

ture existant entre le pus de la plaie et le pus de la veine, il en contestait la constance.

Mais, d'autre part, Cruveilhier, en 1833 (1), fit remarquer que les abcès multiples ne surviennent pas dans les cas de disparition spontanée de vastes collections purulentes, phénomène complètement imputable à l'absorption endosmotique. Il en vit la raison dans la différence énorme qui existe « entre le pus qui est transmis par absorption au torrent circulatoire et le pus qui est introduit en nature ou plutôt formé de toutes pièces dans les veines. L'absorption pathologique, de même que l'absorption physiologique, ne s'exerce pas sur les corps en masse, ajouta-t-il, mais successivement sur les divers éléments de ces corps, qu'elle modifie peut-être. Le pus en particulier paraît dépouillé d'abord de sa partie la plus liquide; sa partie solide n'est absorbée que plus tard, et souvent après avoir acquis la consistance caséuse. Mais le pus en nature mêlé immédiatement au sang altère sa crase, suivant l'expression des anciens, embarrasse sa marche, favorise sa concrétion, s'arrête dans les capillaires et détermine une multitude de foyers d'inflammation. »

Les arguments opposés par Cruveilhier restent, d'ailleurs, sans réponse, comme ceux de Dance.

En 1834, A. Boyer (2) crut cependant à la pénétration du pus dans le sang par absorption; il en établit même des lois, montrant qu'elles n'étaient autres que celles de la capillarité, comme Magendie l'avait déjà prouvé, en 1821, pour l'absorption en général. Cette théorie n'était pas, en effet, adoptée par tout le monde, et d'aucuns invoquaient encore, en 1834, la vieille hypothèse « d'un instinct particulier des vaisseaux qui présidait à ce phénomène et dirigeait les bouches absorbantes dans le choix des substances qu'elles devaient absorber et rejeter. »

En 1838, Tessier (3), sans examiner la possibilité physique de la pénétration du pus dans les vaisseaux par endosmose, repoussa cette théorie au même titre que la phlébite et l'infection purulente mécanique; doctrines se réduisant à dire, selon lui, que les blessés et les opérés succombent à un empoisonnement par le pus, et que, par conséquent, tant qu'il y aura

(1) Cruveilhier, *Anat. path. avec planches*; 1833, liv. XI, p. 9, § 37.

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

(3) Tessier, *Exposé et examen des doctrines de la phlébite et de l'infection purulente* (*Expérience*, 1838, t. I, p. 1).

du pus à la surface des plaies et des veines dans les moignons, les opérations causeront la mort. Cette conclusion fatale équivalait, d'après Tessier, à une condamnation sans appel de la théorie en question.

En 1839, Velpeau soutint cependant encore son opinion, sans se montrer le moins du monde ému par les impossibilités qu'on lui avait opposées (4). Velpeau (2) n'était toutefois pas sans avoir pressenti l'objection de l'absence des phénomènes d'infection purulente chez les individus porteurs de suppurations anciennes; il croyait alors à la constance de l'absorption du pus pendant tout le temps que durait la suppuration et à une tolérance de l'organisme pour le poison absorbé; mais il négligeait ainsi les cas nombreux d'infection purulente tardive.

La théorie de Velpeau trouva d'ailleurs tous les jours de nouveaux contradicteurs. A l'exemple de Cruveilhier, Bérard et Denonvilliers (3) (1840) n'admirent pas que l'endosmose puisse reprendre le pus en entier. L'endosmose ne peut s'exercer que sur la partie liquide, et laisse la partie solide et en particulier les globules. Le pus que l'on trouve dans les veines est du pus entier chargé de globules: il ne provient donc pas de l'absorption.

Bérard aîné (4) (1842) soutint aussi que « l'absorption qui s'établit dans les foyers purulents et à la surface des plaies », dont il ne contestait d'ailleurs pas la réalité, « ne peut produire le mode d'intoxication qui nous occupe, ni les abcès métastatiques, que le pus soit ou non altéré...; » que, « sans doute, l'absorption, comme les autres phénomènes qui s'accomplissent dans les êtres organisés, peut être soumise à quelques variations dans son activité; mais ces variations sont renfermées dans de certaines limites et elles ne sont jamais au point que le phénomène se suspende complètement... On peut donc affirmer, ajouta-t-il, que toutes les fois qu'une substance susceptible d'être absorbée sera en contact avec les surfaces absorbantes, la pénétration de cette substance dans le corps sera forcée. Or, s'il est certain que l'introduction du pus en nature dans le sang, par le fait de la phlébite, fait naître l'ensemble des

(1) Velpeau, *Leçon professée* le 22 décembre 1839, in *Leçons orales*; 1841, t. III, p. 73.

(2) Velpeau, *Leçons orales*, 1841; t. III, p. 76, note au bas de la page.

(3) Bérard et Denonvilliers, *Compendium de chirurgie*; 1840, p. 384.

(4) Bérard aîné, art. Pus du *Dict. en 30 vol.*; 1842, p. 478.

symptômes qui décèlent l'infection purulente, il est également certain que si le pus pouvait être absorbé en nature, on verrait se développer les accidents de l'infection purulente chez tous les individus offrant quelques surfaces en suppuration et par conséquent en contact avec le pus. Or, des milliers de blessés sont traités chaque année dans les hôpitaux sans présenter aucun indice d'infection purulente. Dire que la résorption a lieu chez les uns et pas chez les autres, c'est, encore une fois, perdre de vue les lois de l'absorption. »

Jusqu'à Bérard aîné, Reynaud, Cruveilhier, Mandl, Bérard et Denonvilliers exceptés, les auteurs qui avaient traité de l'infection purulente avaient considéré le pus comme un liquide simple, négligeant les corpuscules figurés qu'il tient en suspension. Les globules de pus étaient pourtant connus depuis Gorn en 1718 et Sénac en 1749. Ils avaient même été le sujet d'études et d'expériences nombreuses, en particulier de la part de Vogel en 1838, de Mandl et de Donné de 1826 à 1842. En 1828, Reynaud avait objecté que l'absorption devait tamiser le pus. Cruveilhier, en 1833, avait distingué la partie liquide du pus de la partie solide, qui n'était reprise par l'absorption qu'après avoir acquis la consistance caséuse. Mandl en 1839, en décrivant le pus, avait ajouté: « La grandeur des globules de pus varie de 1/80 à 1/100 ou 1/110 de millimètre. Cette seule mesure aurait pu décider la question de l'absorption purulente, parce que les globules de cette grandeur ne peuvent passer à travers les parois des vaisseaux. » Bérard et Denonvilliers avaient fait des observations semblables. Nul n'en avait tenu compte parmi les partisans de l'absorption, qui semblaient ne pas considérer le globule purulent comme l'élément essentiel du pus.

Cependant Bérard aîné revint avec une certaine vivacité sur ce sujet: « Les dimensions des globules de pus sont telles, dit-il, qu'il faudrait être stupide pour supposer que ces globules puissent pénétrer à travers les parois vasculaires. » Cette apostrophe fit un certain effet; mais les partisans de la pénétration par endosmose se contentèrent d'affirmer l'inutilité du globule purulent.

Lebert, en 1845 (1), ne s'en tint pas aux raisonnements, et demanda à la méthode expérimentale la solution de la question. Il fit trois expériences, d'où il conclut que l'absorption du

(1) Lebert, *Physiologie pathologique*; 1845, t. I, p. 313 à 324.

pus, qu'il ne niait pas, ne donne pas lieu à l'infection purulente.

Castelnau et Ducrest (1846) envisagèrent la question au point de vue purement physiologique. Ils pensèrent que l'absorption d'un produit tel que le pus par la surface qui vient de le sécréter est irrationnelle et antiphysiologique, et ils professèrent cette étrange théorie que l'absorption d'un liquide n'a pas pour conséquence son introduction dans le système circulatoire!

C'est alors, en 1847, que Monneret et Fleury (1), frappés du nombre de cas où l'anatomie pathologique ne permet pas d'invoquer la phlébite, et répudiant l'idée de la résorption par des veines béantes, s'efforcèrent de tourner, sinon de renverser l'objection formulée si nettement par Bérard et fondée sur le volume des globules de pus.

S'appuyant sur les travaux de Vogel (2) (1838), de Mandl (3) (1838 et 1840) et d'Andral et Gavarret (4) (1843), ils adoptèrent, au sujet de la constitution du pus, les conclusions ainsi résumées:

1° Le pus complet se compose d'une certaine quantité d'eau tenant: a) en dissolution: des sels, des matières grasses, de l'albumine; b) en suspension: des granules isolés, des granules fibrineux agglomérés en globules et enfin des fausses membranes fibrineuses.

2° Le granule ne manque jamais.

3° Le globule, qui n'est qu'une agglomération de granules, n'est point la partie caractéristique et essentielle du pus: il peut manquer.

4° La sérosité et les granules suffisent pour constituer un véritable pus.

Dès lors l'absorption du pus devenait possible, puisque les granules ont un volume qui égale celui des globules de graisse « que MM. Gruby et Delafond ont vu passer à travers les villosités intestinales ». D'ailleurs, « les granules une fois absorbés peuvent se réunir, s'agglomérer entre eux de manière à former des globules; par conséquent l'absorption possible des granules purulents peut donner lieu à une

(1) Monneret et Fleury, art. PYOHÉMIE du *compendium de médecine pratique*, 1847, t. VII, p. 276.

(2) Vogel, *Ueber Eiter und Eiterung*. Erlangen, 1838, p. 152.

(3) Mandl, *Recherches sur la nature et l'origine du pus* (*l'Expérience*, 1838, t. II, p. 241) et *Mémoire sur les rapports qui existent entre le sang et le pus* (*Gazette médicale de Paris*, 1840, p. 417).

(4) Andral et Gavarret, *Essai d'hématologie pathologique*, 1843, p. 106-112.

véritable pyohémie caractérisée par des abcès métastatiques ».

La fausseté du point de départ était évidente: le pus sans globules n'est plus du pus, et les globules ne sont pas constitués par une accumulation de granules.

Restait à savoir si l'absorption possible du sérum du pus suffisait à provoquer l'infection purulente. Un retour en arrière est nécessaire. Gaspard, en 1822 (1), avait injecté de l'eau putride et du sérum de sang putréfié: il n'avait produit que des accidents septicémiques, mais point d'infection purulente; A. Boyer, en 1834 (2), avait injecté dans les veines de la sérosité purulente filtrée et privée de globules: il avait produit des accidents généraux, mais point d'infection purulente; d'Arcet, en 1842 (3), puis enfin Lebert, en 1845 (4), avaient fait des injections avec du sérum de pus filtré, putride ou non: ils avaient obtenu les mêmes effets, c'est-à-dire des accidents généraux plus ou moins aigus quand la sérosité était fétide, mais point d'abcès métastatiques. L'expérimentation prononçait donc catégoriquement contre l'efficacité de l'absorption du sérum du pus pour engendrer la pyohémie complète avec son cortège de lésions viscérales; mais elle avait démontré que le mélange au sang du sérum du pus putride produisait des accidents généraux analogues à ceux de la pyohémie, et que par conséquent l'absorption de la partie liquide du pus pouvait avoir les mêmes résultats.

D'ailleurs les preuves s'accumulent contre la possibilité physique de la résorption totale du pus par endosmose.

Virchow (5) (1847) insiste sur les objections élevées la première fois par Cruveilhier, et étudie histologiquement les métamorphoses que doit nécessairement subir la partie solide du pus, c'est-à-dire les globules, avant de pouvoir être reprise par endosmose.

Plus tard, O. Weber (6) (1864-1865), Billroth (7)

(1) Gaspard, Mémoire cité in *Journal de Magendie*, 1822, p. 13-25.

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

(3) D'Arcet, thèse citée, 1842, p. 28-31.

(4) Lebert, *Physiologie pathologique*, 1845, t. I, p. 313-324.

(5) Virchow, *Archiv für pathologische Anatomie*; 1847, B. I, Seite 175-182.

(6) O. Weber, *Experimentelle Studien über Pyämie*, etc. (*Deutsche Klinik*, 1864, n° 48-51).

(7) Billroth, *Beobachtungsstudien* (*Arch. f. Klinische Chirurgie*, 1864-65, *passim*).

(1864-1865) et Hueter (1) (1869), sans admettre en aucune façon l'absorption du pus en nature, affirmèrent et essayèrent de démontrer, comme nous le verrons plus loin: que le pus jouit de deux propriétés, pyrogène et phlogogène, toutes deux indispensables à la genèse de la pyohémie; que ces propriétés appartiennent exclusivement au sérum; qu'il n'est point nécessaire que les globules pénètrent dans la circulation; qu'un caillot veineux imbibé de sérum les remplace entièrement, et que par conséquent l'absorption endosmotique est le procédé physique de pénétration dans le sang de l'élément du pus générateur de la pyohémie.

D'ailleurs Demarquay (2) (1867-1868) démontra expérimentalement la puissance d'absorption des plaies, que l'on avait jusqu'à lui admise *à priori*. Il arrosa des plaies avec une solution d'iodure de potassium et retrouva ce sel dans les urines; il montra aussi que les plaies organisées absorbent plus rapidement les solutions salines que les plaies récentes; et que le pus n'est absorbable que lorsque ses éléments ont été modifiés par l'exposition à l'air.

L'absorption endosmotique du pus en nature semblait donc irrévocablement condamnée comme étiologie mécanique de la pénétration du pus dans le sang. Les partisans de cette théorie n'admettaient que l'absorption de la sérosité du pus et en étaient réduits à contester ou à négliger les expériences qui avaient prouvé l'incapacité des injections de pus privé de globules à engendrer la pyohémie complète; mais personne ne soutenait plus que l'endosmose s'exerçât sur les globules purulents.

C'est alors que fut proposée la théorie de la pénétration interstitielle des globules de pus, grâce à leurs mouvements propres qui date des recherches de Cohnheim sur la suppuration et de Bubnoff sur l'organisation du caillot.

Cohnheim, en 1867 (3), prétendait avoir prouvé expérimentalement que les globules de pus se formaient aux dépens des leucocytes du sang émigrant à travers les parois des vaisseaux par diapédèse, sous l'influence d'une action spéciale qui n'est ni l'endosmose, ni la capillarité, c'est-à-dire sous l'influence de leurs mouvements propres ou amiboïdes.

(1) Hueter, *Handbuch*, etc., 1869, B. I, Abth., II, Heft I, *die Pyämischen Fieber*; s. 56-127.

(2) Demarquay, *De l'absorption par les plaies* (*Mémoires de l'Académie de médecine*, 1867-68, t. XXVIII, p. 424).

(3) Cohnheim, *Entzündung und Eiterung* (*Virchow's Archiv*; 1867, B. XL, s. 1-79).

En la même année 1867, Bubnoff (1), élève de Recklinghausen, essaya de prouver que les globules du pus pouvaient se réintégrer dans les vaisseaux également par diapédèse. Il pratiqua pour cela une double ligature à une veine et déposa du vermillon sur la paroi. La plaie faite pour découvrir la veine suppura; des globules de pus chargés de vermillon, et par conséquent provenant de la plaie, furent retrouvés dans le caillot formé dans la lumière de la veine à la suite de la double ligature.

Dès 1869, MM. Cornil et Ranvier (2) adoptaient, au moins en partie, la théorie de Cohnheim, que M. Hayem consacrait, en 1870, (3) par des expériences nouvelles, suivies et reproduites par M. Vulpian.

En 1862, M. Ranvier (4) discuta la théorie de la pénétration interstitielle des globules de pus et ses applications à l'infection purulente. Il rappela l'expérience de Bubnoff et la considéra comme démonstrative de la pénétration possible des globules de pus dans les vaisseaux; il avait soin d'ailleurs de spécifier que cette pénétration ne suffisait pas pour constituer l'infection purulente; il exigeait que le globule possédât une qualité spéciale.

Également en 1871, M. J. Guérin (5) invoquait le même procédé de pénétration pour l'infection du sang par les globules du pus; mais il professait aussi, au sujet de l'absorption des liquides, une théorie bizarre, qui n'était en somme que le système des bouches absorbantes et l'instinct des vaisseaux perfectionnés par une série d'hypothèses: c'est la théorie du *laxum* et du *strictum*. D'après M. J. Guérin, l'air aurait sur les plaies exposées une triple action:

1° Une action organique, qui consiste en une modification irritative des extrémités vasculaires et nerveuses épanouies à la surface de section: c'est un degré de paralysie organique dont le premier terme est le resserrement spasmodique

(1) Bubnoff, *Über die Organisation des Thrombus* (*Virchow's Archiv*; 1867, B. XLIV und *Centralblatt für die medic. Wissenschaften*; 1867, S. 753).

(2) Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*; 1869-73, 1^{re} partie; 1869, p. 82.

(3) Hayem, *Note sur la suppuration étudiée sur le mésentère, la langue et le poumon de la grenouille* (*Gazette médicale de Paris*; 1870, p. 41).

(4) Ranvier, *Note sur l'infection purulente*, lue en mars 1871 à la Société des sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*; 1871, 28 mai, n° 11, p. 490-495).

(5) J. Guérin, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 13 juin 1871.

(strictum) et le second terme, le relâchement atonique complet (*laxum*);

2° Une action chimique qui consiste en la coagulation suivie de putréfaction des produits sécrétés;

3° Une action mécanique qui résulte de la pression atmosphérique; elle produit une double action d'engorgement par empêchement de sortie des liquides et de résorption par excès de pression. — Je ferai remarquer dès maintenant l'impossibilité de cette double action à effets antagonistes; un tissu engorgé n'ayant, il semble, aucune tendance à absorber.

En tout cas, de l'action organique et de l'action mécanique dépendent la sécrétion elle-même et l'absorption des produits sécrétés. Le contact du pus altéré par l'action chimique produit deux effets sur les éléments sensibles (vaisseaux et nerfs) de la plaie. Le premier, c'est, suivant la nature de l'altération, de maintenir ou de faire cesser le « strictum » des orifices vasculaires et, par conséquent, de les oblitérer ou de les ouvrir; le second effet, c'est d'activer la sécrétion du pus. « Or, en même temps que les vaisseaux afférents ainsi stimulés continuent à verser en abondance de nouvelles quantités de liquides purulents ou pseudo-purulents, qui se mêlent au pus préexistant, les vaisseaux afférents ne cessent de se remplir par la continuité de l'acte de la circulation, et ils se remplissent du liquide au milieu duquel ils baignent. Ce liquide, sous l'influence de la pression atmosphérique, s'insinue incessamment dans les canaux ouverts et y porte tous les éléments qui le composent, à moins toutefois que les extrémités vasculaires absorbantes ne soient encore dans un état de resserrement (*strictum*) caractérisant la première période de la paralysie organique, auquel cas l'absorption n'aurait lieu que par imbibition ou endosmose. Mais l'état de relâchement (*laxum*) est le plus général. » Pour démontrer l'influence de la pression atmosphérique sur l'absorption des plaies, M. J. Guérin citait l'expérience suivante: A la surface du derme dorsal de deux lapins, on pratique une incision. Chez l'un des lapins, on insuffle de l'air par l'incision de façon à soulever la peau. On dépose une goutte d'acide prussique sur chacune des plaies. Le lapin non insufflé est foudroyé. Le lapin insufflé n'est nullement incommodé; mais vient-on, au bout d'une heure, à chasser l'air insufflé par des pressions méthodiques et à déposer une nouvelle goutte d'acide prussique sur la plaie, la mort est instantanée.

Quoi qu'il en soit de cette influence indubita-

ble de la pression atmosphérique sur l'absorption des solutions salines ou des liquides et des nuages de la théorie iâtro-mécanique du strictum et du laxum, M. J. Guérin rappela en même temps les travaux de Cohnheim, de M. Hayem et de M. Vulpian, et admit la migration interstitielle des globules de pus, qu'il faisait même hardiment cheminer à travers le tissu cellulaire pour aller former les abcès métastatiques sous-cutanés et articulaires.

Cependant, en 1872, M. M. Duval (1) publia une série d'expériences nouvelles et d'observations microscopiques qui contredisaient absolument la théorie Cohnheim sur de l'origine hémomatique des globules du pus.

En la même année, M. Durante (2) reprit les expériences de Bubnoff. Il constata la réalité de la pénétration du vermillon dans le cas de ligature double ; mais affirma, dans le cas de ligature unique, n'avoir obtenu aucun résultat. « Jamais, dit-il, dans la ligature unique, alors que la matière colorante était simplement déposée sur le vaisseau, nous n'avons pu retrouver dans le caillot ni dans la paroi vasculaire des cellules contenant des granules de vermillon. » M. Durante montra d'ailleurs que dans l'expérience de Bubnoff, même avec une ligature double, la pénétration était le résultat d'un traumatisme ou de l'action mécanique des corpuscules de vermillon : « Il en est de même, ajouta-t-il, en effet, dans la ligature double, lorsque l'inflammation n'a pas encore détruit les limites entre les parois du vaisseau et les tissus environnants. Si l'on vient à promener légèrement une tablette de vermillon sur le vaisseau lié, la matière colorée reste pendant plusieurs jours à la périphérie de l'artère, et, sur les coupes transversales de celle-ci, elle apparaît comme une ligne nette continue à la surface de l'adventice. Mais quand les parois du vaisseau arrivent à se confondre avec les tissus du voisinage, par la marche de l'inflammation, le vermillon peut être suivi çà et là au milieu des tuniques. — Dans la ligature unique, lorsqu'on ménage le plus possible les tissus, il est facile, au bout du

(1) Mathias Duval, *Recherches expérimentales sur les rapports d'origine entre les globules du pus et les globules blancs du sang dans l'inflammation* (Archives de physiologie normale et pathologique de Brown Séquard; 1871-72, t. IV, mars 1872, n° 2, art. III, p. 168, et mai 1872, n° 3, art. IV, p. 351).

(2) Durante, *Recherches expérimentales sur l'organisation du caillot dans les vaisseaux* (Archives de phys. norm. et path. de Brown Séquard; 1871-72, t. IV, juillet 1872, n° 4, art. V, p. 491-494).

douzième jour, d'apercevoir encore le vermillon dans le tissu conjonctif périvasculaire. Mais, après une friction prolongée un peu rude, j'ai pu au bout de quelques heures constater, sur la jugulaire des lapins, dénudée et prise entre deux liens, qu'il existait au milieu d'un caillot des granulations de vermillon à l'état libre ; les parois de la veine étaient infiltrées de granulations semblables. Les mêmes manœuvres pratiquées sur les artères ne faisaient arriver le vermillon que jusqu'à la tunique vasculaire... C'est donc par pénétration mécanique, concluait M. Durante, et grâce à la minceur de la paroi veineuse, que les particules de vermillon sont parvenues jusqu'au caillot ; il ne saurait y avoir de doute à cet égard. »

D'autre part, MM. Ranvier et Cornil, en 1873 (1), se rangèrent entièrement à l'opinion de M. Durante : ils dirent même avoir reproduit l'expérience de Bubnoff avec succès ; « mais jamais, dans la simple ligature des artères et des veines, alors que le fond de la plaie était garni de vermillon, ils n'avaient vu celui-ci pénétrer à travers les parois des vaisseaux. » Ils concluaient avec M. Durante que « dans la ligature double des veines, il se fait une nécrose des tuniques de ces vaisseaux, et que les globules blancs les traversent alors comme ils traverseraient une membrane inerte et dont les éléments seraient dissociés par la mortification. »

La théorie de la pénétration interstitielle des globules de pus se trouvait dès lors fortement ébranlée ; il ne restait plus à son actif que les expériences de Cohnheim, dont les conclusions n'étaient même pas généralement admises, et qui, d'ailleurs, avaient pour but de démontrer la sortie des leucocytes, mais ne prétendaient rien quant à la possibilité de leur rentrée. C'était seulement par induction et par hypothèse que l'on pouvait soutenir que, si l'émigration était possible, la réintégration l'était aussi. Induction et hypothèse auxquelles il manquait d'ailleurs la sanction de la logique ; car enfin, et à tout prendre, si les leucocytes émigrent des vaisseaux sous l'influence des causes de la suppuration, on ne voit pas et on ne comprend pas quelle cause nouvelle peut leur imprimer un mouvement en sens inverse.

En résumé, la doctrine de l'absorption endosmotique du pus en totalité a passé par deux phases successives qui, toutes les deux, ont

(1) Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, 2^e partie, 1873, p. 553.

abouti à la même conclusion négative, confirmée par la clinique et par l'expérimentation. L'absorption endosmotique du pus en nature avec ses globules est impossible physiquement : la partie liquide seule est absorbée, les globules ne sont repris qu'après avoir subi diverses métamorphoses.

La pénétration interstitielle par diapédèse des globules de pus dans les vaisseaux est une hypothèse illogique : 1^o parce qu'il est antiphysiologique qu'une surface absorbe le liquide qu'elle vient de sécréter ; 2^o parce que, si une plaie pouvait absorber par ce procédé le pus qu'elle sécrète, il n'y aurait pas de raison pour que la poche d'un abcès ne jouisse pas également de la même propriété, ce qui n'est pas.

L'absorption endosmotique de la partie liquide du pus est seule possible ; mais encore faut-il admettre, ou bien que l'absorption est intermittente et exige l'intervention de causes extérieures qui modifient la surface de la plaie, qui diminuent la pression intravasculaire ou qui produisent la rétention des liquides sécrétés, comme l'admirent O. Weber, Billroth, Hueter et M. Verneuil ; ou bien que l'absorption est continue, et que les influences extérieures interviennent en modifiant la composition des liquides. Nous verrons plus loin (Doctrines toxémiques) quelle est l'histoire de ces deux théories.

III. — PLEGMASIE SUPPURATIVE D'UN POINT QUELCONQUE DU SYSTÈME VASCULAIRE.

La résorption et l'absorption du pus trouvaient dans la plaie elle-même la source de l'infection ; une plaie suppurante, des veines béantes ou des vaisseaux prêts pour l'endosmose étaient les deux facteurs indispensables dont la pyohémie était le produit. Il n'en est plus ainsi pour la doctrine de la phlegmasie vasculaire suppurative. Ici le pus sécrété par la plaie ne joue aucun rôle dans le développement des accidents, c'est à peine si quelques-uns lui reconnaissent une puissance étiologique dans la production de l'inflammation vasculaire. Seul le pus sécrété par le vaisseau enflammé constitue le danger, seul il se mélange au sang : une phlébite, ou une artérite, ou une lymphangite, sont les intermédiaires inévitables entre la plaie et la présence du pus dans le sang.

De ces trois phlegmasies vasculaires, la phlébite fut surtout envisagée dans ses rapports avec la pyohémie ; la doctrine de la phlébite a même, pour ainsi dire, englobé les deux autres ; je m'en occuperai donc spécialement.

I. — *Doctrine de la Phlébite.* — Lorsque la phlébite suppurée se termine par la mort, on observe les symptômes et l'on constate les lésions de l'infection purulente ; toute infection purulente est causée par une phlébite suppurée : telle est essentiellement la doctrine.

L'histoire de cette doctrine se divise assez bien en deux périodes distinctes. Dans une période préparatoire les auteurs s'attachent à montrer l'existence de la phlébite suppurée et la pénétration du pus dans le sang consécutivement à cette maladie, sans entrevoir de rapports positifs avec la maladie chirurgicale connue sous le nom d'infection purulente. Dans une seconde période, au contraire, ces rapports sont indiqués : prouver l'infection purulente dans la phlébite suppurée, en expliquer la pathogénie, montrer même par quel artifice, par quel effort de la nature médicatrice elle est évitée dans bon nombre de cas heureux, démontrer ensuite l'existence d'une phlébite dans les veines environnant toute plaie suppurante, telles sont alors les principales étapes de l'argumentation.

1. *Période préparatoire.* — La doctrine de la phlébite appliquée à l'infection purulente est certainement ancienne ; je ne saurais cependant, à l'exemple de Braidwood, en donner la paternité à Hippocrate. Hippocrate ne soupçonnait pas les conséquences de la phlébite suppurée.

J. Hunter (1) (1784 et 1793) ne peut pas non plus être considéré comme l'auteur de la doctrine en question. S'il connaissait l'infection purulente chirurgicale, il ne s'en est pas occupé ; c'est à peine si on peut la reconnaître dans la maladie qu'il décrit sous le nom de « dissolution du sang (2) » ; en tout cas, il n'en parle même pas dans ses travaux sur l'inflammation veineuse. Tout ce qu'il faut reconnaître, c'est que, si Hunter n'établit pas de rapports entre la phlébite et les accidents chirurgicaux désignés sous le nom d'infection purulente, on trouve assurément dans ses écrits tous les éléments et toutes les preuves ultérieurement invoquées pour ces rapports. Si donc Hunter n'édifia pas la doctrine de l'origine phlébitique de la pyohémie, il en jeta du moins les bases. Le mémoire sur l'inflammation veineuse est à ce

(1) J. Hunter, *Observations on the Inflammations of the int. Coats, etc.*, 1784 (Œuvres complètes de J. Hunter, trad. par Richelot, 1840, t. III, p. 643).

(2) J. Hunter, *Traité sur le sang, l'inflammation et les plaies d'armes à feu*, 1794, t. III, ch. ix.

point de vue d'une importance capitale. L'illustre chirurgien anglais y décrit les caractères cliniques et anatomiques de la phlébite avec toute l'exactitude que permettaient les moyens d'investigation connus à son époque. Il professa que l'inflammation veineuse peut prendre naissance à l'occasion d'une plaie ou d'une lésion traumatique quelconque. Il soutint que la phlébite suppurée n'est pas le plus souvent enkystée et par conséquent que le pus sécrété par la veine peut passer dans la circulation. Mais Hunter ne s'occupa point de l'avenir du pus ainsi lancé dans la circulation; il se borna à dire que « le pus, passant dans la circulation générale, peut ajouter au trouble de l'économie et même le rendre mortel »; sans rechercher quelles étaient en cette occurrence les causes de la mort et les lésions caractéristiques.

Après Hunter, Hodgson (1) (1815), endossé par son traducteur Breschet (2) (1819), fit une étude détaillée de la phlébite, qu'il considéra et analysa dans toutes ses variétés; il cita des observations suivies de mort, décrit les lésions anatomiques, parla d'abcès ou vomiques pulmonaires trouvées dans les autopsies pratiquées; mais il ne signala aucun rapport entre ces abcès et la phlébite.

Hodgson, quoi qu'en dise encore Braidwood, n'a donc pas plus fait pour l'infection purulente que son prédécesseur Hunter: il a décrit la phlébite, et même spécialement la phlébite traumatique; mais en réalité il n'a point vu de rapports entre une plaie en suppuration, une veine enflammée et les accidents de l'infection purulente dont il ne parla pas.

En 1816, Ribes attribua aussi la mort, suite de phlébite, à la présence du pus dans le sang; c'était un pas en avant vers la pyohémie.

Travers (1818) distingua la phlébite suppurative et la phlébite adhésive.

En somme, en 1818, Hunter, Hodgson, Breschet, Ribes et Travers avaient établi l'existence de la phlébite suppurative et le passage dans la circulation du pus sécrété par la veine enflammée. Mais ces auteurs n'avaient pas été plus loin, et s'ils avaient parlé du traumatisme comme étiologie possible de la phlébite, ils n'avaient pas envisagé cette phlegmasie comme la source ordinaire des accidents qui compliquent les plaies, et, en particulier, comme la source

(1) Hodgson, *a Treatise on the Disease of Arteries and Veins*; traduit par Breschet, 1819, t. II, p. 419.

(2) Breschet, *De la Phlébite (Journal complémentaire du Dictionnaire des sciences médicales, 1818-19, t. II et III)*.

de l'infection purulente et des abcès viscéraux multiples; la relation entre les deux maladies leur avait échappé.

2. *Deuxième période.* — Le premier, Carmichaël élargit la question de la phlébite en 1818; il soutint que la mort après les grandes opérations a le plus souvent pour cause l'inflammation veineuse et le mélange du pus au sang, mais que l'on confond le plus souvent cette affection avec le typhus. Carmichaël ne parla pas d'ailleurs des abcès viscéraux.

Sans avoir davantage en vue l'infection purulente proprement dite, Palletta, en 1820, à propos d'un malade mort en 1787, s'attacha cependant à montrer que des abcès du poumon, qu'il avait observés à la suite d'une phlébite, avaient pour cause la pénétration dans le sang et le dépôt dans les poumons du pus sécrété par la veine enflammée (1).

En revanche James (2) (1821) exprima au moins un doute sur la possibilité du passage dans la circulation du pus sécrété par la veine. A vrai dire, dit-il, la circulation ne se fait plus dans les veines qui contiennent du pus. Il est possible que du pus soit sécrété par les parois veineuses au delà des adhérences et soit immédiatement emporté par le courant sanguin; mais cela est une pure hypothèse. James est donc le premier qui ait émis un doute raisonné sur le rôle accordé à la phlébite dans l'infection du sang par le pus.

Au contraire Erdmann (1824) (3) adopta entièrement les idées de Carmichaël. Lorsque, après la saignée ou les grandes opérations, il survient les symptômes du typhus et que le malade meurt, c'est, dit-il, par l'effet de la phlébite, et l'on trouve alors des abcès dans les viscères des trois cavités. Tout en reconnaissant l'existence de la phlébite, Erdmann ne semblait cependant point la considérer comme la source du pus allant infecter l'organisme; il regardait l'inflammation veineuse comme un effet de la maladie et non comme une cause: la nature s'efforçait, d'après sa manière de voir, de remplacer par des suppurations dans les viscères et les veines le foyer de suppuration supprimé par l'amputation. Mais Erdmann attribuait positivement à la phlébite l'origine des symptômes généraux caractéristiques de la maladie; il insistait

(1) Palletta, *Exercitationes pathologicae*, 1820, ch. III, p. 20 et 21.

(2) J. H. James, *Observations on some of the general Principles*, etc. London, 1821, p. 13 et 14.

(3) Erdmann, *Annales scholæ medicæ Dorpatensis*, Dorpat, 1821, p. 214-221.

sur la ressemblance existant entre le typhus et l'inflammation veineuse; ressemblance telle, disait-il, que Amstrong, Kreysig et Puchelt avaient identifié les deux maladies; il s'attachait, quant à lui, à signaler des diversités dans la symptomatologie.

Ainsi, d'un côté, Carmichaël avait attribué la mort après les grandes opérations à une infection du sang par le pus résultant d'une phlébite; mais il n'avait point parlé des abcès viscéraux. D'autre part, Erdmann avait reconnu que la phlébite jouait un rôle considérable dans la terminaison fatale chez les opérés; il avait signalé les abcès, mais il avait méconnu toute relation de cause à effet entre la phlébite et les abcès viscéraux, et avait attribué, au contraire, aux deux lésions la même origine, à savoir: la suppression d'un foyer purulent. Ni l'un ni l'autre n'avait donc encore formellement édicté la doctrine de la phlébite pour la genèse de l'infection purulente véritable.

Ribes, en 1825 (1), publia deux observations de phlébite suivies de mort avec abcès métastatiques; mais les accidents dont il parlait étaient, à ses yeux, évidemment propres à la phlébite et ne menaçaient pas tous les blessés.

Enfin, en 1826, Gendrin (2) indiqua positivement une relation entre l'inflammation veineuse consécutive aux traumatismes et la production de l'infection purulente avec abcès dans les viscères. « Des animaux, dit-il, à qui nous avons fait de grandes plaies pour étudier le mécanisme de la cicatrisation, ont succombé, et nous avons pu, chez plusieurs, suivre par la dissection l'inflammation des veines intéressées dans les blessures jusque dans les troncs principaux. Chez ces animaux, comme chez les sujets qui périssent après les grandes opérations chirurgicales, on trouve presque toujours des inflammations plus ou moins graves et souvent avec suppuration des viscères plus ou moins éloignés. Quel rapport a le développement de ces phlegmasies avec la résorption du pus par les veines et avec la phlébite? Ce rapport n'est pas difficile à établir. » Gendrin spécifiait donc une relation étroite, comme de cause à effet, entre la plaie, la phlébite et les abcès viscéraux.

Également en 1826 et en même temps que Gendrin, Cruveilhier (3) concluait d'une série de nombreuses expériences, dont pas une d'injec-

(1) Ribes, *Revue médicale*, 1825, t. III, p. 5.

(2) Gendrin, *Considérations sur les causes de la phlébite (Revue médicale, 1827, t. II, p. 28-31)*.

(3) Cruveilhier, *Nouvelle bibliothèque médicale*, 1826, t. IV, p. 1-153.

tion intraveineuse de pus, que « tout corps étranger introduit en nature dans le système veineux détermine, lorsque son élimination par les émonctoires est impossible, des abcès viscéraux entièrement semblables à ceux qui succèdent aux plaies et aux opérations chirurgicales, et ces abcès sont le résultat d'une phlébite capillaire de ces mêmes viscères. » Il est évident que cette conclusion n'avait trait qu'à la pathogénie des abcès viscéraux; mais il est non moins évident que l'opinion de Cruveilhier était faite au sujet de la pyohémie lorsque parut le mémoire en question. Jusqu'en 1825, Cruveilhier avait adopté la théorie des tubercules préexistants; puis, à partir de 1825, convaincu par la clinique et l'anatomie pathologique, il changeait d'opinion. Il formulait d'abord une négation motivée de ses anciens errements, et affirmait la postériorité des abcès sur le traumatisme. Restait à trouver l'intermédiaire entre les deux facteurs. Cet intermédiaire était la phlébite, d'après Cruveilhier, et c'est pour en donner la preuve, il nous le dit encore lui-même, qu'il institua les expériences relatées dans le mémoire cité plus haut. Ce mémoire n'avait d'autre but que de démontrer que le siège immédiat de toute inflammation réside dans les veinules et que le phénomène initial de toute phlegmasie veineuse est la coagulation du sang. Ainsi était formé le lien entre la plaie et la phlébite, ainsi était expliquée comme phénomène inflammatoire la coagulation du sang dans la veine enflammée. Mais Cruveilhier n'injecta pas de pus dans les veines; pour démontrer la conséquence de la phlébite suppurative, il se contenta d'injecter des corps inertes, d'y introduire des corps irritants (tiges de bois, encre, mercure). Il crut pouvoir assimiler le pus au mercure. « Le pus ne pouvant, dit-il (1), que difficilement être reconnu dans le sang, on y substitua le mercure. » Il ajouta, il est vrai, plus loin: « Quand on substitue le pus au mercure, on obtient les mêmes résultats. » Mais j'ai parcouru le récit de toutes les expériences du mémoire « sur le siège immédiat de l'inflammation », et je n'en ai pas trouvé une seule où il fût question de pus. D'ailleurs je n'ai pu découvrir aucune publication où la doctrine de la phlébite fût magistralement exposée par Cruveilhier, en 1826, au sujet de l'infection purulente.

Quoi qu'il en soit, Velpeau (1826) (2) nia la

(1) Cruveilhier, *Anatomie pathologique avec planches*, 1833; liv. XI, à propos des expériences du mémoire de 1826.

(2) Velpeau, *Mém. cité in Revue médicale*, 1826, t. II, p. 447.