

bées et intoxiquent l'économie, d'où l'infection ou l'intoxication putride, bien différente de l'infection purulente avec laquelle on l'a si longtemps confondue.

*Traitement.* — Le traitement, essentiellement préventif, consiste :

1° A éviter l'entrée de l'air dans le foyer purulent lorsqu'il s'agit d'un abcès froid, d'où l'indication des ponctions sous-cutanées et capillaires ;

2° A empêcher le pus de séjourner dans le foyer, dans les clapiers, et pour cela il faut pratiquer des contre-ouvertures et utiliser le drainage (1) ;

3° A prévenir, par un pansement convenable, la décomposition du pus, c'est-à-dire utiliser les antiseptiques et en particulier les injections chlorurées, phéniquées et iodurées (2).

L'infection putride existe-t-elle, il faut se hâter de modifier l'état du pus par les antiseptiques et chercher à relever les forces du malade par les toniques amers et antifebriles, par une alimentation et une aération méthodiques.

Enfin, il peut être quelquefois utile de sacrifier un membre alors que le foyer septique ne peut-être modifié et détergé par les moyens indiqués ci-dessus. Mais c'est là un fait tout à fait exceptionnel.

**BIBLIOGRAPHIE.** — W. Röser, *Zur Lehre von der Septischen Vergiftung des Blutes*, in *Arch. der Heilkunde*, Bd. IV, S. 136 et 233, 1863, et *ibid.* Bd. VII, S. 253 et 330, 1866, Leipzig. — E. Wagner, *Sur l'embolie graisseuse des capill. des poumons*, in *Gaz. hebdom.*, 1866, p. 221, ext. des *Arch. der Heilkunde*, Bd. III, S. 221, 1862, et Bd. VI, S. 146, 1865. — O. Weber, *Ueber Fettembolie*, in *Handbuch der allg. u. spec. Chir.* de Pitha et Billroth, Bd. I, H. I, S. 84, 1865. — F. Busch, *Ueber Fettembolie*, in *Virchow's Arch.*, Bd. XXXV, S. 321, 1866. — Bergmann, *Das putride Gift*, Dorpat, 1868. — Verneuil, *Mém. lu au congrès scient. de Paris*, 1867. — A. Blum, *Embolies graisseuses*, in *Arch. g. de méd.*, 1870, vol. I, p. 736. — Id., *De la septicémie chir. aiguë*, th. de Strasbourg, 1870, n° 286 (Bibliographie). — G. Richelot, *Etude clinique sur la septicémie*, in *Union méd.*, 1871, 8<sup>e</sup> série, t. II, p. 181. — Id., *Des rapports qui unissent la septicémie et la pyohémie*, in *ibid.* p. 208, 217. — M. Perrin, *Mém. sur l'inf. putride aiguë*, lu à l'Acad. de méd. le 29 oct. 1872, in *Gaz. des hôp.*, p. 1019, 1872. — Davaine, H. Bouley, *Exp. sur la septicémie*, in *Gaz. des hôp.*, 1872, p. 893, 939 et 964 (Ac. de médecine). — Chassaingnae, H. Bouley, Béhier, Onimus, Vulpian, Piorry, Davaine, *Discussion sur la septicémie*, in *Gaz. des hôp.*, 1873, p. 46, 70, 116, 236, 308, 272 et 396 (Acad. de méd.).

Voir encore la bibliographie de l'infection purulente.

(1) *Manuel de petite chirurgie*, 5<sup>e</sup> éd., p. 530, 1873.

(2) *Ibid.*, p. 382 et 570.

#### § 10. — Infection purulente, ou Pyohémie.

On peut la définir une affection produite par une altération du sang et caractérisée par des lésions diverses, dont le dernier terme est la formation d'abcès multiples dits encore *abcès métastatiques*.

Selon les doctrines médicales cette complication terrible des lésions traumatiques a reçu les noms divers de *Fièvre purulente*, *Diathèse purulente* (Gerdy, Nélaton), *Phlébite purulente*, *Absorption*, *Résorption purulente*.

*Symptomatologie.* — L'opéré ou le blessé, jusque-là bien portant ou ayant eu une fièvre traumatique légère, a tout à coup, et sans cause appréciable, un grand frisson suivi de chaleur et de sueurs abondantes. En général, ce frisson n'apparaît guère que vers le quinzième jour, toutefois il peut se manifester bien plus tôt, presque immédiatement après la blessure (Verneuil), ou à la fin de la fièvre traumatique. Dans d'autres cas, la plaie est presque guérie lorsque survient le frisson, et ce peut être le vingtième ou le trentième jour.

Ce frisson, symptôme fréquent des maladies infectieuses, ressemble singulièrement au frisson initial d'un accès de fièvre intermittente, d'autant qu'il se renouvelle avec une apparence de régularité, d'où le nom de *fièvre rémittente* des opérés et des blessés, donné par Dumas de Montpellier à la pyohémie (Verneuil). La fièvre qui apparaît avec le frisson est toujours très-intense, le pouls est vite, petit, la température élevée (40°, 41°). Ce qui caractérise le tracé thermométrique de la pyohémie, ce sont d'énormes oscillations dans la température, qui normale le matin, par exemple, sera à 39 ou 40° quelques heures après. Ajoutons que ce tracé n'a d'ailleurs pas de type bien déterminé (Verneuil).

Après les premiers frissons, le malade est d'abord sans soif, sans grand appétit, mais continue à manger, et, à part quelques rêvasseries nocturnes, il ne paraît pas très-gravement atteint. Toutefois ses traits sont altérés et son amaigrissement est manifeste ; en outre, il se préoccupe beaucoup de son état et se croit perdu ; cet état d'inquiétude fait fréquemment place à un grand affaissement et à une tranquillité anormale.

La plaie devient blafarde, luisante, se sèche (*dessèchement des plaies* de J. L. Petit) ; d'autres fois elle prend un mauvais caractère, et il s'y développe des complications (érysipèle, phlegmon diffus, etc.) ; le pus serait verdâtre (Braidwood) (?).



Peu à peu les forces du malade disparaissent, il survient de la prostration, du subdelirium, un délire furieux lors de complications cérébrales. La langue se sèche, devient fuligineuse, la soif est vive, l'haleine exhale une odeur fade spéciale, *sui generis* pour quelques auteurs (Bérard, Savory, etc.). Les traits présentent une altération de plus en plus profonde, et la peau prend une couleur subictérique et plombée.

Le malade est couvert d'une sueur visqueuse froide et infecte (Bérard). Quelques auteurs ont signalé des lésions cutanées : taches cendrées (Callender), pustules, vésicules (H. Lee, Wilks, Savory), plaques d'urticaire, purpura (Verneuil), plaques érythémateuses (Braidwood).

Les urines peuvent être albumineuses, elles contiendraient des produits de désassimilation (phosphates et urates) en excès. Toujours est-il que ces altérations ont été peu étudiées jusqu'ici.

Souvent, surtout dans la période ultime de la pyohémie, il y a de la diarrhée, parfois bilieuse, qui succède à la constipation des premiers jours.

On a noté une accélération de la respiration débutant avant qu'on puisse faire intervenir une lésion pulmonaire (Sédillot); n'est-ce pas encore là l'indice d'une intoxication du sang? D'après Braidwood, la pneumonie serait très-fréquente, ce qui est contestable. A ces symptômes généraux ne tardent pas à s'ajouter des phénomènes locaux : 1° du côté des voies respiratoires : toux, dyspnée, douleur de côté, expectoration sanguinolente. On peut constater, par l'auscultation et la percussion, les signes d'une pleurésie; très-rarement il est possible de reconnaître une lésion pulmonaire (infarctus ou abcès).

2° Du côté du foie : douleur de côté, teinte ictérique.

3° Du côté des articulations, des bourses séreuses, des muscles : douleurs vagues ou très-vives, signes d'un abcès très-rapidement fluctuant et passant même inaperçu.

La fièvre est devenue continue, la respiration s'embarasse, le malade, plongé dans l'adynamie la plus profonde, s'éteint lentement après une longue agonie. Lors d'altérations encéphaliques ou méningiennes, il y a des phénomènes ataxiques : du délire, du strabisme, même du priapisme (Braidwood).

*Marche.* — Elle est ordinairement continue et peut affecter une allure très-rapide. Dans ces cas les frissons se succèdent presque tous les jours, il y en a même plusieurs par jour. D'autres fois, la marche est subaiguë, voire même chronique et a lieu par poussées

intermittentes ou rémittentes. Braidwood décrit 4 périodes à cette affection.

La durée de la maladie peut varier de quelques jours à un mois, ordinairement elle se termine au bout de 8 à 15 jours.

Quant à la *terminaison*, toujours fatale pour les uns (Bérard, Velpeau, etc.), elle pourrait être favorable pour les autres (Sédillot, Follin, A. Guérin, etc.).

*Diagnostic.* — Il est parfois fort difficile à formuler; d'autres fois, au contraire, rien n'est plus simple que de reconnaître cette terrible complication. L'évolution fatale et rapide de la fièvre traumatique la fait facilement distinguer de la pyohémie. Mais il n'en est plus de même lors de fièvre retardée, ou lorsqu'il survient une complication comme la phlébite, l'érysipèle, l'angioleucite, etc.; complications pouvant toutes débiter par un frisson. Toutefois, l'examen attentif de la plaie et la suite des phénomènes morbides pourront mettre sur la voie du diagnostic.

Y a-t-il un diagnostic à établir entre la pyohémie et la septicémie? Si celle-ci n'est que le deuxième degré d'un même état général commençant par la fièvre traumatique et finissant par l'infection purulente (Verneuil, etc.), on conçoit la distinction fort difficile, et il est possible de comprendre l'existence d'un état intermédiaire mal défini, et désigné par le nom de *septicopyohémie*.

Cependant le frisson intense, durant une demi-heure et plus, avec claquements de dents et se renouvelant jusqu'à 14, 16 et 19 fois (Verneuil), indique presque fatalement la pyohémie. D'un autre côté, la coloration subictérique des conjonctives caractériserait surtout la pyohémie; cependant on a pu l'observer alors qu'il n'y avait pas d'abcès métastatiques (Verneuil). L'amaigrissement rapide, des douleurs dans les muscles, dans les articulations, douleurs telles qu'on a pu les prendre pour des signes d'un rhumatisme articulaire aigu, appartiendraient surtout à la pyohémie. D'après la plupart des auteurs, les oscillations thermométriques de la pyohémie seraient très-accusées, surtout dans la période d'état de l'affection, d'où leur valeur relative pour le clinicien, au moins au début des accidents généraux.

Dans certains cas, un accès intermittent a pu faire croire à l'invasion de la pyohémie, enfin on aurait pu la confondre avec la fièvre typhoïde, véritable septicémie spontanée. Nous dirons en terminant, que la séparation nette de la septicémie aiguë et de la pyohémie nous paraît bien difficile, tout aussi bien au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique, au moins dans l'état actuel de nos con-



naissances, et qu'il est très-possible que ces deux complications soient de même ordre (Verneuil, U. Trélat).

*Pronostic.* — Il est très-grave, et presque toujours l'issue de la maladie est funeste; toutefois on a signalé des cas de guérison (Sé-dillot, Gosselin, A. Guérin, etc.).

*Anatomie pathologique.* — La pyohémie se caractérise par l'existence de collections purulentes multiples, disséminées dans toute l'économie.

Ces abcès, dits *métastatiques*, se rencontrent plus particulièrement dans les viscères : poumons, foie, rate, reins, cerveau, prostate, cœur, etc.; cependant on trouve souvent du pus dans les cavités séreuses : plèvres, péricarde, articulations, bourses tendineuses et muqueuses, enfin dans le tissu cellulaire. Quelquefois uniques, ces collections purulentes sont d'ordinaire multiples, et lorsqu'elles occupent les viscères elles siègent plutôt à leur périphérie qu'à leur centre (?).

Comme l'a démontré Tessier, les abcès viscéraux peuvent être trouvés à plusieurs états de développement qui seraient : 1° l'injection vasculaire, 2° l'infiltration sanguine avec ramollissement, 3° l'infiltration purulente, 4° la collection du pus en foyer, 5° l'apparition d'une membrane pyogénique.

En d'autres termes, dans les poumons comme dans le foie, où ces transformations sont faciles à observer, on peut trouver des taches noires (ecchymoses), des noyaux résistants (infarctus), qui en se ramollissant deviennent gris cendré, jaunes (abcès), et semblent s'entourer d'un cercle inflammatoire dû à la congestion des parties voisines, ce qui fait croire à l'existence d'une membrane pyogénique.

Selon les organes où on les constate, ces abcès, et parfois même leur contenu, présentent des caractères un peu différents. Dans le poumon, ils font une saillie très-appreciable à l'extérieur de l'organe, ce qui serait plus rare pour le foie (?); de plus ils siègent vers la base, contrairement à ce qui arrive pour les tubercules (Dance). Il faut dire cependant que, dans quelques cas, les abcès du foie peuvent offrir un volume considérable. Ceux de la rate renferment un pus rougeâtre, mélangé aux éléments de ce qu'on appelle la boue splénique. Dans l'encéphale, les abcès métastatiques, ordinairement petits et disséminés dans la substance grise, ressemblent à des gouttelettes purulentes d'un jaune verdâtre. Il n'est pas rare de trouver du pus infiltré dans les mailles de la pie-mère, soit même dans les ventricules.

Les abcès des reins siègent surtout dans la substance corticale; ceux du cœur ressemblent à de petites granulations.

Lorsque des foyers purulents se développent dans l'épaisseur des muscles, on voit les fibres musculaires coupées, pour ainsi dire, au niveau de l'abcès.

Toutes ces collections suivent, avons-nous déjà dit, un processus assez nettement défini, elles sont d'abord peu volumineuses et dures, puis elles grossissent et se ramollissent. Dans le premier stade elles constituent des *infarctus*, dans le second stade ce sont de véritables *abcès*, d'ailleurs mal circonscrits le plus souvent.

Les infarctus sont des taches sanguines, colorées en rouge, étendues en profondeur et offrant un volume variable. Quelques auteurs, s'appuyant sur leur aspect, les regardent comme des foyers apoplectiques. Ces infarctus présentent des formes assez bien déterminées, selon la structure de l'organe où on les étudie : c'est ainsi que dans le poumon, la rate, ils ont l'aspect de pyramides; dans le foie, ils sont plus arrondis.

Leur structure a été très-différemment décrite selon les auteurs, et particulièrement selon les théories admises sur la nature de l'infection purulente. Tandis que les Allemands avec Virchow ont admis une lésion vasculaire primitive, thrombose ou embolie, d'autres auteurs n'ont vu là que des phénomènes de congestion inflammatoire : telle est l'opinion de Ranvier. D'après ce dernier, dans le poumon, le processus débiterait par une pneumonie catarrhale; dans le foie, ce serait par une hépatite interstitielle; dans les deux cas, l'inflammation deviendrait bientôt purulente.

G. Hayem, qui a étudié cette question pour le foie, croit pouvoir affirmer l'existence primitive d'une lésion vasculaire caractérisée par l'accumulation de globules blancs dans les petites divisions de l'artère hépatique, d'où une oblitération gagnant les veines sus-hépatiques. Ultérieurement il y aurait transsudation des globules blancs et formation d'abcès métastatiques. Ajoutons que les lésions décrites par G. Hayem ont été observées sur des sujets morts de septicémie, ce qui peut-être pourrait expliquer le processus spécial décrit par l'auteur (?).

A un moment donné ces infarctus rouges se ramollissent, il se fait un abcès d'un volume d'ailleurs variable, mais qui peut devenir considérable. Les parois de ces abcès sont d'ordinaire mal circonscrites, leur face interne floconneuse, tomenteuse, offre à sa superficie des débris du parenchyme de l'organe dans lequel siège la collection purulente. Par sa face extérieure, l'abcès se confond avec les tissus voisins; c'est dire qu'on ne peut y admettre l'existence d'une membrane pyogénique (Verneuil, etc.).



Le liquide est formé par du pus plus ou moins liquide, quelquefois concrété et formant une masse caséuse. Ajoutons que ce pus, comme nous l'avons déjà dit, présente une coloration variable selon les organes et qu'il peut être rougeâtre, verdâtre, etc.

On comprend facilement qu'il soit possible d'observer une gradation insensible entre l'infarctus rouge, l'abcès et la masse caséuse qui peut lui succéder (*infarctus blancs* de quelques auteurs). Ces trois altérations, toutes de même origine pour les auteurs allemands, se suivraient, au moins les deux premières, presque fatalement. Quoi qu'il en soit, la terminaison du processus est soit une collection purulente, soit une transformation caséuse du pus (Ranvier); quant à son origine, il nous paraît impossible de se prononcer à cet égard, et les idées théoriques ont jusqu'ici beaucoup trop influé sur les résultats fournis par l'anatomie pathologique (Ranvier).

Mais les collections dites métastatiques ne se trouvent pas seulement dans les viscères, les organes des sens (œil), les muscles, les os; elles sont très-fréquentes dans les séreuses.

Celles-ci offriraient souvent des *ecchymoses* plus ou moins étendues, plus ou moins intenses; on en a observé sur l'endocarde, le péricarde, la plèvre, le péritoine, dans le tissu cellulaire sous-cutané et interstitiel. A l'examen microscopique, on ne trouve que du sang épanché, plus ou moins modifié par son séjour hors des vaisseaux.

Quant aux pleurésies, aux péricardites, aux arthrites, etc., elles se caractérisent par des épanchements séro-sanguinolents, séro-purulents, avec ou sans pseudo-membranes; dans quelques cas le liquide peut être mélangé à des gaz (Ranvier). Parmi les articulations fréquemment prises, on peut citer le poignet, l'épaule, le coude et le genou. Les coulisses tendineuses, les bourses séreuses sous-cutanées peuvent être aussi le siège d'abcès, enfin les collections purulentes du tissu cellulaire sont des plus communes.

Il faut ajouter que selon les cas, les abcès métastatiques des viscères peuvent exister seuls, ou bien être réunis à des collections dans les séreuses; que parfois enfin ce sont ces dernières seules qu'on trouve à l'autopsie. C'est là un fait important à noter pour la discussion des théories émises sur l'infection purulente.

Signalons encore les lésions cutanées, coloration jaunâtre, ecchymoses, phlyctènes, abcès ressemblant à des furoncles (Braidwood).

Les altérations *du sang* observées dans la pyohémie sont des plus variables d'après certains auteurs; c'est ainsi que la fibrine serait augmentée, que les globules offriraient des crénelures et se réuniraient par masses irrégulières (Braidwood, etc.); enfin que ces der-

niers seraient mélangés d'un grand nombre de globules de pus, parfaitement reconnaissables (Follin).

Malheureusement toutes ces altérations sont très-contestables; on sait que la distinction du globule purulent d'avec le globule blanc est impossible, puisque tous deux sont des leucocytes; aussi, en dehors d'un aspect poisseux mal coagulé du sang des pyohémiques, ne peut-on rien dire autre chose encore aujourd'hui.

Les altérations qu'on rencontre du côté de la plaie ont beaucoup attiré l'attention des pathologistes, qui se sont tous plu à insister sur l'inflammation des veines efférentes (voyez *Phlébite*), et sur le ramollissement des caillots (*Thromboses*) qu'elles renferment; de là, on le conçoit, la possibilité d'embolies plus ou moins volumineuses. Toutefois, ces altérations veineuses ne sont pas fatales dans l'infection purulente, et elles pourraient être remplacées par des lésions du côté des lymphatiques (Velpeau, etc.). Enfin dans certains cas, rares il est vrai, on ne trouve rien d'anormal du côté du système vasculaire efférent de la plaie (Verneuil).

*Étiologie et Pathogénie.* — Parmi les causes qui prédisposent à la pyohémie, les unes tiennent à la nature de la blessure ou de la plaie opératoire; les autres, au milieu dans lequel est plongé le blessé ou l'opéré; d'autres enfin aux conditions physiques et morales dans lesquelles se trouve le malade.

Les plaies des veines, celles des os, déterminent souvent cette redoutable complication des lésions traumatiques; de là la gravité si bien connue des plaies de tête, celle des opérations pratiquées pour la cure de varices, le danger des fractures compliquées, etc. Les pansements mal faits, la rétention du pus (Sédillot), prédisposent encore à l'infection purulente.

L'encombrement, la viciation de l'air qui en résulte, sont des causes très-favorables au développement de la pyohémie; aussi l'observe-t-on de préférence dans les hôpitaux, dans les ambulances, à la ville plutôt qu'à la campagne.

Enfin, toutes les causes physiques ou morales qui tendent à affaiblir le blessé, prédisposent à cette complication. Parmi les premières on peut noter en particulier: les hémorrhagies, l'alcoolisme, les suppurations anciennes et chroniques; parmi les secondes: la tristesse, le désespoir, les revers, lorsqu'il s'agit de blessés appartenant aux armées vaincues. Nous croyons cependant qu'il ne faut pas exagérer outre mesure l'influence de ces conditions morales.

Comment ces diverses causes produisent-elles la pyohémie? Quel



est, en d'autres termes, le processus et la nature de cette affection ? Telle est la question que se sont posée presque tous les cliniciens, question très-diversement résolue et encore fort discutée.

A. Les anciens chirurgiens, constatant d'une part le dessèchement des plaies et d'autre part la production d'abcès multiples, ont admis la *métastase* (J. L. Petit), la *résorption* du pus, par les orifices érodés des veines et des lymphatiques (Boerhaave). Cette résorption déterminerait une fermentation spéciale d'où les abcès métastatiques (Van Swieten), ou bien le pus absorbé s'arrêterait dans les viscères pour produire des collections plus ou moins étendues (Morgagni). Malgré les expériences récentes de Recklinghausen et de Conheim sur la migration des globules de pus, cette théorie n'est guère acceptable aujourd'hui; d'autant plus qu'il faudrait encore prouver que les globules de pus ont une action nuisible sur l'économie et déterminent l'infection purulente (Ranvier).

B. Après les recherches de Hunter, de Ribes, d'Hogdson sur la phlébite, il fut généralement admis que l'infection purulente résultait de la production d'une *phlébite purulente* naissant de la plaie. Cette production de pus dans les veines pouvait rester localisée et ne pas pénétrer dans le torrent circulatoire, grâce à un caillot oblitérateur, mais souvent ce caillot était ramolli et le pus se mêlait avec le sang (Velpeau, Cruveilhier, Dance, Blandin, Bérard, etc.). Cette doctrine semblait vérifiée par l'anatomie pathologique et par l'expérimentation sur les animaux, expérimentation faite surtout par d'Arceet, Castelnau et Ducrest, enfin par Sédillot. En effet, les injections de pus dans les veines donnaient lieu à des lésions analogues à celles qu'on observait dans l'infection purulente.

Mais tout en admettant le mélange du pus avec le sang comme cause efficiente de l'infection purulente, les auteurs étaient loin d'être d'accord sur le mode de développement des abcès métastatiques. Pour les uns, le sang altéré, fluidifié, s'épanchait dans les tissus, les enflammait, d'où la production du pus (Dance, Blandin); pour les autres, le pus se déposait en nature dans les viscères (Maréchal, Velpeau); d'autres enfin, tout en admettant l'arrêt des globules de pus dans les vaisseaux des principaux organes, pensaient qu'ils y développaient une certaine inflammation, d'où l'apparition d'abcès volumineux et multiples (*phlébite capillaire* de Cruveilhier).

Ajoutons que la phlébite n'était pas toutefois la seule cause admise pour expliquer le mélange du pus et du sang, et que l'absorption par la plaie (Velpeau, Maréchal), l'ouverture d'un abcès dans un vaisseau veineux (Sédillot) étaient aussi regardées comme des causes incontestables d'infection purulente.

Enfin, l'*inflammation des lymphatiques* et le transport du pus par ces vaisseaux jusque dans le sang, ont été considérés comme pouvant déterminer des abcès métastatiques (Bérard aîné, Velpeau, Fleury, Botrel), contrairement aux assertions de Monneret, qui admet l'infection du sang, mais nie la production des abcès viscéraux.

Pour en finir avec les théories qui font jouer un certain rôle aux altérations du système circulatoire, nous dirons que l'*artérite*, la *cardite* et l'*endocardite* ont été regardées comme pouvant déterminer la complication qui nous occupe (Bouillaud, Hogdson). Il est certain que l'*endocardite ulcéreuse* donne lieu à des phénomènes comparables en tout point à ceux produits par l'infection purulente.

C. Malgré les autopsies plaçant en faveur de la phlébite et les résultats expérimentaux, Tessier (1838), insistant avec raison sur le développement des collections purulentes dans les séreuses, crut devoir soutenir, comme de Haën (1761), que la pyohémie n'était autre qu'une fièvre purulente, une véritable diathèse purulente.

Cette opinion, encore partagée par Voillemier et le professeur Chauffard, a été défendue par Gerdy, Nélaton et A. Jaman. « Pour nous, dit ce dernier auteur, nous n'hésitons pas à dire que la diathèse purulente peut bien être, dans certains cas, causée par la phlébite et le passage du pus dans le sang; mais que, dans un grand nombre de cas, la cause qui a déterminé le développement des abcès métastatiques nous est complètement inconnue. Aussi adoptons-nous volontiers la dénomination de *diathèse purulente*, qui ne préjuge rien sur la nature de la maladie. »

D. En 1856, Virchow admit comme démontrée la parfaite identité du globule purulent avec le globule blanc du sang; c'était battre en brèche toutes les théories basées sur l'introduction anormale du pus dans le système circulatoire. Bientôt après, le professeur Ch. Robin partagea complètement les idées de Virchow, et les recherches récentes de Conheim, vérifiées par le professeur Vulpian, viennent encore à l'appui de cette manière de voir, puisque les corpuscules de pus ne seraient autres que les leucocytes ayant traversé les parois vasculaires.

Pour Virchow, en outre, la phlébite dite suppurée, si souvent constatée par les chirurgiens, ne serait autre qu'une coagulation spontanée ou *thrombose*, dont le caillot ramolli subirait une métamorphose *puriforme*. C'est ce caillot ramolli qui, dissocié et entraîné, peut donner naissance à des embolies capillaires, à des infarctus, enfin à des abcès; encore faut-il que ces embolies jouissent de propriétés spéciales, fait contesté par Feltz.



Comme nous l'avons déjà dit, l'anatomie pathologique est loin de confirmer les idées de Virchow sur la pathogénie de l'infection purulente (Ranvier).

E. Restent enfin les théories qui regardent la pyohémie comme le résultat d'une intoxication toute spéciale du sang, ce qui expliquerait son apparition à l'état endémique et épidémique. Cette intoxication peut se faire soit par la plaie seule, soit par toutes les autres voies absorbantes.

1° La plaie engendre une substance toxique qui, absorbée, infecte l'économie (*septicémie*), et peut faire naître des abcès métastatiques, des collections purulentes dans les séreuses, etc., en un mot l'infection purulente. Celle-ci ne serait donc qu'une terminaison de la septicémie, terminaison fréquente, mais non pas fatale (U. Trélat).

Telles sont à peu près les idées formulées par Bouillaud en 1847 (1), idées reprises et développées dans ces dernières années par O. M. Weber, Billroth. Ce sont elles que le professeur Verneuil a défendues récemment à l'Académie de médecine (1871). En fait, la septicémie pourrait, à un moment donné, provoquer une sorte de diathèse purulente, comme l'admettaient Tessier, Gerdy, etc.

2° Pour d'autres chirurgiens (Copland, Simpson, Schuh, Roser et A. Guérin), la pyohémie résulterait de l'absorption des miasmes; ce serait une *affection zymotique*, due à une cause spécifique analogue à un ferment, et pouvant s'absorber par toutes les voies possibles, la surface traumatique y comprise. On conçoit que ces auteurs admettent l'épidémicité et la contagion de cette terrible complication. Ici encore, sous l'influence de cette sorte d'agent fermentescible, naîtrait une véritable diathèse purulente, toujours comme de Haën et Tessier l'avaient comprise.

On voit que nous sommes loin des embolies septiques défendues par Virchow et ses élèves. Ajoutons que nous avons omis à dessein les théories plus ou moins fantaisistes émises par Boyer, Dupuytren, Travers, Rose, Brodie, etc., sur l'origine et la nature probable des abcès métastatiques et de la pyohémie.

Peut-on conclure en faveur de telle ou telle théorie? Nous ne le croyons pas, et nous pensons que l'infection purulente peut survenir dans des cas très-différents, par exemple : après une phlébite suppurée, ou une thrombose ramollie; après l'ouverture d'un abcès dans une veine; comme phénomène ultime de la septicémie. Enfin les influences extérieures, miasmes ou autres, paraissent lui donner naissance ou au moins en faciliter le développement, d'où

(1) *Nosographie médicale*, t. I, p. 99.

son apparition épidémique et sa contagion très-admissible (Legouest, Chassaing, etc.).

*Traitement.* — Il n'est peut-être pas d'affection contre laquelle on ait employé un traitement curatif aussi varié, et si la quantité des médicaments donne la mesure de l'impuissance de l'art, certes on ne peut mieux choisir que l'infection purulente pour démontrer cette proposition.

Les saignées, l'émétique à haute dose, les sudorifiques, le quinquina et le sulfate de quinine, le camphre, les diurétiques, l'opium, l'éther, l'alcoolature d'aconit, etc., ont été tour à tour employés et toujours sans grand résultat.

Pour éviter l'introduction du pus dans l'organisme, Sédillot a préconisé des cautérisations en raies ou ponctuées sur le trajet des veines qui partent du foyer purulent, pensant ainsi en déterminer l'oblitération. Mais ce procédé n'agit pas sur les veines profondes, aussi ne nous paraît-il pas applicable. Bonnet a conseillé de cautériser toute la surface en suppuration, et a publié deux observations heureuses à l'appui de cette méthode, employée une fois avec succès par Follin; ce dernier avait cautérisé la plaie avec du chlorure de zinc.

Le traitement prophylactique, le seul rationnel, consiste : 1° à surveiller la plaie avec soin, la bien panser, la désinfecter, ou l'abriter du contact de l'air (1);

2° À éviter l'encombrement, ménager le renouvellement de l'air des salles des blessés, isoler ceux-ci autant que possible, par conséquent faciliter les évacuations en temps de guerre;

3° Alimenter les opérés ou les blessés avec tout le soin désirable, administrer des toniques, ménager leurs forces lors des opérations, et en particulier les pertes de sang trop considérables.

En résumé, appliquer aux blessés ou aux opérés toutes les règles d'une hygiène bien entendue, et considérer l'infection purulente comme une maladie épidémique et contagieuse, bien que le fait ne soit pas prouvé pour tous les chirurgiens.

*BIBLIOGRAPHIE.* — Hunter, *Mémoire sur l'influence des veines, etc.*, 1784, in *Œuvres complètes* (trad. Richelot), liv. XIII, p. 643, 1841. — Ribes, *Exposé sommaire, etc.*, in *Œuvres*, t. I, p. 1, 1817. — Gaspard, *Mém. phys. sur les mal. purulentes et putrides*, in *Journ. de physiol. de Magendie*, 1822, t. II, p. 1. — Velpeau, *Quelques propositions de médecine*, thèse de Paris, 1823, n° 16, p. 20; *Des altérations du sang dans les maladies*, in *Revue*

(1) Voy. le *Manuel de petite chirurgie*, 5<sup>e</sup> éd., p. 525 et suivantes, 1873.



médicale, t. II, p. 440, 1826. — Blandin, *Recherches sur quelques points d'anat., de phys. et de path.*, thèse de Paris, 1824, n° 216, p. 14, et *Dictionnaire* en 30 volumes, art. AMPUTATION. — P. H. Bérard, *Dictionnaire* en 30 volumes (art. PUS, PYOGENIE), t. XXVI, p. 469, 1842. — Raiginaire en 30 volumes (art. VEINE PATH.), t. XXX, p. 604, 1846. Delorme, *Dictionnaire* en 30 vol. (art. VEINE PATH.), t. XXX, p. 604, 1846. — Dance, *De la phlébite utérine et de la phlébite en général, etc.*, in *Archives gén. de médecine*, 1<sup>re</sup> série, t. XVIII, p. 473, 1828; et t. XIX, p. 5 et 161, 1829. — Maréchal, *Sur les altérations qui se développent au sein des principaux viscères à la suite des blessures et des opérations*, thèse de Paris, 1828, n° 43. — Sédillot, *De la phlébite traumatique*, thèse de concours d'agrégat., 1832. — Bonne, *De la composition et de l'absorption du pus*, in *Gazette médicale de Paris*, 1837, p. 593. — Tessier, *Exposé et examen critique de la phlébite et de la résorption purulente*, in *l'Expérience*, p. 1, 1838. *De la diathèse purulente*, in *ibid.*, t. II, p. 81, 113, 257, 278 et 310. — D'Arcet, *Recherches sur les abcès multiples, etc.* thèse de Paris, n° 98 1842. — Bonnet, *Sur la cautérisation comme moyen, etc.*, in *Gazette médicale*, 1843, p. 231, 252 et 279. — Fleury, *Essai sur l'infection purulente*, 1844. — Castelneau et Ducrest, *Sur les abcès multiples*, in *Mémoires de l'Académie de médecine*, t. XII, p. 1, 1846. — Sédillot, *De l'infection purulente ou pyohémie*, Paris, 1840. — J. G. Gamgee, *On pyæmia*, in *Assoc. med. Journ.*, 1853, p. 187 et 1079. — Chassaignac, *Traité de la suppuration*, p. 475, Paris, 1859. — G. W. Callander, in *Holme's Surgery*, vol. I, p. 266, 1860. — S. Wilks, *Report on Pyæmia, etc.*, in *Guy's Hosp. Rep.* sér. III, vol. VII, p. 116 et suiv., 1861. — Roser, *Die Specifiche Natur der Pyämie*, in *Arch. der. Heilkunde*, Bd. I, s. 39, 1860. — Blanc, *Essai sur l'inf. purulente, etc.*, thèse de Paris, 1861, n° 230. — Alexopoulos, *De l'inf. purul. (septicémie aiguë)*, *ibid.*, 1863, n° 151. — Otto Weber, *Zur Frage u. d. Entstehung u. Heilung der Icorrhämie (Pyämie)*, in *Arch. f. Kl. chir.*, Bd. V, s. 724, 1864. — Id., *Experiment. studien u. Pyämie, etc.*, in *Deutsche Klinik*, 1864, s. 460, 473, 485 et 493, et *ibid.*, 1865, s. 13, 21, 33, 53, 61, 69. — W. S. Savory, *On pyæmia*, in *St Barth. Hosp. Rep.*, vol. II, p. 46, 1866, et vol. III, p. 19, 72, 1867. — A. Dibos, A. Beal, thèses de Paris, 1868, nos 26 et 102. — Gosselin, *De la prophylaxie de l'érysipèle et de l'infection purulente*, Paris, 1867, broch. — P. Murray Braidwood, *De la pyohémie, etc.* (Trad. par E. Alling) 1 vol. Paris, 1870 (Bibliographie). — A. Blum, *Etude sur la pyohémie*, in *Arch. gén. de méd.*, 1869, t. II, p. 534, et 1870, t. II, p. 241. — G. Hayem et Vulpian, *Compt. rend. de la Soc. de biologie*, in *Gaz. méd.*, 1870, n° 52. — G. Hayem, *Des embolies capillaires dans la pyohémie*, in *Gazette hebdomadaire*, 1871, p. 229. — A. Verneuil, A. Guérin, H. Bouley, J. Guérin, Chauffard, Colin, Gosselin, Giraldès, etc., *Discuss. à l'Acad. de médecine* en 1871. — Ranvier, *Sur l'infection purulente*, in *Lyon méd. cal.*, t. VII, p. 488, 1871. — H. Rendu, *L'infection purulente à l'Ac. de méd.*, in *Arch. gén. de méd.*, t. II, p. 579, 1871. — Oppermann, *Quelques consid. sur la nat. miasm. et spécif. de l'inf. purul.*, th. de Paris, 1872, n° 327. — Nebout, *De l'action des moyens consid. comme préventifs de la pyohémie, ibid.*, 1873, n° 190.

Consulter en outre la bibliographie de la Fièvre traumatique et celle de la Septicémie.

## ARTICLE IV. — ACTION DE LA CHALEUR SUR L'ÉCONOMIE.

§ 1<sup>er</sup>. — Brûlures.

Les brûlures sont des lésions produites par l'action de la chaleur ou des agents chimiques sur nos tissus.

Le calorique rayonnant (les rayons solaires, par exemple) peut déterminer de la douleur et occasionner des brûlures; mais ce sont principalement les corps gazeux, les liquides et les solides, portés à une certaine température, qui peuvent causer cette sorte de lésion.

Le gaz et les vapeurs déterminent, en général, des brûlures peu profondes, mais aussi très-larges; si cependant le contact était longtemps prolongé, à l'action de la vapeur pourrait se joindre celle du liquide condensé à la surface de la peau et la désorganisation serait plus profonde que dans le premier cas. Les explosions des chaudières à vapeur produisent des brûlures terribles; de plus elles atteignent directement les organes respiratoires des malheureux plongés dans cette atmosphère brûlante (Saurel).

Les liquides peuvent produire des brûlures très-profondes et très-larges; car non-seulement ils s'étalent sur la peau, mais encore il est quelquefois fort difficile de les enlever avant qu'ils aient produit de graves désordres. C'est ainsi que l'imbibition des liquides dans les vêtements, et surtout dans les bas, cause très-souvent des brûlures profondes. La quantité de chaleur accumulée dans les liquides bouillants produit encore des résultats fort différents: ainsi, plus il faudra de calorique pour élever un liquide au degré de l'ébullition, plus les lésions qu'il causera seront profondes; les brûlures de l'huile seront plus graves que celles du bouillon, de l'eau chargée de sel, enfin ces dernières auront plus de gravité que celles de l'eau ordinaire, etc.

Les corps solides échauffés, mis en contact avec les tissus, ne brûlent que très-peu au delà des points qu'ils touchent; mais il n'en est pas de même des corps qui brûlent au contact des vêtements, les vêtements, par exemple. Dans ces cas, la flamme s'étend plus ou moins loin, cause des désordres considérables et rendus plus graves encore par la carbonisation de la peau elle-même, qui devient un nouveau foyer de combustion (Dupuytren).

Les agents chimiques agissent sur nos tissus d'une façon tout à fait comparable à celle du calorique. Toutefois cette action varie