices à la stagnation du pus et à la permanence de l'état septique.

II. — SEPTICÉMIES ET PYOHÉMIE

Histoire et doctrines. — Sous le nom de *septicémie*, Piorry avait désigné un groupe d'affections causées par « l'al-

tération du sang à la suite de l'action des matières putrides agissant à la façon de poisons ». — Les expériences déjà anciennes de HALLER, celles surtout de GASPARD et de MAGENDIE démontraient, en effet, que l'injection de liquides putréfiés, dans les veines, déterminait, indépendamment de toute lésion viscérale primitive, des accidents généraux graves d'empoisonnement, comparables à ceux qu'on observe chez l'homme dans les maladies putrides ou typhoïdes et après les grands traumatismes infectés.

Le terme « septicémie » remplaçait donc le mot ancien « putridité » et conservait sa vaste signification. — De ce groupe confus et factice on élagua les maladies infectieuses assez caractérisées au point de vue clinique pour avoir leur place personnelle en nomenclature : l'ostéomyélite, le tétanos, la diphtérie. Néanmoins, la confusion persistait et la classe des septicémies continuait à réunir des infections disparates. Par contre, les classiques maintenaient une distinction artificielle entre la *septicémie*, empoisonnement du sang sans lésions suppurées métastatiques, et la *pyohémie*, caractérisée par la formation de foyers purulents à distance. Sans doute, cette division était basée sur des formes symptomatiques bien observées ; mais, elle n'était pas constante et il avait fallu, pour de nombreux cas embarrassants paraissant tenir de l'un et de l'autre processus, créer ce terme hybride de « *septico-pyohémie* ».

La bactériologie contemporaine devait apporter, sur ce point, une pleine lumière et une réforme des doctrines. Cette révision commença, dès 1861, avec les recherches de PASTEUR sur la fermentation et la putréfaction : elle trouva sa première formule précise dans la communication que ce savant fit, le 22 janvier 1878, à l'Académie de médecine. PASTEUR admettait plusieurs sortes de septicémie, mais il étudiait plus particulièrement celle due au vibrion septique, dont il traçait la biologie, en un tableau destiné à rester sans retouches.

Depuis, cette œuvre d'analyse s'est poursuivie : il n'y a point une septicémie ; il y a des septicémies. — Et cette pluralité des formes cliniques répond à la pluralité des microorganismes pathogènes. Les microbiologistes ont à peu près établi ces

espèces différentes : la *septicémie vibrionienne*, forme sévère, heureusement raréfiée dans notre milieu antiseptique, provoquée par le vibrion septique ; la *septicémie streptococcique* qui est le type le plus fréquent ; la *septicémie staphylococcique* moins souvent observée. Le pneumocoque, le bacille du côlon, la bactérie pyogène de l'urine peuvent aussi, soit à l'état isolé, soit en association avec les précédents microorganismes, donner lieu à des septicémies chirurgicales.

En même temps, la lumière se faisait sur les modes de l'action microbienne. Nous apprenions que, pour provoquer la maladie, les microbes pathogènes usent des substances toxiques qu'ils fabriquent. Ainsi se rajeunissait la théorie ancienne de l'empoisonnement du sang. Ainsi se trouvait vérifiée la conception du *poison putride* que PANUM, dès 1855, BILLROTH et WEBER, en 1864, avaient comparé aux alcaloïdes végétaux, que BERGMANN, en 1868, croyait avoir isolé sous la forme de « sulfate de sepsine », que ZUELZER et SONNENSCHNIGER décrivaient comme un « alcaloïde septique » analogue à ces *ptomaines* produites par la décomposition des matières organiques, dont l'action toxique a été démontrée par SELMI, BROUARDEL et GAUTIER. Les toxines peuvent engendrer les lésions et les symptômes des septicémies : voilà la notion que la bactériologie moderne a établie.

D'un autre côté, il se confirmait, par de multiples expériences, qu'un même microorganisme, à des degrés différents de virulence et dans des conditions différentes d'inoculation, peut donner lieu à une symptomatologie variée, allant, par exemple, pour le streptocoque, de l'érysipèle bénin ou du phlegmon très circonscrit jusqu'à l'infection sanguine mortelle sans lésions locales. — Pluralité des manifestations dues au même microbe : c'est la contre-partie de cette autre proposition ci-dessus établie : pluralité des microbes capables de provoquer la même manifestation.

Dès lors, la pathogénie s'éclaircit et la nosographie se simplifiait. Il convenait d'étudier à part la septicémie due au vibrion septique : par la spécialité de sa symptomatologie et la spécificité de son agent pathogène, elle y a droit au même titre que le tétanos. Les cliniciens l'avaient déjà bien vu ; car cer-

taines de leurs appellations suppriment, pour elle, le terme septicémie : les Lyonnais la dénomment « gangrène gazeuse » ; SALLERON l'avait appelée « emphysème gangréneux ».

Au contraire, il devenait irrationnel de maintenir la coupure entre la septicémie et la pyohémie et de décrire, comme deux maladies distinctes, des formes symptomatiques qui peuvent relever d'un commun agent pathogène et à la production desquelles suffisent les microbes ordinaires de la suppuration. Aux tendances analystes des premières heures de la bactériologie succédait une doctrine de synthèse. En pathologie puerpérale, la thèse de WIDAL a, dès 1889, formulé cette conception d'ensemble. Un seul microorganisme, le streptocoque, suffit à produire les différents types cliniques et anatomiques, aigus ou chroniques, de l'infection puerpérale vulgaire : la forme septicémique pure ; la phlébite de la *phlegmatia alba dolens* ; la forme pyohémique avec abcès distants.

En matière d'infections chirurgicales, cette doctrine uniciste, est, de tous points, applicable. Un microorganisme pyogène suffit à déterminer dans un cas l'infection purulente, dans l'autre la septicémie. Les observations de HEIBERG, de BAUMGARTEN, de CORNIL et BABÈS avaient déjà indiqué que l'empoisonnement septique peut résulter de la seule action des microbes de la suppuration ; MONOD et MACAIGNE l'ont confirmé, et SITTMANN en apporte de nouvelles preuves basées sur l'examen de 23 cas de septico-pyohémie. Onze fois, il trouva, dans le sang, des staphylocoques, quatre fois des streptocoques, six fois des pneumocoques, deux fois des staphylocoques avec des colibacilles. Et seule l'analyse bactériologique peut ici établir entre les septicémies d'origine streptococcique, staphylococcique, pneumococcique, colibacillaire, la différenciation : car, la ressemblance clinique est complète et le processus anatomo-pathologique comparable. De là, l'avantage de réunir, en une même étude, les infections septico-pyohémiques dues aux microorganismes de la suppuration.

Pathogénie. — La formule bactériologique de ces infections peut se comprendre de la façon suivante. Au niveau d'une plaie infectée, l'organisme lutte, par la phagocytose, contre l'enva-

hissement microbien. Si le développement des parasites est excessif, si leur virulence est exaltée, la défense locale est surmontée et l'infection générale menaçante.

Les agents pathogènes, vont passer dans le courant circulatoire. Ils y peuvent venir par deux voies. D'abord, par le système lymphatique qui, dans l'érysipèle surtout, paraît jouer un rôle si important pour la résorption des leucocytes migrants, chargés de streptocoques : sur cette route, les ganglions lymphatiques jouent le rôle de « barrages » et peuvent, dans les cas bénins, arrêter la propagation des microbes ; si ces derniers sont trop nombreux ou trop actifs, ils passent outre et, par le canal thoracique, ou la grande veine lymphatique, arrivent dans le sang. — Selon une seconde hypothèse, la pénétration microbienne intravasculaire, l'infection sanguine, se fait directement, dans le foyer primitif, à travers les capillaires et les veines. C'est le cas des pyohémies, de maintes septicémies et de ces infections puerpérales où les vaisseaux utérins sont primitivement envahis par le streptocoque.

Les microbes une fois dans le courant sanguin, toute défense de l'organisme n'est point supprimée. Il est des microorganismes anaérobies, comme le vibrion septique, pour qui le milieu oxygéné du sang est inhabitable. L'action phagocytaire des globules blancs, celle des cellules endothéliales mise en lumière par METCHNIKOFF, peuvent enrayer ou localiser l'infection. WERIGO a constaté qu'un assez grand nombre de bactériidies injectées dans le sang des lapins est englobé par les cellules immédiatement après l'injection et que la majorité de ces microbes se trouve dans les phagocytes au bout de peu de minutes. BORREL a confirmé ce fait pour les bacilles de la tuberculose dont un grand nombre est englobé par les leucocytes quelques minutes après l'inoculation intravasculaire. Ces données, nous dit METCHNIKOFF, démontrent que les microbes, entrés dans l'organisme, sont, avec une vitesse extraordinaire, saisis par les cellules.

Mais supposons que la dose ou la virulence de l'agent introduit dans le sang excèdent cette défense phagocytaire. Le voilà lancé dans la circulation et capable d'inoculer tous les viscères.

— Comment cette infection sanguine aboutira-t-elle, dans un cas, à la septicémie pure, sans lésions pyogènes, dans un autre, à la pyohémie avec suppurations disséminées ? On en a généralement cherché l'explication dans la rapidité d'évolution de la maladie : l'empoisonnement total serait réalisé avant que le travail de suppuration ait eu le temps de s'accomplir. Appliquable aux septicémies aiguës, cette théorie cesse de l'être quand il s'agit de cas où la mort s'attarde au quinzième ou au trentième jour de l'affection.

Il est possible, comme le proposaient CHAUVEAU et ARLOING, comme WIDAL tend à l'admettre, que cette forme de l'infection soit due à une modification dans les qualités pathogènes du microorganisme. Et l'on conçoit que, moins virulent ou cheminant dans un organisme plus résistant, le microbe ne puisse aboutir, dans les viscères, à la suppuration : on le voit alors, localisant son action sur un organe prédisposé par une affection antérieure, se contenter d'y provoquer une inflammation sans pus, une néphrite, une hépatite, une artérite, une arthrite séreuse. Ce sont alors des formes d'infection intermédiaires entre la septicémie et la pyohémie, répondant bien au titre hybride déjà admis par les cliniciens. Mais, il est plus conforme aux données actuelles d'estimer que, dans ces formes prolongées, la toxémie l'emporte sur la septicémie, l'empoisonnement par les toxines microbiennes sur l'infection par le microbe.

Nous sommes de plus en plus portés à voir dans ces lésions viscérales des septicémies et dans les perturbations fonctionnelles qui en résultent, des modifications anatomiques d'ordre toxique. Nous connaissons l'exquise sensibilité de la glande rénale ou hépatique vis-à-vis des poisons microbiens et la variété des altérations que ces derniers y provoquent. — Le mécanisme en est simple : ces corps, nous dit CHARRIN, traversent le filtre rénal pour s'échapper par l'urine ; ils détériorent ce filtre à la manière de la cantharide, du mercure ou du plomb. Il est aisé en injectant des cultures stériles, soit dans les voies biliaires, soit dans la veine porte, de déterminer des dégénérescences hépatiques variées. Les toxines provoquent des artérites, des phlébites, des bronchites, des congestions pulmonaires.

Elles dégradent les tuniques de l'intestin, dont le rôle d'élimination est si important. Elles influencent les centres nerveux de la calorification et provoquent, suivant la dose et la variété de poison bactérien, l'hypothermie ou l'hyperthermie. Elles influencent le myocarde : telles la toxine streptococcique qui agit surtout sur le cœur. Il en est, comme les toxines staphylococcique et streptococcique, qui ont la propriété de détruire les globules rouges : hémolyse. Enfin, elles dépriment ou excitent l'activité cérébrale. *Il n'est pas un symptôme des septicémies qu'on n'ait pu reproduire par l'injection expérimentale des produits solubles microbiens.*

Dans la pyohémie, les toxines gardent encore la place dominante comme causes productrices des symptômes généraux et vraisemblablement de maintes altérations anatomiques — stéatose, dégénérescence graisseuse ou amyloïde des reins et du foie — que l'on trouve dans les infections purulentes prolongées.

Mais, ici, une lésion est spéciale, l'abcès métastatique, qui suppose l'action personnelle du microorganisme. Le mécanisme de l'infection purulente fut autrefois l'objet de multiples travaux et de nombreuses théories. Actuellement, la compréhension nous en paraît simple. Il est impossible de croire encore à la pénétration du pus en nature, à son « intravasation » directe dans un vaisseau ouvert : BÉRARD et DENOVILLIERS, SÉDILLOT et BONNET avaient soutenu cette opinion. L'absorption endosmotique du pus, à travers les parois vasculaires intactes, n'est pas plus admissible : BRESCHET, VELPEAU et BOYER avaient cependant été satisfaits de cette théorie.

L'hypothèse de la phlébite suppurée est autrement intéressante et, pour certains cas, confirmée par les recherches bactériologiques contemporaines. Elle est due à HUNTER : HOGSDON, RIBES, CRUVEILHIER, DANCE, BLANDIN l'adoptèrent ; la célèbre étude de VIRCHOW sur l'embolie en éclaira le mécanisme. Mais, nous en comprenons autrement le rôle pathogène : l'obturation mécanique du vaisseau par le bouchon embolique passe au second plan ; le transport à distance du microbe, ainsi charrié, prend la place dominante.

Au voisinage d'une plaie infectée, des microorganismes ont

pénétré dans une veine et déterminé la formation d'un thrombus septique. Ce caillot suppure et ce sont ses fragments détachés qui, lancés dans la circulation et formant *embolies septiques*, sont entraînés dans le courant veineux, arrivent dans l'oreillette

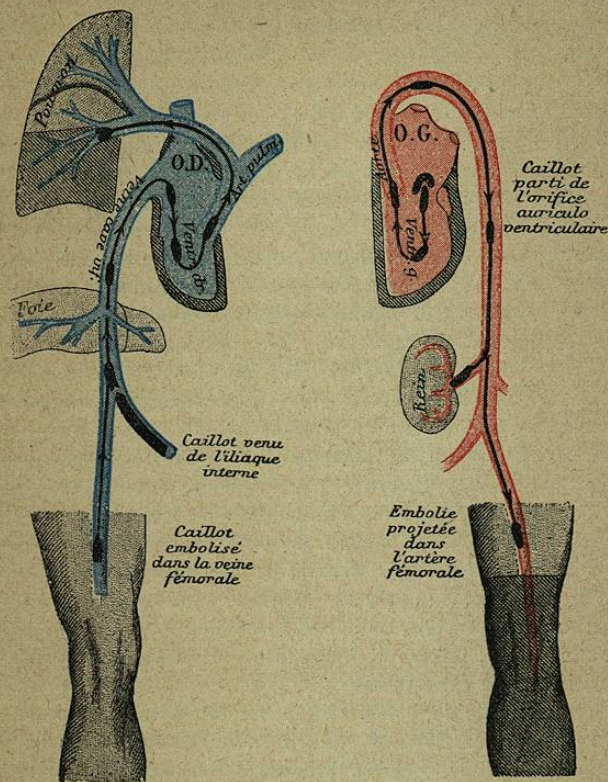


Fig. 19.

Thrombus septique, issu d'une phlébite du système cave inférieur et embolisé vers le cœur droit et les poumons.

Fig. 20.

Trombus septique détaché d'une valvule auriculo-ventriculaire gauche (endocardite infectieuse) et embolisé dans la grande circulation.

chés qui, lancés dans la circulation et formant *embolies septiques*, sont entraînés dans le courant veineux, arrivent dans l'oreillette

droite, puis dans le ventricule et passent dans les poumons où le débris s'arrête, dès que son diamètre dépasse celui du vaisseau qu'il parcourt : là, se forme un foyer nouveau d'infection bactérienne.

Cette explication convient aux gros infarctus bloqués dans l'artère pulmonaire, mais ne donne point la raison des abcès métastatiques du foie, de la rate et des autres viscères. Dès 1872, CHAUVEAU démontra expérimentalement l'insuffisance de la théorie de l'embolie : n'obtint-il pas, dans le cerveau, des infarctus et des abcès miliaires, semblables aux abcès pyohémiques, en injectant dans la carotide de chevaux du pus soigneusement filtré, incapable de s'enclaver mécaniquement dans les capillaires. La phlébite préalable et le transport embolique de parcelles de caillot infecté ne sont donc pas nécessaires pour les produire : il suffit que l'*infection sanguine* soit réalisée et que l'agent pyogène soit, grâce aux leucocytes chargés de microbes, sans véhicule d'aucun genre, porté par la circulation au sein des tissus. CORNIL, le premier, l'observa dans le rein ; MONOD et MACAIGNE ont vu, dans l'infection streptococcique, certains vaisseaux de la substance corticale du rein bourrés de microbes ; dans le foie, ils ont vu de même des amas bactériens, rayonnant dans les vaisseaux capillaires dont ils dessinent la topographie réticulée.

La suppuration se fait alors suivant un processus dont WIDAL a suivi les phases. Les microbes, charriés par le sang, s'arrêtent sur la paroi des vaisseaux et, par action de présence, frappent de dégénérescence les cellules de leur endothélium. Au contact des cellules ainsi lésées, le sang se coagule : d'où formation de *thrombus* avec les phénomènes d'ischémie localisée qui en sont la conséquence. Or, ces coagulations secondaires sont septiques : elles contiennent des microorganismes qui y pullulent et amènent la destruction liquéfiante, par peptonisation, des éléments du caillot, globules rouges, globules blancs et fibrine.

Cette inflammation suppurative, issue du thrombus, gagne les parois de la veine : la *périphlébite* succède à l'*endophlébite* et l'abcès est constitué. Ainsi naissent autour de la veine sus-hépatique la plupart des abcès du foie de l'infection purulente

puerpérale : ils existent dans la moitié des cas de pyohémie, et, par réunion des petits abcès composants, atteignent parfois le volume du poing. — Dans la rate, les abcès métastatiques sont assez rares et siègent au centre de l'organe. — Les abcès du rein sont peu volumineux, et occupent la substance corticale de l'organe, ce qu'expliquent bien les embolies microbiennes dans le système glomérulaire. — Les abcès du cerveau sont petits, occupant de préférence la substance grise. — Ceux du cœur se développent dans le myocarde et forment des cavités taillées à l'emporte-pièce dans les fibres charnues.

Dans le parenchyme pulmonaire, dont la vascularisation est particulière, il y a, entre la formation du thrombus et l'apparition de l'abcès, une lésion intermédiaire qui est le foyer apoplectique : les noyaux d'apoplexie pulmonaire forment de petites masses noires, consistantes, grosses comme une tête d'épingle ou une petite lentille. Leur nombre peut s'élever jusqu'à quarante ou cinquante ; on les rencontre de préférence vers les bords postérieurs ou aux lobes inférieurs. Ces infarctus noirs résultent de la thrombose microbienne des artérioles pulmonaires : ils s'expliquent vraisemblablement par l'augmentation de la pression vasculaire dans la zone excentrique au territoire de la branche obstruée, par les ruptures capillaires et par l'infiltration sanguine qui en sont les suites. On conçoit comment des organismes pyogènes, au contact des éléments du sang sortis de leur voie naturelle et frappés de mort, déterminent des suppurations ; la chose est d'ailleurs favorisée par l'état d'ischémie de la zone centrale. La confluence de ces petits abcès miliaires arrive à créer des collections du volume d'une pomme.

Reste à expliquer un caractère frappant et bien personnel des accidents pyohémiques : leur *intermittence*. Il semble que l'empoisonnement ne soit point continu, ainsi que c'est le cas de la septicémie. Chaque grand accès des formes typiques paraît répondre à une nouvelle irruption de microbes dans le sang ou plutôt à la pénétration d'une dose nouvelle de toxine. Et, de fait, c'est à l'occasion d'un pansement, d'une blessure accidentelle de la couche granuleuse, d'une érosion de la plaie que, maintes fois, le thermomètre marque une ascension brusque.

traduisant l'inoculation septique. Les doctrines actuelles sur les substances antitoxiques nous fournissent peut-être une meilleure explication de l'intermittence. Ne tiendrait-elle pas, comme Roux le propose pour la fièvre récurrente, à la présence dans les tissus, à la suite de chaque culture abondante — moment de l'accès — de substances élaborées par le parasite et qui, par leur accumulation, entravent son développement ? Les microbes, gênés dans leur existence, deviennent alors la proie des phagocytes. La matière antiseptique ou antitoxique une fois éliminée ou détruite dans le sang, le milieu de culture redevient propice, les microorganismes pullulent, et l'accès réapparaît.

Symptomatologie. — A. FIÈVRE TRAUMATIQUE ; SEPTICÉMIE ATTÉNUÉE. — L'ancienne *fièvre traumatique* constitue évidemment le premier degré de l'empoisonnement septique.

De ce qu'un opéré ou un blessé a de la fièvre, il n'en faut point cependant conclure à une complication infectieuse : et nous étudions ailleurs ces mouvements fébriles aseptiques (p. 200). L'hyperthermie peut être suscitée par une affection intercurrente, sans relation avec le traumatisme ou l'opération ; il existe, de plus, une « fièvre aseptique » qui se rattache à la résorption du sang épanché ou du matériel cellulaire frappé de mort par le traumatisme opératoire accidentel.

La fièvre traumatique vraie ne s'établit en général que le deuxième ou troisième jour ; le blessé éprouve un léger malaise, sa face devient rouge et animée : la peau est sèche et chaude, la langue saburrale, l'appétit perdu, les urines moins abondantes et chargées, le pouls fréquent et plein. La température s'élève à 38°,5, 39°, rarement 40° ; après trois, quatre, six jours (fig. 21), elle revient à la normale et peut encore présenter, pendant quelques jours, une ascension vespérale.

Si la plaie a porté sur un milieu riche en germes, — bouche, rectum, vieux foyer infecté, — l'ascension peut suivre brusquement, et dès le premier soir, le traumatisme : c'est une soudaine inoculation (fig. 22).

On admet que si l'élévation thermique persiste au delà de huit ou neuf jours on a affaire à une septicémie : cette démarcation arbitraire suffit à montrer combien la distinction de ce

type morbide est discutable. En réalité, il ne s'agit là que d'une forme atténuée d'intoxication septique : la virulence des mi-

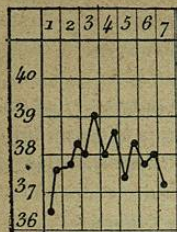


Fig. 21.

Type de septicémie atténuée : hyperthermie faible, atteignant son maximum au troisième jour et se résolvant régulièrement.

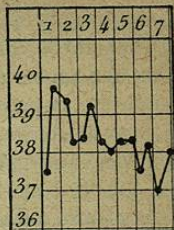


Fig. 22.

Fièvre traumatique, caractérisée par sa brusque hyperthermie.

crobes demeure médiocre ou leurs toxines restent peu agissantes ou n'agissent qu'à dose minime. On trouve presque toujours,

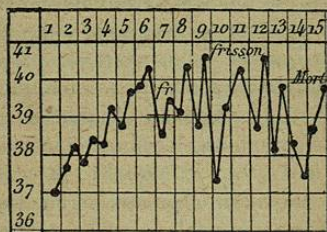


Fig. 23.

Fièvre traumatique septico-pyohémique mortelle (LUCAS-CHAMPIONNIÈRE).

dans un point de suppuration circonscrite, la raison de cette hyperthermie passagère.

B. SEPTICÉMIE AIGUE. — La septicémie aiguë débute par un frisson net, ou par des frissonnements irréguliers. La température qui s'était élevée après le traumatisme ou l'opération, ne baisse pas et se maintient par ses oscillations vespérales aux environs de 39°,5, de 40°, de 41° même. C'est la courbe d'un

typhique, d'un tuberculeux hectique, de tout malade empoisonné par les toxines : une ligne brisée, restant au-dessus de la normale, avec des oscillations quotidiennes de un degré à un degré et demi (fig. 23). La fièvre se prolonge ainsi, dans les formes mortelles, pendant cinq, dix, quinze, vingt jours ; la fin survient tantôt en hyperthermie persistante, tantôt en hypothermie.

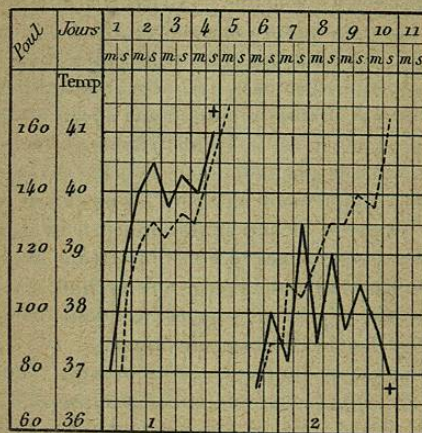


Fig. 24.

1. Courbe de la température dans une septicémie suraiguë : mort à 41° avec 170 pulsations : les courbes de la température et du pouls suivent une ascension parallèle.
2. Courbe de température dans une septicémie aiguë (chute de la température et fréquence croissante du pouls) : les deux courbes se disjoignent et divergent.

Mais il faut savoir qu'il y a des septicémies capables d'entraîner la mort sans fièvre, ou même dans l'hypothermie. Telles certaines septicémies péritonéales, les septicémies coli-bacillaires des vieux urinaires. Le thermomètre ne fournit point alors de renseignements : c'est l'étude du pouls qui devient cliniquement prédominante. Il se fait fréquent, petit, irrégulier ; sa courbe monte sans arrêt pendant que celle de la température tend à baisser (fig. 24).

Pendant ce temps, l'état typhoïde se prononce de plus en plus : le patient devient indifférent, prostré, délirant ; le pouls

s'accélère et faiblit; la respiration devient superficielle, irrégulière, fréquente; la langue est sèche; la muqueuse buccale, les lèvres et les dents se couvrent de fuliginosités; la constipation des premiers jours fait place à une diarrhée profuse et fétide; la peau devient sèche et terreuse; les urines sont moins copieuses et souvent albumineuses.

C. PYOHÉMIE. — La pyohémie n'est pas d'ordinaire une complication des premiers jours: elle survient souvent comme terminaison d'une infection qualifiée septicémie, mais il y a des exemples de pyohémies précoces, avec abcès métastatiques, ayant évolué dans les huit premiers jours d'une affection suppurante.

Le début classique en est le grand frisson pyohémique, semblable au frisson de la pneumonie ou de la fièvre intermittente, pouvant saisir soudainement un opéré ou un blessé jusqu'alors bien portant. Mais ce début sensationnel n'est pas la règle constante: des phénomènes d'infection locale du côté de la plaie, des troubles de l'état général ont prélué; et, fréquemment, c'est sur une courbe déjà hyperthermique que se détache la brusque ascension de l'accès pyohémique.

Le frisson a duré de quinze à trente minutes: un stade de chaleur lui fait suite, puis une sueur profuse. La température qui s'était élevée à 40° ou 41°, pendant que le pouls battait à 120 ou à 140, descend au bout de quelques heures: l'accès est terminé, mais le blessé garde de l'anxiété, un malaise général, de l'inappétence, de la céphalalgie. La plaie est moins belle, les bourgeons moins vivaces; des hémorragies secondaires peuvent se produire.

Bientôt, dans la même journée, parfois un, deux ou trois jours après, nouveau frisson qu'accompagne le même cortège symptomatique. Puis, les jours suivants, ces frissons se répètent et la courbe fébrile, irrégulière et accidentée, est bien remarquable par ces ascensions qui se détachent, en saillies intermittentes, sur le tracé (fig. 25): les élévations thermométriques sont d'autant plus frappantes que, dans l'intervalle des frissons, la température peut parfois tomber au-dessous de la normale.

A mesure que les accès se rapprochent, le blessé prend une teinte d'un jaune bistre spécial, qui n'est pas la teinte subicté-

rique; les traits sont tirés. Mais, en dépit de la prostration croissante, les facultés intellectuelles sont conservées; et cette intégrité de la pensée, chez des malades frappés à mort, n'est pas un des caractères les moins frappants de l'affection. La langue est blanche et sèche, la soif vive, les nausées ou les

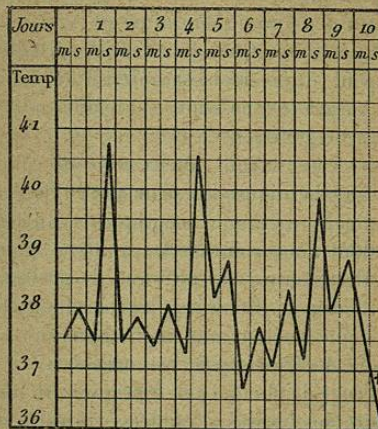


Fig. 25.

Courbe « en clochers » de la température dans la pyohémie.

vomissements fréquemment observés. Le pouls devient petit et rapide. La respiration s'accélère: il faut procéder à une auscultation attentive du malade; s'il a un point de côté, s'il a de la toux avec expectoration sanguinolente, c'est qu'un abcès métastatique se forme dans le poumon. La pleurésie purulente est une complication qu'il faut reconnaître. La douleur dans l'hypochondre droit, exaspérée à la pression, la teinte ictérique, annoncent les collections métastatiques qui se forment dans le foie. L'albuminurie est fréquente, et le rein est un siège habituel des suppurations pyohémiques. La rate se tuméfie: elle est souvent atteinte par les embolies septiques. Dans certains cas, on voit une articulation, une bourse séreuse, une gaine tendineuse, devenir douloureuse,

se tuméfier, fluctuer : un abcès métastatique s'y est collecté.

La marche de l'infection purulente peut être aiguë, subaiguë ou chronique. Dans la première forme, l'accès est quotidien, parfois double dans la même journée : le blessé ne dépasse guère la première semaine. Dans la pyohémie subaiguë, les frissons s'espacent ; des intervalles de trois, quatre, cinq jours les séparent : l'évolution du mal peut ainsi se prolonger pendant plus de deux septénaires. Quand l'affection prend une allure chronique, elle peut durer trois semaines, un mois et même plus, insidieuse et grave : ce sont ces formes qui fournissent quelques cas rares de guérison.

Traitement. — Nous savons mieux prévenir que guérir ces infections septico-pyohémiques, et leur prophylaxie comprend toutes les règles de la méthode aseptique et antiseptique. — Pour les plaies, dont nous sommes les maîtres, pour les plaies chirurgicales en tissus sains, ces mesures de préservation tiennent en un mot : l'asepsie. Pour les plaies accidentelles ou pour les interventions qui portent sur des tissus antérieurement infectés, le secours de l'antisepsie est nécessaire. — L'encombrement exalte l'énergie du poison septique : il faut éviter la trop grande densité des blessés. Les blessés infectés doivent être isolés, non point que nous craignons le contagion atmosphérique, mais parce que nous redoutons les contacts, difficiles à empêcher quand un matériel et un personnel spéciaux ne sont point affectés aux septiques.

Une thérapeutique rationnelle doit se subordonner aux conditions pathogéniques de l'affection. Ce que nous savons des infections chirurgicales nous permet de catégoriser ainsi les indications du traitement : 1° combattre sur place la pullulation microbienne et la production des toxines qui en est le résultat, les conditions qui la favorisent, celles qui peuvent faciliter la migration sanguine et la généralisation des agents pathogènes ; 2° poursuivre dans l'économie l'antisepsie générale pour lutter contre l'infection bactérienne et rechercher la neutralisation antitoxique de leurs poisons chimiques ; 3° viser non plus le microbe et ses produits, mais l'organisme qu'il s'agit de fortifier contre l'infection.

La défense locale est encore de ce que nous savons le mieux faire : la plaie est incisée, drainée dans ses anfractuosités, mise au contact des antiseptiques par le spray, par le bain prolongé, par les irrigations continues ; les points gravement souillés sont touchés au chlorure de zinc au dixième, au thermocautère ; les corps étrangers septiques sont enlevés ; les parties mortifiées supprimées. Il faut éviter de faire saigner la plaie. Quand on n'arrive point trop tard, l'amputation donne parfois un moyen radical de supprimer le foyer infectieux.

La seconde indication n'a pas encore tenu toutes ses promesses. L'antisepsie générale n'est point à négliger, mais elle est impuissante à combattre l'infection sanguine. Un jour viendra peut-être où nous ferons le traitement antitoxique des septico-pyohémies, au moyen de sérums empruntés à des animaux immunisés : ce que nous savons du tétanos, de la septicémie vibrionienne et de la diphtérie autorise cette hypothèse ; et les résultats déjà acquis par le sérum antistreptococcique lui donnent une valeur pratique incontestable. Mais, cette sérothérapie n'a point encore fourni ses preuves décisives ; elle ne s'applique point d'ailleurs à toutes les septicémies. Et il est sage d'aider l'organisme dans sa lutte en favorisant les éliminations qui se font par la muqueuse intestinale, par la peau, par le foie, par les reins surtout : les injections sous-cutanées ou intra-veineuses de sérum artificiel ou de collargol, le régime lacté, les purgatifs, les bains froids dans les formes hyperthermiques et délirantes, sont les moyens de remplir cette indication.

La troisième indication est connexe de la précédente : la médication tonique et l'alimentation des blessés font beaucoup dans ce sens. Il y faut joindre le quinquina, le sulfate de quinine, qui est à la fois un tonique, un antithermique et un antiseptique.

III. — ÉRYSIPELE

Définition et pathogénie. — L'érysipèle est une maladie infectieuse et contagieuse. Contagieuse : LORRY fut le premier à le dire ; en Angleterre, UNTERWOOD, WELLS, BRIGHT en four-