

C'est alors que Maisonneuve, uniquement inspiré par la clinique (1), fit ressortir que sur cent malades qui succombent à la suite des opérations chirurgicales, quatre-vingt-quinze au moins meurent empoisonnés; atteints d'intoxications véritables sous les noms de phlébite, angéioleucite, érysipèle, phlegmon diffus, gangrène, fièvre traumatique, hectique, urétrale, péritonitique, puerpérale.

Il partit de là pour formuler la théorie des intoxications chirurgicales. Cette théorie « consiste, dit-il, à considérer tous les accidents fébriles, consécutifs aux lésions traumatiques, comme le résultat d'un empoisonnement dû à l'introduction dans le torrent circulatoire de substances toxiques produites par l'organisme lui-même. »

Elle est fondée sur ces faits :

1° Que le sang, la lymphe et autres liquides vivants, exposés à l'air libre ou en contact avec des corps délétères, perdent bientôt leur vitalité ;

2° Qu'une fois morts, ces liquides se putréfient comme le font toutes substances organiques soumises aux conditions générales de putréfaction; air, chaleur, humidité ;

3° Que les produits de cette décomposition ont des qualités éminemment septiques ;

4° Qu'il en est de même de certains liquides excrémentitiels, tels que l'urine, la bile, les liquides et les gaz intestinaux ;

5° Qu'en s'infiltrant dans les parties perméables avec lesquelles ils se trouvent en contact, telles surtout que le tissu cellulaire, les orifices des vaisseaux lymphatiques et veineux, ces substances toxiques produisent, d'une part, des inflammations locales désignées sous le nom de phlegmons simples, diffus ou gangréneux, d'érysipèles, d'angéioleucites, de phlébites ;

6° Que ces mêmes poisons putrides, seuls ou mélangés aux produits de l'inflammation spéciale qu'ils ont provoquée, peuvent, en pénétrant dans le torrent circulatoire, altérer le sang lui-même, troubler ses fonctions importantes, puis circulant dans tout l'organisme, porter leur action délétère sur les éléments les plus intimes de l'économie ;

7° Qu'après leur expulsion par les voies respiratoires, ils peuvent encore, en séjournant dans les réseaux capillaires, les parenchymes, les cavités séreuses, cellulaires, etc., devenir la

(1) Maisonneuve, *C. r. Académie des sciences*, 1866, 2^e semestre, 2, 63, p. 985. *Des intoxications chirurgicales*.

cause d'une infinité de désordres secondaires, souvent aussi redoutables que les primitifs (accidents métastatiques) : érysipèles, anthrax, parotidites, abcès, etc. ;

8° Que l'ensemble de ces perturbations produites par la présence d'agents délétères dans le torrent circulatoire, constitue ce que l'on appelle les *fièvres chirurgicales* ;

9° Que ces fièvres présentent dans leurs symptômes et leur marche, des caractères spéciaux qui varient suivant la nature de la substance toxique qui les produit et permettent au praticien d'en reconnaître l'origine ;

10°-11° Qu'il y a nécessité de recourir aux agents antiseptiques et aux méthodes opératoires oblitérant les vaisseaux et n'exposant pas à la suppuration.

En ces termes, Maisonneuve formulait en somme les principes de la doctrine septicémique qui guide la chirurgie moderne.

En 1869, Hueter donna de la fièvre septicémique, un résumé étiologique qui mérite d'être relaté (1).

La fièvre septicémique se déclare lorsque le poison putride pénètre d'une manière ou d'une autre dans le sang.

Le foyer putride peut être séparé du malade ou attenant au malade. Dans le premier cas, c'est la septicémie hétérochthone; dans le second, c'est la septicémie autochthone.

Pour la septicémie hétérochthone, les voies d'absorption ne peuvent être que les appareils respiratoires et digestifs. Les gaz de la putréfaction ainsi que les particules impalpables de substances putrides desséchées peuvent ainsi s'introduire dans la circulation. Les gaz doivent, d'après les expériences de Weber, entrer en considération, bien que le poison putride ne soit pas gazeux. Les poussières contiennent au contraire le poison. Mais d'ailleurs les muqueuses pulmonaires et digestive sont très peu aptes à l'absorption des produits putréfiés. De là la rareté de la septicémie hétérochthone dite spontanée ou sans plaie.

La septicémie autochthone est la vraie septicémie chirurgicale. Elle peut naître dans trois conditions :

1° Lorsqu'il y a mort des tissus. L'oxygène empêche la putréfaction, les tissus morts sont privés de l'oxygène qu'apporte la circulation dans leur intimité, soit par les sections des vais-

(1) Hueter, *Handbuch der allgemeinen und speziellen Chirurgie*, von Pitha und Billroth, 1869. B. I, *Die Septikämischen Fieber*, p. 28 et suiv.

seaux, soit par les embolies vasculaires, de là la facilité de leur putréfaction ;

2° Le contact de tissus morts privés d'oxygène avec des tissus putrescibles ;

3° La présence de l'eau.

Les voies d'absorption du poison putride sont les vaisseaux sanguins et les lymphatiques.

Que l'on suppose le poison putride dissous ou bien à l'état moléculaire, il peut aussi bien pénétrer dans les vaisseaux sanguins.

S'il est dissous, il peut pénétrer par endosse.

S'il est à l'état moléculaire, comme les ferments organisés, il pénètre à la façon des globules blancs du sang par les pores des vaisseaux suivant la loi de Conheim.

Le poison putride peut encore pénétrer et imbibber les thrombus vasculaires. Alors, ou bien il les traverse comme une éponge, ou bien les thrombus se détachent et vont porter le poison dans l'organisme.

L'absorption par les lymphatiques est aussi très facile et très simple.

La pression favorise considérablement l'absorption, de là le danger particulier de l'ostéomyélite où le poison putride est renfermé et comprimé dans le canal médullaire des os. De là aussi l'innocuité des foyers purulents et putrides, largement ouverts.

Enfin s'ouvrit en 1869, à l'Académie de médecine, la discussion sur l'infection purulente.

Désormais d'ailleurs, l'étude de la septicémie se confond de plus en plus avec celle de l'infection purulente, et il est surtout question dans les discussions des rapports réciproques des deux maladies; j'étudierai ces rapports à propos de la pyohémie. Quant à la septicémie elle-même, les recherches se concentrent sur un point spécial, à savoir: la détermination du poison septique.

De la nature de l'agent septique.

Les recherches entreprises pour arriver à la découverte de la nature du poison putride ont donné naissance à deux doctrines: les uns ont affirmé que le poison putride est un corps chimique minéral ou organique, soluble et à composition plus ou moins définie; les autres, comparant l'action de ce poison à celle d'un ferment, ont soutenu que c'est un corps organisé se reproduisant et se multipliant dans les liquides en putréfaction. De là deux doctrines: 1° doctrine du poison putride chimique; 2° théorie des germes.

DU POISON PUTRIDE CHIMIQUE.

Presque tous les expérimentateurs de la première moitié du siècle, qui ont constaté et étudié les propriétés toxiques des substances putrides, ont aussitôt recherché quel en était l'agent. La raison du travail de la putréfaction était, il est vrai, ignorée dans le principe; mais les produits ultimes de ce travail étaient connus; ce furent ces produits qui furent d'abord accusés de la toxicité.

I. *Recherches de Gaspard, Bonnet et Delore, etc.* — Gaspard, en 1822 (1), après avoir approfondi les phénomènes de l'empoisonnement putride, exposa que, « comme les substances animales et végétales en se décomposant par la putréfaction produisent de l'acide carbonique, de l'hydrogène sulfuré, du soufre et de l'ammoniaque, il serait bon de savoir lequel de ces principes a causé les effets observés ». Alors il injecta dans les veines à des chiens des solutions de ces diverses substances, mais sans aucun résultat.

En 1834, Boyer (2) ne considéra dans le pus putride que deux corps chimiques, l'ammoniaque et l'hydrogène sulfuré. Il fit des expériences, et observa que l'ammoniaque était le seul de ces deux produits qui se comportât à l'égard des globules sanguins comme les liquides en putréfaction: elle dissout le sang; injectée dans les veines d'un animal, elle produit des symptômes typhiques et adynamiques, et engendre des hémorragies passives. Quant à l'hydrogène sulfuré, il ne produit que rarement des phénomènes analogues. Boyer conclut dès lors que l'ammoniaque ou le sulfhydrate d'ammoniaque était le poison putride.

Le sulfhydrate d'ammoniaque, découvert dans le sang putréfié par Vauquelin, fut aussi reconnu par Bonnet en 1837 (3) comme étant la raison chimique de la fétidité du pus altéré au contact de l'air. Mais démontrer l'existence du sulfhydrate d'ammoniaque dans le pus ne suffisait pas pour en démontrer la toxicité.

En 1838, Gueterbrock (4) imagina que le prin-

(1) Gaspard, *Mémoire physiologique sur les maladies purulentes et putrides* (*Journal de Magendie*, 1822, p. 25).

(2) Boyer, *Mém. cité in Gazette médicale*, 1834, 29 mars.

(3) Bonnet (de Lyon), *Mémoire sur la composition et l'absorption du pus* (*Gazette médicale de Paris*, 1837, 23 septembre).

(4) Gueterbrock, *Essai physiologique sur le pus et la granulation* (*l'Expérience*, 1838).

cipe actif du pus était un corps organique, sorte d'alcaloïde qu'il croyait avoir découvert et qu'il nommait *pyine*. Il négligea toutefois d'en déterminer la composition chimique.

Persoz, Nonat et Dumas (1) crurent, en 1841, qu'il pouvait se former de l'acide hydrocyanique pendant la suppuration. L'acide hydrocyanique était, d'après ces auteurs, le principe toxique du pus putride. Mais aucune expérience confirmative de cette opinion ne fut rapportée.

Puis, Conté (2) (1842) démontra expérimentalement que ni le sulphydrate d'ammoniaque de Bonnet, ni l'acide hydrocyanique de Dumas n'étaient les principes actifs du pus putride. Il chercha en outre à prouver que ce sont les éléments propres du pus qui, en s'allérant aux dépens de l'air à une certaine température, revêtent une vertu toxique.

Henle, en 1843, (3), déclara avoir retrouvé la pyine de Gueterbrock dans le mucus. La pyine, qui n'était autre que de la mucine, ne survécut d'ailleurs pas aux analyses sérieuses du pus.

En même temps, Andral (4) (1843) accusa de nouveau les composés ammoniacaux du pus et les compara aux émanations cadavériques.

En 1854, Xavier Delore (5) déclara avoir trouvé du sulphydrate d'ammoniaque dans l'urine des amputés et en général des malades atteints de pyohémie.

En 1855, Bonnet (6) insista de nouveau sur l'alcalinité du pus fétide due au sulphydrate d'ammoniaque, et ne reconnut pas d'autre origine à la toxicité des produits putrides.

II. *Du poison putride de Panum.* — Les expériences n'avaient jusqu'alors porté que sur les produits ultimes de la putréfaction; Panum (7) (1855) reconnut que le maximum d'activité

(1) Persoz, Nonat et Dumas, *C. r. de l'Académie des sciences*, 1841, 19 juillet.

(2) Conté, *Recherches pour servir à l'histoire de la suppuration (Gazette médicale de Paris)*, 1842, 20 août.

(3) Henle, *Anatomie générale*, traduction française, 1843, t. I, p. 164.

(4) Andral, *Essai d'hématologie pathologique*, 1843, p. 120.

(5) Xavier Delore, *Recherches sur le pus*, thèse de Paris, 1854.

(6) Bonnet (de Lyon), *Mémoire sur la nature et le traitement de l'infection purulente (Gazette médicale de Lyon)*, 1855, n° 1.

(7) Panum, *Bdragdil laeren om den saakalætte putride eller septiske infektion (Bibliotek for Læger)*, April 1855, p. 253-285; — *zur Lehre von der putriden oder septischen Infektionen (Schmidl's Jahrbücher)*, 1855, t. CI, S. 56-59.

toxique des substances putrides existe justement aux premières heures du travail, alors que les produits ammoniacaux n'ont pas encore pris naissance. Il entra dès lors dans une voie nouvelle. Il opéra sur des matières au début de la putréfaction, et prétendit avoir isolé, par filtration, ébullition et une série de traitements par l'alcool, le poison putride. Tout en gardant des réserves au sujet de la détermination chimique de ce poison, il soutint :

1° Que le poison putride est stable, fixe, non volatil;

2° Qu'il n'est décomposé ni par l'ébullition, ni par l'évaporation à siccité;

3° Qu'il est insoluble dans l'alcool absolu, soluble dans l'eau;

4° Que les substances albuminoïdes que l'on trouve dans les liquides en putréfaction ne sont vénéneuses que parce qu'elles s'imprègnent du poison septique; mais que le lavage à grande eau peut leur rendre leur innocuité;

5° Qu'au point de vue de l'énergie le poison putride n'a de comparable que le venin des serpents, le curare et les alcaloïdes végétaux.

Le poison de Panum différait donc de toutes les substances incriminées jusqu'à lui, substances que ce physiologiste avait d'ailleurs expérimentées sans succès. Panum injecta en effet, sans produire d'accidents graves, du carbonate d'ammoniaque, de la leucine, de la tyrosine, du butyrate, du valérianate et du sulphydrate d'ammoniaque. Il essaya en outre comparativement des solutions putréfiées de sang, de chair musculaire macérée, de tissu cellulaire et d'excréments humains; il ne constata aucune différence dans leur toxicité.

Par l'injection de l'extrait putride isolé par lui, Panum dit au contraire avoir provoqué tous les phénomènes de l'infection septique, d'une manière aussi caractéristique que par l'injection du liquide putride originel d'où il provient. D'ailleurs Panum avait soin de spécifier que cet extrait n'était nullement un corps simple, mais plutôt un composé de plusieurs éléments toxiques ayant ensemble des rapports chimiques et physiologiques, de même que l'opium est un composé de plusieurs alcaloïdes.

Gross (de Philadelphie) (1864) (1), se borna à assimiler le poison putride au poison des piqûres anatomiques; il soutint en outre son inoculabilité.

III. *Recherches de Billroth, O. Weber, Hemmer, etc.*

(1) Gross, *System of Surgery*. Philadelphie, 1864, *Multiple abscess or Pyæmia*, t. I, p. 148.

1863-68. — De leur côté, Billroth et Hufschmitt (1) (1865) expérimentèrent l'acide sulhydrique, le sulfure de carbone, le sulphydrate d'ammoniaque, une dissolution concentrée de leucine et une autre dissolution concentrée de carbonate d'ammoniaque. La leucine produisit une élévation de température de un degré. Les injections répétées de carbonate d'ammoniaque produisirent un abaissement passager de température de 4°, 4 à 2°, 3. L'urée, les dépôts alcalins d'urine, l'acide sulhydrique, le sulfure de carbone, le sulphydrate d'ammoniaque, l'eau distillée, l'acide acétique, restèrent, sous le rapport des variations thermiques, absolument sans effets.

L'acide sulhydrique, resté inefficace entre les mains de Gaspard, Boyer, Bonnet, Billroth et Panum, sembla au contraire à O. Weber (2) (1864-65) être le poison putride. O. Weber tua un chat avec 1^{er},62 et un gros lapin avec 3^{er},24 de cet acide en solution saturée. Dans cinq autres expériences, faites avec des solutions étendues, il produisit une affection très analogue à l'inflammation intestinale que l'on observe dans la septicémie. Il constata toujours une élévation de la température.

O. Weber essaya aussi le sulphydrate d'ammoniaque; 3^{er},24 de ce composé suffirent dans un cas à tuer un chien, mais les effets furent inconstants; une seule fois, avec des injections répétées, les symptômes eurent de l'analogie avec ceux de la septicémie: il y eut toujours une diarrhée fétide.

L'acide butyrique agit encore entre les mains de Weber comme un poison; mais les symptômes n'eurent aucune ressemblance avec ceux de la septicémie.

En résumé, d'après Weber, l'acide sulhydrique serait le seul des corps expérimentés par lui dont l'action rappelât celle des liquides putrides. Mais les liquides putrides ne contiennent pas toujours de l'acide sulhydrique, et ce corps lui-même n'a pas une efficacité bien constante; c'est pourquoi O. Weber déclara se ranger à l'opinion de Panum, et admit que la composition du poison putride est loin d'être simple.

Hemmer (3), en 1866, dont le mémoire fut couronné à Munich, arriva, quant au poison putride, aux conclusions suivantes :

1° Le poison putride peut être considéré

(1) Billroth, Mém. cité in *Archiv für Klin. Chir.*, 1865, Kap. XIII, S. 396.

(2) O. Weber, Mém. cité in *Deutsche Klinik*, 1864, S. 494-493, et 1865, S. 63.

(3) Hemmer, *Experimentelle Studien ueber die Wirkung faulender Stoffe*, etc., München, 1866.

Encycl. de chirurgie.

comme un corps albumineux en voie de décomposition;

2° Comme tel, il ne peut être ni liquide, ni gazeux; il n'est pas volatil;

3° Le poison putride agit en quantité infinitésimale et peut être comparé, sous le rapport de l'énergie, aux poisons les plus actifs;

4° Le poison putride est soluble dans l'eau et insoluble dans l'alcool;

5° Il résiste à une température de 100°;

6° Il agit comme un ferment et détermine la putréfaction du sang;

7° Il agit sur les matières albuminoïdes contenues dans le plasma du sang;

8° On constate en général une grande analogie entre les injections putrides et les maladies infectieuses;

9° Dans les maladies infectieuses, les matières morbides sont des poisons putrides;

10° Ces matières ont les propriétés de ce poison;

11° Les actions diverses des matières morbides dans les maladies infectieuses, tiennent à des modifications spéciales du poison putride.

Hemmer entreprit en outre une série d'expériences, pour démontrer que les émanations putrides n'ont pas d'autre effet que de rendre l'air irrespirable et ne le rendent pas réellement toxique; qu'au contraire l'ingestion des matières putrides produit une septicémie fatale, de même que les injections sous-cutanées de liquides putréfiés.

Schweninger (1) (1866) confirma les expériences de Hemmer et ajouta seulement que le poison putride devient inactif au bout de sept mois et demi.

Fischer (2) (1866) trouva dans le pus frais une substance analogue à la myosine, du protagon, du sucre, une combinaison acide de phosphore et de glycérine, mais point d'acides volatils. Dans le pus décomposé et putride, il trouva au contraire des acides butyrique, valérianique et formique, plus de la leucine. Il pensa que ces derniers produits devaient prendre une part considérable dans le développement de la septicémie.

Frese (3) (1866) prétendit qu'en faisant bouil-

(1) Schweninger, *über die Wirkung faulender organischer Substanzen auf den lebenden Organismus (Bayerisches ärztl. Intelligenzblatt)*, 1866, S. 42-47.

(2) Fischer, *zur Lehre von den Pyämie (Centralblatt für die med. Wissenschaften)*, 1866, S. 225.

(3) Frese, *Experimentelle Beiträge zur Aetiologie des Fiebers*, Inaug. Diss., Dorpat, 1866.