

fièvres chirurgicales ce qu'il avait dit de la phlébite. Il donna, en effet, une description des fièvres putrides chirurgicales, coïncidant avec un foyer de suppuration et les attribua positivement à la résorption d'un principe putride et toxique puisé dans le foyer.

En la même année 1826, Bayle (1) publia un important mémoire de pyrétologie générale où, se basant sur quatre observations originales et sur les expériences de Gaspard, il conclut que : « 1° Le sang est susceptible de s'altérer primitivement et de contracter un certain degré de putridité soit spontanément, soit, ce qui paraît beaucoup plus fréquent, sous l'influence d'une infection miasmatique extérieure. — 2° Cette dépravation humorale peut donner lieu indistinctement à des affections inflammatoires ou gangréneuses d'un ou de plusieurs organes, sans qu'elle paraisse affecter constamment le même. »

Velpeau lui-même (1826) (2) sacrifia à l'idée d'un empoisonnement. Il créa le mot d'*infection purulente* et fonda sa doctrine sur l'altération du sang produite par l'absorption du pus; mais plus on sonde le fond de sa pensée, plus on devient convaincu qu'il regardait le pus, putride ou non, comme un véritable poison du sang. Les symptômes généraux étaient pour lui l'expression de la viciation du sang; les abcès étaient de simples dépôts créés par un effort de l'organisme cherchant à se débarrasser de l'élément toxique qui corrompt les humeurs.

Si les cliniciens marchaient dans la voie ouverte par Gaspard, les expérimentateurs continuaient d'ailleurs leurs recherches. Leuret, toujours en 1826 (3), fit des expériences dont le résultat le plus intéressant fut que le sang d'un cheval septicémique, transfusé dans les veines ou inoculé dans le tissu cellulaire d'un autre cheval, lui communiqua la septicémie avec tout son cortège de symptômes fébriles et adynamiques.

Également en 1826, Trousseau et Dupuy (4)

1826; des *Fièvres putrides ou adynamiques*, p. 129, 2<sup>e</sup> série; *Obs. de fièvres dites putrides non consécutives à une gastro-entérite*, p. 185.

(1) Bayle, *Mémoire sur la fièvre putride et gangréneuse* (*Revue médicale*, 1826, t. II, p. 117).

(2) Velpeau, *Revue médicale*, 1826, t. II, p. 456 : *Réflexions sur l'obs. II*.

(3) Leuret, *Recherches et expériences sur les altérations du sang* (*Arch. gén. de Méd.*, 1826, t. XI, p. 98, Extrait d'une thèse intitulée : *Essai sur l'altération du sang*, thèse de Paris, 1826, 12 mai).

(4) Trousseau et Dupuy, *Expériences et observations sur les altérations du sang considérées comme causes*

injectèrent aussi du pus et de l'eau putride dans les veines. Ils firent des injections d'eau putride dans les veines de deux chevaux. Ils obtinrent des symptômes nerveux et typhoïdes et constatèrent à l'autopsie des ecchymoses viscérales, une tuberculose pulmonaire et un état de dissolution du sang. Rapprochant leurs trois expériences de celle de Leuret, et cherchant à s'expliquer les phénomènes nerveux et typhoïdes, ils attribuèrent les symptômes nerveux à l'irritation cérébrale causée par la résorption du pus, et les symptômes ataxo-adiynamiques à la résorption des liquides septiques. Inutile de faire ressortir en quoi ces considérations s'adressent à la septicémie, où l'on observe à la fois des symptômes nerveux et des symptômes ataxo-adiynamiques, d'une part, du pus et des liquides putrides prêts pour la résorption, d'autre part (1).

Peu après Dance (2) (1828-29), à l'égal de Velpeau et sans faire entrer en ligne de compte la putridité, confessa cependant que « les symptômes graves, dont les lésions graves de la phlébite sont accompagnées, offrent la plus grande analogie avec ceux qui annoncent une infection miasmatique telle que le typhus ». Il reconnut aussi l'influence de l'air sur le pus lui-même et non directement sur la plaie. Il crut que le contact de l'air communiquait au pus des qualités nocives particulièrement propres à engendrer la phlébite (3). Enfin il pensa que le pus « altère le sang d'une manière spéciale, et que de cette altération résultent des inflammations et des lésions également spéciales ».

Certes, je ne veux pas dire que Dance et Velpeau aient pressenti la théorie septicémique moderne, mais je prétends seulement que ces deux cliniciens avaient été pénétrés, par la simple analyse des faits, de la nécessité d'admettre, dans les fièvres chirurgicales, un élément toxique.

Dance avait signalé les qualités nocives acquises par le pus au contact de l'air; Reynaud (de Pelisanne) (1828) (4) insista sur ce phéno-

ou complications des maladies locales (*Archives générales de Médecine*, 1826, t. XI, p. 373).

(1) Trousseau et Dupuy, *Ibid.* (*Arch. gén. de Méd.*, 1826, t. XI, p. 392).

(2) Dance, *Archives générales de Médecine*, 1829, février, p. 180.

(3) Dance, *Nouvelle bibliothèque médicale*, 1828, t. III, p. 57 et 62.

(4) Reynaud (de Pelisanne), *quelques considérations sur l'introduction du pus dans les voies circulatoires*; Thèse de Paris, 1828, n° 232, p. 19 et 21.

mène, et avança que « lorsque le pus n'a pas été vicié par son exposition à l'air, ou que, par la nature même de l'inflammation, il ne possède pas de propriétés délétères, il peut être absorbé, pendant un certain temps et en petite quantité à la fois, sans danger pour l'économie »; et qu'au contraire « lorsque le pus possède des propriétés délétères, sa résorption, même en petite quantité, détermine les accidents les plus alarmants », accidents qui sont de nature typhoïde.

De même Tonnellé, en 1829 (1), soutint que « l'absorption du pus ne produit d'accidents généraux qu'autant que le pus absorbé jouit de qualités délétères ».

Puis A. Boyer, en 1834 (2), publia un important mémoire essentiellement chirurgical, où, tout en confondant sous le nom de « fièvre de résorption purulente » la septicémie et la pyohémie, il attribua exclusivement les accidents à la décomposition du pus produite par son exposition à l'air. Après avoir posé en principe que le pus sécrété au sein ou à la périphérie des organes est soumis à l'absorption, il spécifia les différences que présentent les résorptions dans les deux cas et en rechercha les causes qu'il trouva dans l'intervention du fluide atmosphérique, favorisant sans doute la décomposition de la matière purulente et modifiant peut-être l'inflammation de l'organe sécréteur. »

Pour démontrer l'action de la putréfaction du pus ou plutôt l'action du pus putréfié, Boyer s'adressa à l'expérimentation et constata que « quelques gouttes de pus très fétide, injectées dans les veines d'un animal, produisent en moins d'une heure, des symptômes qui ont la plus grande analogie avec le typhus : stupeur, trouble constant du système nerveux, déjections noirâtres très fétides, hémorrhagies passives, etc. On trouve à l'ouverture du corps toutes les traces d'une altération du sang. Ce liquide, dissous, noir verdâtre, impropre à la nutrition, est incapable de stimuler les organes qu'il parcourt. » Au microscope, le sang est dans l'état connu sous le nom de dissolution du sang; de là les hémorrhagies passives. Cet état tient sans aucun doute à la putridité du pus; on le voit se produire sur le champ du microscope. Or, ces accidents, ces lésions et cette

(1) Tonnellé, *Mémoires sur les maladies des sinus veineux* (*C. r. Académie royale de médecine*, 1829) et *Journal hebdomadaire*, 1829, 10 mars).

(2) A. Boyer, *Mémoire sur les résorptions purulentes* (*Gazette médicale de Paris*, 1834, 29 mars).

altération du sang sont observés dans les fièvres de résorption.

Si, au contraire, on injecte du pus louable, continue Boyer, et que la mort survienne, l'obstruction vasculaire en est seule la cause.

Seul le pus putride est donc capable de produire les accidents. Mais quelle est, de la partie liquide et soluble et de la partie solide et insoluble du pus, celle qui jouit des propriétés délétères? A. Boyer entreprit de résoudre expérimentalement ce problème et conclut de ses recherches que : « La sérosité filtrée, étendue d'une certaine quantité d'eau tenant en dissolution du chlorure de sodium, a déterminé, par son injection dans les veines d'un chien, au bout de dix-huit heures, tous les symptômes propres aux fièvres typhoïdes. L'autre portion, insoluble (les globules), de la matière purulente a aussi occasionné la mort d'une manière plus rapide. Mais à l'ouverture de l'animal nous n'avons rencontré aucune de ces altérations survenant à la suite des injections putrides. La catastrophe pouvait s'expliquer par l'obstruction mécanique des vaisseaux, due à la viscosité du liquide injecté qui avait mis obstacle à la circulation. Nous sommes par conséquent fondé à croire que les principes délétères du pus se trouvent principalement dans la portion soluble de ce liquide. »

A. Boyer avait donc, en résumé, prouvé l'origine toxique et putride des accidents typhoïdes qui suivent la résorption du pus. Dès 1834, marchant sur les traces de Quesnay (1749), il avait le premier expérimentalement démontré l'action spéciale et délétère de la sérosité purulente putride et l'action mécanique des globules de pus résorbé. Peut-être d'ailleurs n'avait-il pas compris toute la portée de cette conception, qu'il n'avait pas élevée à la hauteur d'une doctrine pathogénique.

C'est aussi en 1834 que Piorry (1) donna le nom de *typhohémie* à l'altération du sang par les matières putrides.

Quelque temps après, en 1842, d'Arcet (2) soutint sa thèse où tout en cherchant à résoudre le problème de l'infection purulente, il démontra une fois de plus l'action des liquides putrides injectés dans le sang. D'ailleurs, à partir de cette époque les recherches expérimentales ont plus particulièrement pour objet, l'étude de l'infection purulente, le doute ne subsistant plus sur

(1) Piorry, *Altérations du sang*, 1834.

(2) D'Arcet, *Recherches sur les abcès multiples et sur les accidents qu'amène la présence du pus dans le système circulatoire*; Thèse de Paris, 1842, 11 mai.

l'origine des fièvres chirurgicales, comprises sous le nom d'infection putride. Les discussions portent surtout sur la fièvre puerpérale que les uns considèrent comme une fièvre essentielle, les autres comme une fièvre putride.

Cependant, en 1850, Chassaignac (1) soutint pour la première fois sa théorie de l'empoisonnement traumatique, à la suite des grandes violences mécaniques.

En 1855, Gosselin (2) conclut à un empoisonnement putride pour expliquer la mort survenant dans les premiers jours du traumatisme.

En 1863, Batailhé, puis Alexpoulo, refirent les expériences de Gaspard et obtinrent les mêmes résultats (3).

Je citerai enfin comme se rapportant entièrement à la septicémie, les expériences de Billroth et de O. Weber.

En 1864-65, Billroth (4) entreprit d'importantes recherches expérimentales sur l'origine des fièvres chirurgicales et démontra que toutes avaient pour cause unique l'introduction dans le sang de principes toxiques. Il commença par établir, à l'aide d'une série d'explorations comparatives de la température générale et de la température locale des plaies, explorations pratiquées sur des chiens et sur l'homme, « qu'il est peu probable que dans une plaie ou dans une partie enflammée il se produise une quantité de chaleur ayant une influence appréciable au thermomètre sur la calorification de la masse totale du sang, et que, par conséquent, nous devons aller chercher d'autres causes pour expliquer la fièvre traumatique et l'inflammation ».

Il fit alors faire par E. Hufschmidt « des recherches expérimentales sur la fièvre produite par intoxication putride ».

Une première série d'expériences consista à injecter en une fois sous la peau, à des chiens ou à des lapins, soit de l'eau putride, soit du pus pyohémique ou ichoreux : Hufschmidt

(1) Chassaignac, *Des opérations applicables aux fractures compliquées*. Thèse de concours, Paris, 1850, p. 81.

(2) Gosselin, *Remarques sur les fractures en V*, etc. Mémoire lu à la Société de chirurgie en 1855, publié en 1863, in *Mémoires de la Société de chirurgie*, t. V, p. 147 et suiv.

(3) Voy. PYOHÉMIE.

(4) Billroth, *Beobachtungsstudien über Wundfieber und accidentelle Wundkrankheiten* (*Arch. für Klin. Chirurgie*, B. II, S. 325-511, B. VI, S. 372, B. VIII, S. 52-168), traduit en français par Culmann (*Arch. gén. de Méd.*, 1865, 6<sup>e</sup> série, t. VI, et 1868, 6<sup>e</sup> série, t. VII).

constata une élévation de température qui monta jusqu'à 40° et 41° et dura à peu près six jours.

Une seconde série d'expériences consista à pratiquer des injections répétées à plusieurs reprises : la température se maintint élevée tant que l'on fit des injections.

Ces deux séries d'expériences permirent de poser les conclusions suivantes :

1° Élèvement constant de la température rectale, à la suite de toute injection de liquide ichoreux ou de pus frais soit dans le tissu cellulaire, soit dans les veines ;

2° Cette élévation de température est observée déjà deux heures après l'injection ;

3° La température la plus élevée était observée vingt-deux, vingt-cinq et vingt-huit heures après l'injection unique, et cette température n'a jamais dépassé 41°,5, même après des injections répétées. (Minimum de la différence : 1°,6 — maximum : 2°,2) ;

4° Lorsque, après une injection unique, les animaux devaient guérir, la température retombait en général rapidement et d'une manière continue de son point culminant au degré normal ;

5° Toujours les liquides ichoreux et purulents déterminaient une inflammation locale, le plus souvent des abcès, quelquefois la gangrène de la peau ;

6° Tous les animaux soumis à des injections répétées succombèrent, mais en général après avoir présenté à la suite de chaque opération une aggravation des symptômes suivie d'une rémission ;

7° Lorsque les injections se suivaient de très près, la température restait à peu près au même niveau jusqu'à la mort ;

8° La diarrhée et la sécrétion sanguinolente des diverses muqueuses ne faisaient jamais défaut à la suite des injections dans les veines. Ces symptômes manquaient au contraire dans les inoculations sous la peau. Dans ce dernier cas, il n'y avait pour ainsi dire que des symptômes nerveux, tels que faiblesse, tremblements, irrégularité du pouls, etc. ; absolument comme dans la septicémie chez l'homme, où la diarrhée est également rare. Peut-être cette différence tient-elle à une modification éprouvée par les substances à leur passage à travers les lymphatiques.

9° Jusqu'à présent, il a été impossible de déterminer les différences chimiques qui existaient entre les liquides injectés, et les effets physiologiques ont été les mêmes pour tous. Ces effets

varient plutôt selon la quantité des substances employées, qu'il fallait augmenter dans la proportion de la taille des animaux ;

10° Les lésions constatées chez quatre chiens qui ont succombé à des injections sous la peau étaient septicémiques : hyperémie des organes internes, état poisseux du sang, état marbré de la rate ; une fois, véritables infarctus hémorrhagiques de la rate et des poumons. Ces foyers n'étaient pas de nature embolique, et l'on ne pouvait découvrir aucune phlébite autour des abcès développés aux endroits où l'injection avait été faite.

Enfin, comme conclusion générale : « La pénétration dans le sang, soit directement, soit par l'intermédiaire des lymphatiques, des substances putrides, principalement du pus d'individus pyohémiques, peut provoquer la fièvre. »

Au point de vue historique, cette conclusion finale de Billroth, très bien assise d'ailleurs, n'était pas neuve ; il suffit, pour en être convaincu, d'avoir lu les différentes citations que j'ai données ou que je donnerai plus loin, à propos de l'histoire de la pyohémie, des travaux antérieurs, depuis Gaspard jusqu'à Batailhé, travaux expérimentaux ou cliniques. Il y avait toutefois dans le travail de Billroth une partie tout à fait originale, c'est-à-dire les mensurations thermométriques.

Du reste Billroth n'attachait pas une importance capitale à l'altération ou à la putridité du pus pour engendrer soit la fièvre, soit la pyohémie. Il expérimenta en effet avec du pus qu'il prétendit frais et non altéré ; il obtint « exactement les mêmes phénomènes » qu'il avait obtenus avec du pus putride. Il crut en conséquence pouvoir distinguer les accidents de la résorption du pus non putréfié des accidents de la résorption du pus putride : la première engendrant, d'après lui, la fièvre inflammatoire ou de suppuration (*nachfieber*) ou la pyohémie simple, et la seconde la septicémie ou la septico-pyohémie, suivant que les accidents se compliquent ou non de migrations emboliques. Or, si les phénomènes engendrés par l'injection du pus putride et par l'injection du pus non putride étaient « exactement semblables », on ne voit pas trop sur quelle base solide peut s'asseoir cette distinction entre la « *nachfieber* » et la septicémie !

O. Weber, à la même époque (1864-65) (1),

(1) O. Weber, *Versuche über Septikämie* (*Berliner Klin. Wochenschr.*, 1864, S. 39). — *Experimentelle Studien über Pyämie, Septikämie und Fieber* (*Deutsche Klinik*, 1843, S. : 461, 473, 485, 493 ; 1865, S. : 13, 21, 33, 41, 53, 61, 69).

confirma les expériences de Billroth sur la fièvre septicémique ; mais il fit en outre une série d'expériences avec du pus frais, dont il sera question plus loin.

Weber montra aussi que non seulement le pus putride est pyrogène, mais que le sang des animaux infectés par le pus et envahi par la fièvre, est à son tour pyrogène et capable d'infecter les animaux dans les veines desquels on l'injectait. Cependant la fièvre éveillée chez les animaux injectés avec le sang fébrile, fut moins vive que chez les animaux injectés avec du pus.

Weber alluma encore la fièvre et obtint du sang fébrile inoculable, en irritant le foyer d'une fracture faite à un chien ; ce qui prouverait que l'inflammation seule suffit, en dehors de la suppuration, pour produire la fièvre et le principe pyrogène.

Comme contrôle de ces expériences, Weber fit à des chiens des injections intra-veineuses d'eau et de sang pur et n'alluma aucune réaction fébrile.

En résumé, O. Weber (1) crut pouvoir formuler les conclusions suivantes :

1° Le pus, la sérosité du pus et la sérosité putride, introduits sous la peau, dans la plèvre et directement dans le sang, sont pyrogènes (*fierberregend*), l'élévation de la température commence dès la première heure et atteint son maximum dans cette première heure ;

2° Cette élévation de la température est indépendante de l'inflammation locale ;

3° D'autre part, il se produit aussi une élévation de température dans les inflammations simples particulièrement traumatiques, même ne suppurant pas ;

4° Le sang reçoit dans les fièvres inflammatoires par l'arrivée des matières provenant du foyer, non seulement des propriétés pyrogènes, mais encore des propriétés phlogogènes.

Peu après M. J. Guérin (2) (1866), publia ses savantes études sur l'absorption par les plaies des principes délétères fabriqués dans le pus et les liquides sécrétés sous l'influence de l'air. Il insista sur la valeur de la méthode sous-cutanée et sur l'efficacité du traitement des plaies exposées par l'occlusion pneumatique ; procédés qui, en mettant le pus à l'abri de la décomposition putride, préserveraient les blessés de l'infection putride et de la pyohémie !

(1) O. Weber, *Experimentelle Studien über fieberpyämie und septikämie*. Deutsch Klinik, 1865. Conclusion 8, p. 62.

(2) J. Guérin, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1865-66, t. XXXI, p. 396.