

fibrine dissoute ; soit la théorie d'A. Gautier (1), qui soutient que la coagulation est due à une réaction produite par la paraglobuline exsudée des hématies ; soit l'opinion de Mathieu et Urbain (2), qui pensent que c'est l'acide carbonique qui, en se portant sur la fibrine dissoute dans le plasma, la transforme en fibrine coagulée ; soit la théorie très probable de Hayem (3) fondée sur l'extrême vulnérabilité des hémato blasts ; ou bien enfin que, convaincu par les belles expériences de Glénard (4), on croie à l'influence de la membrane interne des vaisseaux pour la formation du caillot et à l'action coagulatrice de la paroi du vase qui contient le sang, on sera obligé de conclure que la plus ou moins grande coagulabilité du sang n'en modifie en rien la fluidité : la coagulation commencée ne s'arrête plus et l'épaississement du sang est une pure fantaisie.

Quoi qu'il en soit, en 1850, le mélange du pus et du sang était partout reconnu comme la condition étiologique indispensable à la genèse de la pyohémie. L'anatomie pathologique et l'expérimentation semblaient concourir à cette conclusion exclusive, que plusieurs auteurs tendaient même à considérer comme un fait sur lequel la discussion ne devait plus s'attarder.

Cependant Bennett (5) (1831-52) vit une grande ressemblance entre la pyohémie et la leucocythémie. S'appuyant sur l'identité de forme et de constitution existant entre les globules de pus et les globules blancs du sang, identité sur laquelle Donné (6) avait en 1844 attiré l'attention, sur laquelle il avait lui-même insisté en 1845 (7) en même temps que Virchow (8), et que M. Sédillot avait injustement contestée en 1849 (9), Bennett considéra comme produit

(1) Gautier, *Chimie appliquée à la physiologie*, etc. ; 1874, p. 509.

(2) Mathieu et Urbain, *C. R. de l'Académie des sciences*, 1874, 14 septembre.

(3) Hayem, *Recherches sur l'Anatomie normale et physiologique du sang*, 1878. — Deux mémoires in *Archives de physiologie*, 1879.

(4) Glénard, *Contributions à l'étude de la coagulation spontanée du sang à son issue de l'organisme* ; thèse de Paris, 1875.

(5) Bennett, *Series of Papers*, 1851. — *Separate Work*, 1852. *Monthly Journal of med. sc.*, avril 1852, p. 337.

(6) Donné, *Cours de microscopie complémentaire des études médicales*. Paris, 1844, p. 192.

(7) H. Bennett, *Edinburgh med. and surg. Journal*, septembre 1845.

(8) Virchow, *Froriep's Notizen*, novembre 1845.

(9) Sédillot, *De l'infection purulente ou pyohémie*, 1849.

par une accumulation de leucocytes l'aspect du sang que l'on avait rapporté à la présence du pus.

En la même année 1852, Beck (1) publia une série de quatorze expériences d'injections intraveineuses de pus liquide provenant le plus souvent d'abcès froids, et qui n'aboutirent pas une seule fois à la production d'abcès métastatiques.

En revanche, Gamgee (2) (1853) publia les conclusions d'expériences entreprises dans le laboratoire de M. Chauveau, à Lyon. Ces conclusions peuvent être résumées comme il suit :

1° Une seule injection de 8 à 10 grammes de pus dans la jugulaire du cheval produit tantôt une congestion pulmonaire quelquefois assez intense pour tuer presque subitement le patient, tantôt des abcès ;

2° Chez le chien, on n'obtient sûrement des abcès pulmonaires que grâce à des injections répétées cinq ou six jours de suite. Alors ces abcès ont la plus grande similitude avec les abcès pyohémiques.

Des résultats identiques sont obtenus dans le foie si l'injection est poussée dans une veine mésentérique.

Passant ensuite à des expériences pratiquées en collaboration avec J. Faivre et consistant en injections de pus dans les artères, Gamgee signalait la constance des accidents et des lésions pyohémiques obtenus de cette façon chez le cheval et chez le chien.

Quant aux injections dans les lymphatiques, toutes restèrent sans résultat ; le pus fut constamment arrêté par un ganglion.

Gamgee n'indiquait d'ailleurs pas la nature putride ou non du pus injecté ; il est à présumer cependant qu'il s'agissait de pus non putréfié, mais ayant subi le contact de l'air. En tous cas le pus avait été filtré et débarrassé de toutes les parties solides agglomérées et capables d'obstruer les vaisseaux. Dans de telles conditions la production des lésions pyohémiques à la suite de l'introduction artificielle du

(1) Beck, *Anatomische Forschungen und physiologische Versuche über der Einfluss der Eiters, der Jauche und anderer Flüssigkeiten auf den Organismus bei Einspritzungen in die venösen Gefässe. Untersuchungen und Studien im Gebiete der Anatomie, Physiologie und Chirurgie*, 1852, s. 36-79.

(2) Gamgee, *on Pyæmia (Association med. Journal*, 1853, p. 187 et 1079). — *Expériences sur l'injection du pus dans les vaisseaux sanguins (Gaz. méd. de Lyon*, 1855, n° 1, et *Journal de médecine vétérinaire*, t. IX, p. 28).

pus dans le sang était donc encore la conclusion légitime des expériences de Gamgee.

Cependant, tandis que Bonnet, de Lyon (1), en 1855, se ralliant à cette conclusion affirmait que la pénétration des globules de pus dans le sang était un des trois facteurs indispensables de la pyohémie, M. Gosselin (2) (1855), moins absolu, soutenait que « si le pus sert de poison dans certains cas d'infection purulente, la matière toxique est différente dans certains autres, et en particulier dans ceux où l'on ne trouve point de phlébite suppurée ».

Les travaux de Virchow relativement à la pyohémie datent de 1846. J'ai cru cependant qu'il y aurait bénéfice pour la compréhension des idées de ce savant, à me départir un instant de mon respect pour la chronologie et à réunir l'exposé de ces travaux à la date où Virchow lui-même les a condensés et complétés.

Virchow s'attacha à démontrer que l'infection purulente, dans le sens littéral du mot, n'existe pas. Dès 1846 (3) il avait prétendu que le caillot veineux des veines enflammées ne devenait pas purulent, mais puriforme ; qu'il n'était pas envahi par une sécrétion de pus provenant de la paroi de la veine, mais qu'il subissait une transformation chimique, une sorte de digestion et de ramollissement, comme en subit la fibrine coagulée dans un verre à expériences ; que, par conséquent, l'on avait pris pour du pus, dans le sang coagulé, ce qui n'en était pas.

Encore en 1846 et en 1847 (4), passant à l'examen du sang pyohémique liquide et en circulation, et se fondant sur l'identité des leucocytes avec les globules du pus, il avait attribué à une accumulation de leucocytes, ou à une leucocytose, l'aspect du sang décrit comme pyohémique.

Puis, en 1847 et en 1854 (5), il avait démontré en empruntant, en partie au moins, les

(1) Bonnet (de Lyon), *Mémoire sur la nature et le traitement de l'infection purulente, lu à la Société de médecine de Lyon (Gazette médicale de Lyon*, 1855, n° 1, p. 3).

(2) Gosselin, *Sur les fractures en V et sur les phénomènes toxiques graves qui les accompagnent. Mémoire lu à la Société de chirurgie en 1855* publié in *Mémoires de la Société de chirurgie*, t. V, p. 147, en 1863.

(3) Virchow, *Zeitschrift für rationelle Medicin*, 1846, Band V, seite 226.

(4) Virchow, *Froriep's Notizen*, 1846, und *Archiv für pathologische Anatomie*, 1847, Band I, s. 242.

(5) Virchow, *Archiv für pathologische Anatomie*, 1847, Band I, s. 175-181, und *Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie*, 1854, B. I, s. 282.

arguments de Cruveilhier, que l'absorption du pus en entier avec ses globules intacts est une impossibilité (*Voy. Doctrine de l'absorption*), et qu'il n'y avait qu'un seul mode possible de pénétration du pus dans le sang, à savoir l'intravasation ou résorption, c'est-à-dire l'introduction par un vaisseau ouvert.

Enfin, en 1856 (1) et plus tard en 1859 (2), Virchow condensa en les complétant ses précédents travaux et formula la théorie suivante :

Dans les veines l'intravasation du pus est rare et a pour résultat la mort par embolie ou obstruction vasculaire ; dans les lymphatiques elle est au contraire constante. Que le pus soit intravasé ou qu'il soit formé dans le canal du lymphatique, il est arrêté par le premier ganglion, de même que tout corpuscule de bleu de Prusse ou de cinabre dans les tatouages ; il ne peut donc arriver dans la circulation et provoquer la véritable pyohémie, vu l'imperméabilité absolue du ganglion aux corpuscules solides. Mais ce ganglion, sous l'influence du contact du globule de pus, s'irrite et s'enflamme. Or, d'après les recherches de Virchow lui-même, toute irritation ganglionnaire a pour conséquence immédiate une augmentation des globules blancs du sang, c'est-à-dire une leucocytose symptomatique. C'est cette leucocytose qui donne au sang l'aspect purulent faussement rapporté par tout le monde à la présence réelle du pus.

Virchow n'entraîna d'ailleurs pas la conviction dans tous les esprits.

En France, Batailhé (3) et Alexopoulo (4) (1863) injectèrent de nouveau du pus putride dans les veines à des animaux et produisirent des lésions et des accidents pyohémiques.

Puis O. Weber, en Allemagne (5) (1864-1865), entreprit et publia une série d'expériences surtout destinées, il est vrai, à l'étude de la pyréto-logie chirurgicale, mais où il étudia avec détail les conditions de production de la pyohémie consécutivement à la pénétration du pus dans

(1) Virchow, *Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin* ; Frankfurt, 1856, s. 219-729.

(2) Virchow, *Cellularpathologie in ihrer Begründung auf physiologische und pathologische Gewebelehre*. Berlin, 1859. Trad. Picard, édit. 1866.

(3) Batailhé, *Note sur l'infection purulente (C. R. Acad. des sc.*, 1863, 2<sup>e</sup> semestre, t. LVIII, p. 491).

(4) Alexopoulo, *De l'infection purulente, ou de l'infection putride aiguë (septicémie aiguë)* ; thèse de Paris, 1863, n° 151.

(5) O. Weber, *Experimentelle Studien über Pyämie, Septikämie und Fieber (Deutsche Klinik*, 1864, n° 48-51, — 1865, n° 2-5 7-8).

le sang. O. Weber prétendit même que le pus pur et de bonne nature jouissait de toutes les qualités nécessaires pour engendrer la pyohémie (1).

En même temps Billroth (2) (1864-1865) pratiquait aussi des injections de pus dans les veines, et tout en reconnaissant l'activité du pus putride, il concluait que la pyohémie naissait d'ordinaire à la suite de la résorption du pus non altéré (3). O. Weber, Billroth et Batailhé étaient donc, à l'encontre de Virchow, partisans de la doctrine de l'infection purulente.

Cependant Braidwood (1868) (4) ne trouva matière à conviction nulle part, pas même dans les expériences qu'il avait lui-même pratiquées. Ces expériences, au nombre de quatre, consistèrent en deux injections de levure de bière, une injection de sable et une injection de pus à dose massive. Braidwood n'obtint aucun effet concluant. Il protesta d'ailleurs que les expériences faites sur les animaux ne pouvaient avoir la valeur qu'on leur attribuait, parce que la fièvre suppurative ou pyohémique est une maladie *sui generis* impossible à provoquer.

En 1869, Hueter (5) soutint et développa la théorie d'O. Weber et de Billroth, et affirma encore une fois que la fièvre pyohémique dépendait de l'introduction dans le sang des éléments du pus. Il avoua d'ailleurs qu'il était la plupart du temps impossible de démontrer anatomiquement la présence du pus dans le sang; mais il considéra la doctrine comme irréfutablement démontrée par O. Weber et Billroth, refusant d'accorder toute autorité aux expériences pratiquées avant ces deux chirurgiens.

D'autre part, M. Sédillot (6) déclara encore, en 1870, que « la pénétration des éléments solides du pus dans le sang est la cause de l'infection purulente », prétendant en avoir fondé la

(1) Voy. *Doctrines toxémiques*.

(2) Billroth, *Beobachtungsstudien über Wundfieber und accidentelles Wundkrankheiten* (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1864-1865, B. II, s. 325-511; B. VI, s. 372; B. VIII, s. 52-168. Traduit en français par le Dr Culmann in *Arch. gén. de médecine*, 1865, 6<sup>e</sup> série, t. VI, et 1867, 6<sup>e</sup> série, t. VII).

(3) Voy. *Doctrines toxémiques*.

(4) Braidwood, *on Pyæmia or suppuratio Feber*, 1868; traduit en français par Edw. Alling. Paris, 1870, p. 238 et suiv.

(5) Hueter, *Handbuch der allgemeinen und speziellen Chirurgie von Pitha und Billroth; die Pyämischen Fieber*. Erlangen, 1869; B. I, Abth. II, Heft. I, s. 56-60-70.

(6) Sédillot et Legouest, *Traité de médecine opératoire*, 1870, p. 34.

démonstration sur quatre ordres de preuves : « 1<sup>o</sup> La préexistence constante d'un foyer de suppuration; 2<sup>o</sup> la relation observée entre la formation du pus dans les veines, le passage de ce liquide dans le sang et le développement de la pyohémie; 3<sup>o</sup> la présence constatée du pus dans le sang; 4<sup>o</sup> les résultats des injections de pus dans les veines des animaux, qui présentent les mêmes symptômes et les mêmes lésions anatomo-pathologiques que nos blessés. »

A l'Académie de médecine de Paris, lors de la discussion qui eut lieu en 1869-1871, personne, sauf MM. A. Guérin et Chauffard, ne contesta le fait de l'origine purulente de la pyohémie; la discussion porta principalement sur l'exclusivisme de cette origine et sur le mode d'action et les qualités du pus introduit dans la circulation.

Encore en 1881, A. Guérin (1), sans méconnaître que des abcès métastatiques soient la conséquence de l'introduction du pus dans les veines, soutenait cependant que cela ne prouve point que l'infection purulente soit due à la résorption du pus à la surface d'une plaie ou à la phlébite.

En résumé, malgré l'opposition de Virchow, le dogme du mélange du pus et du sang, toutes réserves faites sur la nature putride ou non du pus, demeure anatomiquement et expérimentalement démontré comme l'une des origines possibles de l'infection purulente. Virchow, qui seul a essayé d'élever contre cette doctrine un faisceau de preuves anatomiques, mais aussi théoriques, a réussi, il est vrai, à montrer, comme on le verra plus loin, que la pyohémie peut résulter de l'introduction dans le sang d'une substance ichoreuse autre que le pus; mais il s'est absolument trompé en répudiant l'infection purulente dans le sens littéral du mot. Quelque fondées que fussent ses déductions, comment Virchow pouvait-il d'ailleurs expliquer le succès des expériences d'injection intraveineuse de pus si habilement pratiquées par Günther, Castelnau et Ducrest, Lebert, M. Sédillot et Gamgee, pour ne parler que de celles qui furent faites avant la publication de ses travaux, en 1856. Il ne pouvait en nier les résultats positifs! Et s'il pouvait répondre que le pus n'avait agi qu'à la manière des embolies fournies par une thrombose veineuse, il n'en reconnaissait pas moins ainsi la capacité pyohémigène de ce liquide. Restaient donc seulement les objections mécaniques, c'est-à-dire concernant les voies et moyens de péné-

(1) A. Guérin, Art. INFECTION PURULENTE du *Dictionnaire de méd. et de chir. pratiques*, 1881, p. 244.

tration du pus dans les vaisseaux; l'histoire va nous les faire connaître et nous permettre d'en apprécier la valeur. Le pus introduit dans le sang peut causer la pyohémie; mais comment peut-il s'y introduire?

#### DU MODE DE PÉNÉTRATION DU PUS DANS LE SANG.

Les doctrines proposées pour expliquer le mode de pénétration et la présence du pus dans le sang sont au nombre de trois, ce sont : 1<sup>o</sup> la Résorption du pus par les orifices des veines et des lymphatiques béants dans la plaie; 2<sup>o</sup> l'Absorption endosmotique du pus à travers les parois vasculaires; 3<sup>o</sup> la Phlegmasie suppurative d'un point quelconque du système vasculaire : veines, artères ou lymphatiques; Phlébite, Artérite et Lymphangite. Les deux premières empruntent le pus de la plaie pour le porter dans la circulation et dans les viscères; la troisième invoque une sécrétion intravasculaire de pus développée sous l'influence du traumatisme.

A côté de ces trois doctrines il en est d'autres qui admettent que le pus ne pénètre pas, mais qu'il se forme spontanément dans le sang et les viscères : 1<sup>o</sup> sous l'influence de la constitution et des conditions hygiéniques : Diathèse purulente de Tessier; 2<sup>o</sup> sous l'influence d'une cause extérieure venant rompre l'équilibre des forces vitales mises en œuvre pour la réparation de la blessure : Doctrine de Chauffard. Ces deux dernières théories invoquent un processus vital, par opposition aux trois premières, où l'infection du sang est purement mécanique.

#### Doctrines de l'infection par un procédé mécanique.

##### I. — RÉSORPTION PURULENTE.

C'est la plus ancienne théorie qui ait été proposée pour expliquer le mode de pénétration du pus dans le sang. Le pus est introduit dans la circulation par les forces de la circulation elle-même; il est puisé dans la plaie qui le sécrète par la lumière béante de vaisseaux incisés, déchirés ou ulcérés. Boerhaave, en 1720 (1), est le premier qui ait énoncé cette théorie, à propos de la guérison des abcès ordinaires : « Vel denique (pus) venis lymphaticis aut sanguiferis per erosio osculo impressum absorbetur. » Le Dran, en 1731, Heister, en 1739, partagèrent l'opinion

(1) Boerhaave, *Aphorismi*, etc., 1720, aph. 406.

de Boerhaave, mais ne la développèrent pas davantage.

J.-L. Petit (1790) (1) fut plus explicite : il crut au reflux des matières purulentes et y reconnut des causes multiples. D'après lui, les vaisseaux ouverts dans la plaie avaient d'abord leurs orifices bouchés par le fait du gonflement inflammatoire et devenaient aptes à l'absorption lorsque l'inflammation avait cessé!

A dater de 1790, Jacquemin, en 1803, Monteggia, en 1813, Boyer, en 1814 et Charmeil, en 1821, furent les seuls qui acceptèrent positivement la théorie de Boerhaave.

En 1826, Velpeau (2), tout en soutenant l'idée de l'absorption endosmotique, n'en admit pas moins la résorption et la béance des vaisseaux dans la plaie comme source du pus dans le sang.

Mais ce fut surtout Maréchal, en 1828 (3), qui, après avoir rejeté la phlébite comme incapable d'expliquer tous les cas, rapporta presque exclusivement les collections purulentes, « véritables abcès métastatiques, » à la résorption du pus opérée par les veines ouvertes. Il en vit la preuve dans ce fait que les abcès multiples se développent à la suite de tous les traumatismes chirurgicaux ou accidentels où de grosses veines ont été incisées, et que, d'ailleurs, on ne les observe pas chez les malades qui succombent avant l'établissement de la suppuration. Haller, Lamure, Lory, puis Magendie, Breschet et Milne Edwards avaient prouvé, par expérience, l'influence du vide thoracique produit par l'inspiration sur la circulation veineuse et sur l'aspiration des liquides au milieu desquels baignent les vaisseaux ouverts. Maréchal invoqua les expériences et les conclusions de ces physiologistes; mais il ne limita pas aux gros vaisseaux la zone de l'aspiration, il l'étendit, au contraire, jusqu'aux radicules veineuses béantes dans la plaie. A côté de la résorption, il laissait d'ailleurs une place à l'absorption endosmotique pure et simple.

Cruveilhier était, en compagnie de Dupuytren, juge de la thèse soutenue par Maréchal; ni l'un ni l'autre n'admirent ce système. Oubliant l'existence des valvules veineuses, Cruveilhier objecta que la lumière des vaisseaux blessés devait nécessairement être oblitérée par un

(1) J.-L. Petit, *Traité des maladies chir.*, etc., 1790, édit. 1837, p. 312.

(2) Velpeau, *Revue médicale*, etc., 1826, t. II, p. 447.

(3) Maréchal, *Recherches sur certaines altérations qui se développent au sein des principaux viscères à la suite des blessures et des opérations*; thèse de Paris, 1828, n<sup>o</sup> 43, p. 14-19 et suiv., p. 26.

caillot, immédiatement après le traumatisme, sans quoi une hémorrhagie veineuse devrait infailliblement se produire, et que, d'ailleurs, ce caillot devait déjà être solide lors de l'établissement de la suppuration (1).

En la même année, Reynaud (de Pelissanne) (1828) (2), sans proscrire la phlébite, reconnut cependant que « lorsque les vaisseaux sont rompus, ouverts d'une manière quelconque, le pus qui se trouve en présence de leur orifice monte tout aussi bien dans les veines que dans les lymphatiques, et cela par les seules forces physiques. » Il ajouta que, dans ces conditions, on observe les phénomènes de la dernière période de la phlébite, bien que cette inflammation puisse ne pas exister.

Pourtant la doctrine de Maréchal recruta peu de partisans, ou tout au moins n'inspira pas de bien nombreux travaux.

De 1828 à 1840 je n'en trouve aucune nouvelle mention ; c'était d'ailleurs la période active de la discussion sur la phlébite et sur la diathèse purulente.

En 1840, Bérard et Denonvilliers (3), après avoir constaté l'existence de la phlébite dans bon nombre de cas et combattu l'opinion de Velpeau sur l'absorption du pus, admirent cependant que quelquefois une veine volumineuse peut demeurer béante à la surface de la plaie, « ce que permettent, dans certaines régions, les rapports de ces vaisseaux avec les plans aponévrotiques qu'ils traversent et auxquels ils adhèrent. » Cette veine est naturellement prête pour la résorption du pus, et, quant aux caillots objectés par Cruveilhier, « ils se forment assurément dans la cavité des veines, mais au moment où la suppuration s'établit à la surface de la plaie, ces caillots sont fondus et dissous par le pus et deviennent eux-mêmes du pus. »

Mais Bérard aîné (1842) (4) s'éleva, au contraire, de toutes ses forces contre la prétendue aspiration que les radicules veineuses béantes exerceraient sur le pus. L'action aspirante des mouvements thoraciques ne s'étendait pas, selon lui, jusqu'aux veines des membres, et, s'y étendit-elle, que ce serait d'abord de l'air qu'elle

(1) Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale*, 1849, t. I, p. 167.

(2) Reynaud (de Pelissanne), thèse de Paris, 1828, n° 232, p. 17.

(3) Bérard et Denonvilliers, *Compendium de chir. prat.*, 1840, t. I, p. 383.

(4) Bérard aîné, art. Pus du *Dict. en 30 volumes*, 1842, p. 479.

introduirait dans la circulation, attendu que les extrémités des veines ouvertes sont directement exposées à l'air pendant tout le temps qui sépare le moment du traumatisme du moment de la suppuration. La mort surviendrait donc par pénétration de l'air dans les veines bien avant l'introduction du pus. Tout ce que l'on peut concéder, ajoutait Bérard, c'est que cette béance des veines divisées est une porte ouverte à la phlébite. Quant au caillot oblitérateur, en supposant même qu'il n'existe pas ou bien qu'il soit fondu par la suppuration, la pression atmosphérique ne se chargerait-elle pas, en accolant l'une contre l'autre les parois veineuses, de l'oblitération automatique de la lumière du vaisseau incisé, dès que l'aspiration se ferait sentir?

Néanmoins M. Sédillot, en 1842 (1), puis en 1843 (2), sans s'inquiéter de la possibilité physique du phénomène, adopta exclusivement la théorie de la résorption par les veines intéressées lors du traumatisme. Mais, en 1846, Castelnau et Ducrest (3) soutinrent, au contraire, l'impossibilité matérielle de la pénétration du pus par ce mécanisme, la formation d'un caillot oblitérateur leur semblant indiscutable sous peine d'hémorrhagie. Répondant à Bérard et Denonvilliers, ils alléguèrent que, si ce caillot disparaît, il ne le peut que de trois manières : 1° il est absorbé molécule à molécule : dans ce cas les parois vasculaires le suivent nécessairement dans son retrait et obturent le canal veineux en adhérant entre elles lorsque le caillot est résorbé ; 2° il est dissous et fondu : cela ne peut arriver que par le fait de l'inflammation ; or dans ce cas il est bien inutile d'aller chercher dans la résorption la cause des accidents, que l'on trouve dans la veine elle-même ; 3° enfin, si le caillot est détaché, dans quel sens se dirigera-t-il ? sera-ce vers l'extérieur ou vers l'intérieur ? Évidemment, puisqu'on admet une force aspirante dans les veines, il sera entraîné vers le cœur et produira alors des symptômes graves et presque certainement mortels d'obstruction des vaisseaux pulmonaires, bien avant que les abcès multiples résultant de la résorption du pus aient pu se développer.

(1) Sédillot, *Blessure de la carotide externe; ligature de la carotide primitive; infection purulente* (*Gazette médicale de Paris*, 1842, p. 567).

(2) Sédillot, *De l'infection purulente* (*Annales de chirurgie française et étrangère*, 1843, t. VII, p. 129).

(3) Castelnau et Ducrest, *Mémoire cité in Mém. de l'Acad. Roy. de méd.*, 1846, p. 133.

La première proposition était assurément juste ; la seconde admettait comme démontrée la sécrétion du pus dans le canal veineux lors de la phlébite, ce qui était contesté même en 1846. Enfin, en formulant la troisième hypothèse, Castelnau et Ducrest passaient pour ainsi dire à côté de la vérité. Le déplacement et le morcellement de caillots veineux ou thrombus imbibés de pus septique ne sont-ils pas, en effet, aujourd'hui presque universellement considérés comme l'une des origines de la pyohémie ?

Bonnet, de Lyon (1), (1855) crut cependant à la résorption et établit le premier une corrélation entre ce procédé de pénétration du pus et les phénomènes putrides dont la plaie est le siège. « La raison en est simple, dit-il : partout où les plaies sont baignées de liquides putrides, partout où les tissus présentent cet élément de la gangrène, il ne se forme point d'inflammation adhésive, les réunions immédiates échouent ; les veines et les vaisseaux capillaires ne s'oblitérent point, et le coagulum qui a pu se former dans leur cavité s'altère et se dissout. Une voie facile par défaut d'oblitération est donc ouverte au pus. »

En 1856, Virchow (2), après avoir insisté sur les conditions de l'absorption endosmotique du pus et avoir montré que la phlébite ne peut expliquer la pénétration du pus dans le sang, s'occupa de la résorption purulente, qu'il qualifia du nom d'*intravasation*. Il n'admit l'intravasation du pus dans les veines que dans le cas d'ouverture directe d'un abcès dans un de ces vaisseaux, cas dans lequel la mort survient par embolies multiples ; quant aux veines béantes dans une plaie, il en nia catégoriquement l'existence. Mais à côté de l'intravasation dans les veines il indiqua l'intravasation dans les lymphatiques, dont il admit la possibilité, sans l'affirmer. Il démontra d'ailleurs que ce ne pouvait être un procédé pour le passage du pus dans la circulation, en raison de la présence des ganglions lymphatiques, qui constituent des filtres impénétrables aux globules purulents.

D'ailleurs le mode d'action du pus sur le sang et sur les viscères préoccupait surtout à cette époque.

D'autre part, O. Weber (3) (1864-65), Bil-

(1) Bonnet (de Lyon), *Mémoire sur la nature et le traitement de l'infection purulente* (*Gazette médicale de Lyon*, 1855, n° 1, p. 8).

(2) Virchow, *Gesammelte Abhandlungen* (1856). — *Cellulopathologie*, trad. Picard, 1866, p. 151.

(3) O. Weber, *Experim. Stud. über Pyämie*, etc., 1864-65.

lroth (1) (1864-65 et 1868), Hueter (2) (1869), pour qui d'ailleurs la partie liquide du pus était seule douée des propriétés toxiques génératrices de la pyohémie, affirmèrent que les veines intéressées par le traumatisme étaient, ou bien oblitérées par l'accolement et l'adhérence rapide de leurs parois au-dessous de la première valvule, ou bien remplies par un thrombus qui pouvait tout au plus s'imprégner des liquides de la plaie et arriver, en se détachant par fragments, à produire des embolies viscérales. La multiplicité des veines ouvertes n'augmentait le danger de la pyohémie qu'en raison de la multiplicité des thrombus qui se formaient dans ces conditions. Une veinule, accidentellement ouverte par la blessure d'une plaie en suppuration, pouvait évidemment devenir une voie ouverte à la pénétration du pus dans la circulation ; de même la déchirure des vaisseaux lymphatiques pouvait avoir des conséquences identiques ; mais ce n'était pas là, en particulier pour Hueter, le procédé habituel de l'intoxication, c'était plutôt l'exception.

Fidèles aux vieilles doctrines, Follin (3) (1869) et M. Legouest (4) s'arrêtèrent cependant encore à la résorption de Maréchal, contre laquelle, prétendaient-ils, aucun argument sérieux n'avait été objecté.

M. Sédillot, plus éclectique (1870), se contenta toutefois de signaler la possibilité du phénomène, et le fait de la dissociation des adhérences de l'extrémité des veines sous l'influence du pus (5).

D'autre part, M. Verneuil (6) (1871), tout en accordant à l'endosmose un rôle prépondérant, et aux liquides de la plaie les propriétés toxiques, pensa du moins que le moindre traumatisme accidentel, intéressant les vaisseaux capillaires d'une plaie, ouvrait une porte à la résorption des liquides septiques. Ce n'était plus la blessure primitive des veinules qui constituait le danger ; c'était la déchirure secondaire par l'arrachement d'un pansement, une exploration in-

(1) Billroth, *Beobachtungs studien*, etc., 1864-65. *Traité de pathologie générale*, 1868.

(2) Hueter, *Handbuch*, etc., 1869, Band I, Abth II, Heft, I, *die Pyämischen Fieber*, s. 91.

(3) Follin, *Traité élémentaire de pathologie externe*, 1869, t. I, p. 75.

(4) Legouest, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 15 juin 1869, p. 381.

(5) Sédillot, *Traité de médecine opératoire*, 1870, t. I, p. 34.

(6) Verneuil, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 18 avril 1871.

tempestive, l'extraction d'un séquestre, etc., etc., qui créait les conditions nécessaires à la résorption du pus septique.

M. Verneuil faisait même publier par un de ses élèves, M. Petit, en 1871 (1), des observations où il invoquait au moins en partie la résorption de Maréchal. « Les veines intra et intermusculaires, concluait M. Petit, quel que soit leur calibre, en contact permanent avec un foyer de suppuration, subissent diverses altérations. Dans une plaie d'amputation, à leur extrémité périphérique en contact avec le pus se forme un caillot, qui peut être détruit par le sphacèle des lambeaux ou se ramollir et s'infiltrer de produits septiques. — Lorsque leur extrémité périphérique, saine primitivement, se trouve en contact avec le pus par suite de l'extension du foyer de suppuration, la paroi veineuse peut se détruire, et alors le vaisseau transporte le pus en nature; ou bien le sang se coagule, le caillot ainsi formé peut s'étendre de proche en proche dans le vaisseau d'abord, puis dans les branches voisines, se ramollir, prendre l'aspect et les propriétés du pus.

Quant à moi, je conclus :

1° Maréchal avait raison de soutenir que la résorption du pus pouvait se faire par les veines ouvertes dans la plaie; mais il se trompait en affirmant la béance constante des vaisseaux par suite du traumatisme primitif, attendu que les veines incisées sont oblitérées en général, soit par un caillot ou thrombus, soit par les adhérences qui s'établissent entre leurs parois vides de sang, au-dessous d'une valvule;

2° Lorsque la suppuration est établie, les conditions de la résorption du pus par une veinule ouverte peuvent survenir: *a* consécutivement à un traumatisme accidentel; *b* consécutivement à la fonte purulente d'un thrombus sous l'action du pus et des liquides putrides de la plaie;

3° La pénétration du pus, dans le cas de béance vasculaire dans la plaie, résulte des forces de la circulation en général et de la capillarité.

## II. — ABSORPTION ENDOSMOTIQUE DU PUS.

Le pus est puisé dans la plaie qui le sécrète

(1) Petit, *De l'État des veines et en particulier des veines inter et intra-musculaires à la surface et au voisinage des plaies d'amputation. — Rapport de cet état avec la théorie embolique de la pyohémie* (Gazette hebdomadaire, 1871, n° 31, 1<sup>er</sup> septembre, p. 500).

par absorption endosmotique à travers les parois veineuses ou lymphatiques intactes. Cette doctrine date seulement du commencement de ce siècle.

En 1820, Breschet et Villermé (1) firent, les premiers, mention de l'absorption comme cause de la pénétration du pus dans le sang.

Gaspard, en 1822, fut, le premier (2), qui tenta de montrer expérimentalement que le pus pouvait être absorbé par le péritoine, la plèvre et le tissu cellulaire. « Le pus est susceptible d'être absorbé, dit-il, quoique cependant il cause l'inflammation des membranes séreuses et du tissu cellulaire avec lesquels il se trouve en contact. » Conclusion bien étrange, quand on étudie les expériences sur lesquelles elle s'appuie: toutes sont négatives de l'absorption, et montrent uniquement la capacité du pus à enflammer les tissus avec lesquels il se trouve en contact. (Voy., pour ces expériences, Doctrine de la propriété phlogogène du pus).

Mais ce n'étaient là que de simples mentions auxquelles leurs auteurs n'attachaient qu'une importance secondaire, loin de les élever au niveau d'une doctrine.

La portée de la thèse de Velpeau soutenue en 1823 (3) fut plus longue. Velpeau y faisait en effet de l'absorption endosmotique, et quelquefois de la résorption, la source exclusive du pus dans le sang, et créait, pour exprimer cet état, le mot *infection purulente*. « Il n'est pas nécessaire, dit-il, d'admettre une cause étrangère à la suppuration pour expliquer les métastases: le plus souvent c'est le pus lui-même qui en est la cause primitive.

« Aucune de nos parties ne peut être longtemps baignée de pus sans qu'une plus ou moins grande quantité de ce fluide ne soit reprise par les lymphatiques et les veines et mêlée aux autres fluides circulatoires.

« Les preuves de la résorption du pus sont très nombreuses: les boutons que l'on voit naître autour des ulcères et des exutoires, l'engorgement, la suppuration des ganglions lymphatiques (?).

« Non seulement les matériaux du pus sont absorbés et reportés avec la masse des fluides dans les solides, qu'ils irritent plus ou moins; mais encore le pus lui-même peut être pris tout

(1) Breschet et Villermé, art. PHLÉBITE du *Dict. des sc. méd.*; 1820, p. 350 et p. 359.

(2) Gaspard, *Journal de Magendie*, etc., 1822, p. 7.

(3) Velpeau, *Sur quelques propositions de médecine*; thèse de Paris, 1823, n° 16, §§ 19 et suiv.

formé dans les foyers où il se trouve rassemblé en grande quantité. »

Sous la forme sententieuse dont elles étaient revêtues, ces propositions n'en étaient que plus absolues. L'importance dogmatique en a d'ailleurs été signalée plus haut; il ne s'agit ici que du procédé physique de pénétration du pus dans le sang.

Peu après, en 1826, Velpeau reprit encore la parole (1). L'inflammation par continuité de tissu ou par sympathie lui semblant insoutenable, après examen des faits, la phlébite lui paraissant inadmissible parce qu'il est des cas où l'autopsie ne la révèle pas, il considéra au contraire que l'absorption endosmotique pouvait être toujours invoquée et il alléguait comme preuve l'identité de nature et d'aspect du pus de la plaie et du pus des abcès viscéraux.

J'ai dit qu'en 1828 Maréchal (2) avait affirmé la résorption, sans nier l'absorption par endosmose. En la même année Dance (3) opposa au contraire à cette doctrine des objections restées sans répliques: « 1° La plupart des cas dans lesquels on observe ces abcès métastatiques, dit-il, sont ceux où des veines d'un certain calibre communiquent avec une surface enflammée, favorable par conséquent au développement de la phlébite: or, en regardant l'absorption comme cause de ces abcès, on ne voit pas pourquoi toute espèce de lésion ou de plaie suppurante ne se compliquerait pas du même accident, qui deviendrait alors extrêmement fréquent; 2° Les veines qui ont une certaine dimension ne jouissent point de la faculté d'absorber, car l'absorption est une fonction propre aux petits vaisseaux, qu'on a assimilée pour cette raison aux phénomènes capillaires; 3° Nous pensons d'ailleurs que la pénétration du pus dans le torrent circulatoire, produite par l'absorption moléculaire, ne déterminerait pas des accidents aussi instantanés, des désordres aussi rapides et aussi profonds que ceux qu'on observe dans la phlébite, lorsque le pus se mêle au sang tout à coup et en certaine quantité. » De ces trois objections la première

(1) Velpeau, *Recherches sur les altérations du sang dans les maladies* (Revue médicale; 1826, t. II, p. 440).

— *Sur la pleurésie à la suite des grandes opérations chirurgicales ou d'une suppuration abondante* (Rev. méd., 1826, t. IV, p. 380). — *Des abcès tuberculeux chez les individus qui succombent aux grandes opérations* (Rev. méd.; 1826, t. IV, p. 392).

(2) Maréchal, thèse citée; 1828.

(3) Dance, Mém. cité in *Nouvelle Bibliothèque médicale*, 1828, t. III, p. 47, et *Archives gén. de méd.*, 1829, février, p. 169.

seule avait évidemment de la valeur; mais il était clair, quant à la seconde, que la veine d'un certain calibre n'était pas seule dans la plaie, et même qu'elle pouvait absorber; et, relativement à la troisième, cette pénétration brusque d'une quantité notable de pus, à laquelle croyait Dance, eût assurément produit une mort rapide par obstruction vasculaire.

Reynaud (de Pelisanne), toujours en 1828 (1), fut plus clairvoyant. Il objecta que le pus ne pouvait pénétrer dans l'économie par endosmose qu'après avoir été tamisé, pour ainsi dire, par les pores des vaisseaux, et qu'alors on n'observait pas les phénomènes qui caractérisent la terminaison de la phlébite.

En outre, Blandin (2) (1829) alléguait que, l'absorption puisant le pus molécule à molécule, il ne devrait pas y avoir accumulation de ce liquide dans le calibre des vaisseaux; que d'ailleurs la suppression de la suppuration de la plaie était un effet de la phlegmasie veineuse et non pas une preuve que le pus eût été absorbé. Ce à quoi Legallois (3) (1829) avait par avance répondu, dans un mémoire soumis à l'Académie de médecine dès le mois de décembre 1828, que l'absorption ne suppose nullement la suppression de la suppuration, pas plus que l'on ne peut induire de la seconde à la première. Legallois adopta d'ailleurs en entier les idées de Velpeau.

Nichet (4) (1831) prit aussi la défense de l'absorption du pus en nature par endosmose; se gardant de contester l'influence étiologique de la phlébite quand elle existe, il accepta l'absorption comme source exclusive de l'infection quand l'autopsie montre que les veines sont intactes. Il soutint avec raison que le pus contenu dans les veines ne provenait pas toujours d'une phlébite; mais était-ce bien là une preuve suffisante de son origine endosmotique? Il ajoutait d'ailleurs que la plus grande fréquence de l'infection, à la suite des plaies des régions abondamment pourvues de veines, militait aussi bien en faveur de la phlébite qu'en faveur de l'absorption. Et quant à une différence de caractères et de na-

(1) Reynaud (de Pelisanne), thèse citée; 1828, p. 17.

(2) Blandin, Mém. cité in *Jour. hebdomadaire*, 21 mars 1829, et art. AMPUTATION du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* en 15 volumes; 1829.

(3) Legallois, Mém. cité in *Journal hebdomadaire*; 1829, 21 avril, p. 321.

(4) Nichet, *Considérations sur les causes et le traitement des accidents qui suivent les opérations chirurgicales* (Gazette médicale de Paris, 1831, n° 36, 3 septembre, p. 303).