

du sang. Cependant il arrive parfois que le caillot est insuffisant, et l'on voit survenir alors les accidents de la pyohémie et de la septicémie. D'autres fois le caillot déjà formé subit des transformations ultérieures : il se ramollit à son centre et constitue du côté du cœur un canal anfractueux qui fait communiquer le foyer d'inflammation suppurative avec le système vasculaire.

Dans ces conditions la phlébite pariétale peut donc avoir pour conséquence des lésions anatomiques qui favorisent le développement de la pyohémie ; mais elle n'est cependant pas encore la cause directe de la maladie. C'est ainsi néanmoins que s'explique, au moins en partie, le danger particulier des foyers purulents qui fusent le long des vaisseaux et qui envahissent les régions à sinus veineux.

Mais si MM. Cornil et Ranvier expliquaient par une lésion de la paroi vasculaire la formation du thrombus, dans le cas de plaie suppurante ou de phlegmon, dans le voisinage d'une veine, on voit que, dans le cas de plaie complète ou de section des veines, ils se bornaient à constater le fait de la thrombose dans le tronçon subsistant entre la première valvule et la première collatérale, invoquant simplement l'arrêt de la circulation comme étiologie de cette thrombose ; c'était en somme l'opinion de Billroth et de Hueter. Mais l'arrêt de la circulation ne semble guère suffisant, à lui seul, pour provoquer la coagulation du sang dans les vaisseaux. Tout porte à croire que, dans les veines des moignons d'amputés par exemple, un autre facteur doit intervenir.

La cause de la coagulation du sang est encore un problème obscur ; cependant M. Glénard, en 1875 (1), soutint une thèse dans laquelle il relata des expériences personnelles qui ne peuvent laisser subsister aucun doute sur le rôle de la paroi vasculaire. M. Glénard appuyait cette conclusion sur plus de quarante expériences sur des artères et sur des veines.

Il montra en outre que l'intégrité physique de la membrane interne du vaisseau n'était pas indispensable : conclusion qui pouvait être exacte pour une paroi vasculaire physiologique ou anatomiquement saine, mais qui ne pouvait s'appliquer à une paroi pathologique ou anatomiquement altérée.

M. Glénard ne s'en tint d'ailleurs pas là ; on

(1) Glénard, *Contribution à l'étude des causes de la coagulation du sang à son issue de l'organisme* ; thèse e Paris, 1875. 1^{er} mars, n° 50, p. 17 et 19.

pouvait arguer, en effet, que le sang ne s'était pas coagulé dans les segments de vaisseaux isolés parce qu'il avait été soustrait à l'influence de l'air. Pour répondre à cette objection, il injecta de l'air dans des segments isolés, et la coagulation ne s'y fit pas davantage. D'ailleurs, et pour le cas qui nous occupe, les thromboses ne se font-elles pas, sur le vivant, sans introduction d'air dans les veines. Il faut donc conclure que la paroi vasculaire saine jouit d'une puissance anticoagulatrice toute spéciale ; ou, si l'on veut, ne jouit pas de la propriété coagulatrice. Par conséquent, lorsque le sang se coagule dans les vaisseaux, c'est que cette paroi a perdu sa propriété et qu'elle est anatomiquement et physiologiquement malade.

Que se passe-t-il au surplus dans le cas des prétendues thromboses par compression d'une veine ? La coagulation commence toujours au niveau du point rétréci et le caillot s'accroît par l'addition de dépôts nouveaux. Or, n'a-t-on pas maintes fois observé combien la compression prolongée d'une veine est une cause de phlébite (1) ? Bien plus, dans le cas de ligature d'une veine qu'observe-t-on ? Ou bien il ne s'est pas formé de caillot, et alors l'irritation vasculaire a été assez vive pour produire des adhérences immédiates ; ou bien il se forme un caillot, et alors « il y a encore formation des cellules dans les tuniques du vaisseau ; mais cette formation est d'autant plus circonscrite à la membrane interne que l'on s'éloigne davantage du lien. Trois ou quatre jours après l'opération, cette dernière n'est plus qu'une couche épaisse de cellules rondes et ovales à un ou deux noyaux. La séparation entre la membrane musculaire et la membrane interne est on ne peut plus nette à une certaine distance de la ligature (2). » L'altération anatomique de la membrane interne est donc manifeste, et existe à son maximum au point où commence la thrombose, c'est-à-dire au niveau de la ligature. Il est alors légitime de penser que c'est cette altération de la membrane interne qui lui fait perdre sa propriété anticoagulatrice et qui est la cause directe de la thrombose.

Les thromboses, il est vrai, ne se produisent pas seulement dans les cas de compression de plaie ou de ligature vasculaire ; il en est, en effet, de quasi-spontanées, telles que les throm-

(1) Verneuil, *Mémoires de chirurgie*, t. II, p. 15, 1880.

(2) Durante, *Mém.* cité in *Archives de physiologie* ; 1872, p. 492.

bores dites marastiques ou celles de la phlegmasia alba dolens. Une thèse récente, celle de M. Troisier (1) (1880), nous fournit à ce sujet de précieux documents sur lesquels je ne puis m'étendre ici (2).

Mais, pour en revenir aux thromboses chirurgicales des opérés, M. H. Petit, dans son mémoire de 1871 (3), a cité à ce sujet plusieurs observations des plus instructives. En nous montrant que le thrombus se forme souvent au-dessous de la première valvule et dans la plaie elle-même, M. Petit nous donne évidemment une preuve de l'influence du travail irritatif de la plaie sur la thrombose. Les bouches veineuses béantes dans la plaie participent en effet forcément à ce travail irritatif ; or de deux choses l'une, ou bien la veine béante est vide de sang, et alors ses parois s'accroissent et adhèrent entre elles, ou bien la veine est encore remplie de sang qui se coagule.

Mais je ne puis insister plus longuement sur un sujet qui demanderait de trop longs développements pour trouver place en ce travail, et je me contente de conclure que si la nécessité de l'altération anatomique de la paroi veineuse n'est pas encore catégoriquement démontrée comme condition étiologique de la thrombose, il est permis de présumer que cette démonstration est prochaine.

Telle est l'histoire de la doctrine de la phlébite et telles sont les limites dans lesquelles elle doit être acceptée dans la genèse de la pyohémie.

En résumé, la phlébite, telle que Dance, Blandin, Cruveilhier, Bérard, Tessier et leurs élèves l'avaient comprise, n'existe pas ; les ardues et longues discussions dont elle a été l'objet ont été stériles. La coagulation du sang dans les veines, la thrombose, n'est pas simplement un phénomène de mécanique circulatoire indépendant de l'inflammation ; au contraire, l'inflammation ou la modification anatomique de la paroi veineuse semble en être la condition étiologique indispensable. Le thrombus peut se ramollir ; il ne s'organise pas ; il ne suppure pas ; il est remplacé par un tissu nouveau fabriqué par la paroi veineuse, lequel peut suppuer. Mais le thrombus peut aussi être mécaniquement im-

(1) Troisier, de la *Phlegmasia alba dolens* ; thèse de concours d'agrégation. Paris, 1879, 20 mars.

(2) Voy. art. THROMBOSE et PHLÉBITE de cette encyclopédie.

(3) H. Petit, *Mém.* cité in *Gazette hebdomadaire* ; 1871, p. 500.

bibé de pus et par conséquent devenir, s'il se fragmente et s'il se détache, une source d'infection du sang par le pus. Ribes, Dance, Blandin, Cruveilhier, avaient bien observé, ils ont mal interprété ; Virchow est le premier qui ait indiqué la vérité, en métamorphosant la doctrine de la phlébite en doctrine de la thrombose ; mais Virchow a eu tort de nier la suppuration du thrombus définitif ou caillot permanent de Durante. En un mot la thrombose peut devenir une source d'infection purulente du sang par les mécanismes indiqués par Hueter, Durante, Cornil et Ranvier, Verneuil et H. Petit.

II. — *Pyohémie par artérite ou endocardite.* — Tout en admettant l'influence de la phlébite sur la production de la pyohémie, plusieurs observateurs se sont préoccupés de savoir si cette maladie ne pouvait aussi éclater consécutivement à une artérite suppurative.

Hodgson (1815) et Breschet (4) (1819) avaient admis et montré que du pus pouvait être sécrété dans les artères à la suite de l'inflammation de leurs parois.

Andral (2) (1829) était arrivé à la même conclusion. Mais Cruveilhier (3) (1833) prétendit que la pyohémie par artérite était impossible, parce que le premier effet de l'inflammation artérielle était de produire une coagulation du sang et une inflammation adhésive qui empêchait la circulation du pus. Cruveilhier se montrait donc, quant à la circulation du pus, plus sévère pour l'artérite que pour la phlébite.

De son côté, M. Bouillaud (4) (1835) conclut « qu'une sécrétion purulente a certainement lieu dans l'endocardite et que le produit, sécrété peu à peu, est incessamment balayé par le courant sanguin. » Quant à l'artérite, le pus formait, en dehors de la membrane interne de l'artère, des espèces de pustules dont la rupture pouvait déterminer son mélange avec le sang. Toutefois ce n'était que dans le plus petit nombre des cas que la matière purulente se faisait jour dans la cavité artérielle, et il n'y avait en tout cas ni caillot ni adhérences.

Castelnau et Ducrest, en 1846, ne rejetè-

(1) Hodgson, a *Treatise on the Disease of Arteries and Veins* ; 1815, traduction Breschet, 1819, t. I, p. 12 et 13.

(2) Andral, *Précis d'anatomie pathologique* ; 1829, t. II, p. 379.

(3) Cruveilhier, *Anat. path.* avec pl., 1833, et art. PHLÉBITE du *Dict. en 15 vol.*, 1834, p. 395-399.

(4) Bouillaud, *Traité clinique des maladies du cœur* ; 1835, t. II, p. 175.

rent pas la possibilité de l'infection purulente consécutivement à une artérite.

Monneret et Fleury (1) (1847) admirent aussi que l'endocardite et l'aortite pouvaient donner naissance à la pyohémie ; mais ils avouèrent que « son existence n'avait pas été constatée d'une manière positive ni par l'examen du sang, ni par l'existence d'abcès métastatiques : que ceux-ci d'ailleurs ne doivent pas avoir le temps de se former, puisque la mort est toujours prompte. »

En 1847, Virchow (2) cita un cas d'artérite ayant occasionné des accidents identiques à ceux de la pyohémie. Puis il décrit des embolies viscérales capillaires, produisant quelquefois des foyers métastatiques, et dont le point de départ était une endocardite. Virchow considérait même l'artérite et l'endocardite comme la cause des abcès viscéraux de la grande circulation ; mais alors il n'invoquait pas la thrombose artérielle, il affirmait seulement la formation, sous la membrane interne de l'artère, de petits abcès du volume d'une pustule de variole qui pouvaient s'ouvrir dans l'artère ou causer des ulcérations, toutes lésions capables d'aboutir à lancer dans la circulation des embolies et par conséquent à produire des foyers métastatiques.

Spengler (3) (1852), Schutzenberger (4) (1856), Leudet (5) (1861) et Jaccoud (6) (1870) ont enfin cité des cas, rares il est vrai mais positifs, où le pus réuni en abcès dans la paroi de l'aorte s'était fait jour à travers la tunique interne, qu'il aurait soulevée et perforée sans qu'aucune thrombose se fût formée en ce point ; une infection purulente aurait ainsi été produite.

D'ailleurs la thrombose artérielle, dont la physiologie pathologique est celle de la thrombose veineuse, ne peut guère se produire dans l'aorte, la seule artère dont l'inflammation et la suppuration puisse causer une infection purulente. Quoi qu'il en soit, il n'est nullement impossible qu'une aortite et une endocardite deviennent une source d'infection du sang par le pus. Mais, pour

(1) Monneret et Fleury, *Compendium de méd. prat.*, art. PYOHÉMIE ; 1847, p. 269 et 270.

(2) Virchow, *Arch. fur path. Anatomie* ; 1847, B. I, s. 307 et 338.

(3) Spengler, *Entzündung der aufsteigenden Aorta* (*Arch. für path. Anat.* ; 1852, B. IV, s. 166).

(4) Schutzenberger, *Gazette médicale de Strasbourg* ; 1856, 25 décembre.

(5) Leudet, *de l'Aortite terminée par suppuration* (*Arch. gén. de Méd.* ; 1861, t. XVIII, p. 575).

(6) Jaccoud, *Traité de pathologie interne* ; 1870, t. I, p. 619.

produire la pyohémie, il faut un principe de plus, il faut un agent septique : ce principe fait souvent défaut dans l'endocardite ou l'aortite ordinaires ; c'est pourquoi la pyohémie est rare dans ces deux maladies, aussi rare que la forme dite infectieuse de l'aortite et de l'endocardite, la seule à la suite de laquelle on ait observé la pyohémie.

III. — *Pyohémie par lymphangite.* — L'absorption du pus ou des liquides de la plaie se fait aussi bien par les lymphatiques que par les veinules ; l'absorption par les lymphatiques fut en effet également invoquée par les partisans de l'origine endosmotique de la pénétration du pus dans le sang. Mais il s'agit ici de l'inflammation des lymphatiques, de la lymphangite. Quelques auteurs ont en effet admis que cette phlegmasie était capable d'engendrer l'infection purulente au même titre que la phlébite.

Andral, en 1824 (1), en reconnut théoriquement la possibilité, mais il n'en cita aucun exemple.

Cruveilhier, en 1833 (2), se demanda si le sang pouvait être infecté par le pus lymphatique comme il l'est par le pus veineux. L'observation lui parut répondre négativement : « Les liquides en circulation dans le système lymphatique, dit-il, n'arrivent pas en effet directement dans le sang ; ils traversent nécessairement un ganglion lymphatique, espèce de filtre où ils sont en quelque sorte jugés et le plus souvent arrêtés, lorsqu'ils possèdent des propriétés délétères. Quant au canal lymphatique, fût-il enflammé lui-même, il ne pourrait fournir assez de pus pour causer l'infection purulente. »

Velpeau, en 1833 (3), crut à l'existence de la pyohémie par lymphangite, mais sans en rapporter aucun exemple.

En 1836, Breschet (4) nia que la lymphangite fût toujours adhésive, établissant ainsi la possibilité anatomique de la circulation du pus dans les vaisseaux lymphatiques.

Au contraire Tessier, en 1838 (5), soutint que

(1) Andral, *Recherches pour servir à l'histoire des maladies du système lymphatique* (*Arch. gén. de Méd.*, 1824, t. VI, p. 502). — *Précis d'anatomie pathologique* ; 1829, t. II, p. 438.

(2) Cruveilhier, *Anat. path. avec planches* ; 1833, liv. XIII, § 17.

(3) Velpeau, *Mémoire sur les maladies du système lymphatique* (*Archives gén. de Méd.*, 1835, t. VIII, p. 143 et 320).

(4) Breschet, *le Système lymphatique* ; thèse de concours. Paris, 1836, p. 271.

(5) Tessier, *Mém. cité in l'Expérience*, 1838, t. II, p. 1 et suiv.

les processus anatomo-pathologiques étaient identiques dans la lymphangite et dans la phlébite et que par conséquent le pus lymphatique était toujours séquestré.

D'autre part, Bérard (1) (1842) ne crut pas à la pyohémie par lymphangite. Une analyse minutieuse d'observations de lymphangites suppurrées de l'utérus et de ses annexes le conduisit à conclure que « les cas d'abcès métastatiques étaient précisément ceux où il y avait du pus dans les veines en même temps que dans les lymphatiques, tandis que la suppuration dans les lymphatiques seuls n'avait pas été suivie de la formation de ces abcès, indices de l'infection purulente. »

Tout au contraire Botrel, en 1846 (2), entreprit de démontrer que l'angioleucite utérine peut donner lieu à la pyohémie ; il prétendit avoir observé un bon nombre de cas d'infection purulente non douteuse chez des accouchées où les lymphatiques seuls étaient suppurrés à l'exclusion des veines. Il soutint qu'il n'existait d'ailleurs pas de ganglions sur le trajet de tous les lymphatiques utérins, dont un certain nombre s'ouvriraient directement dans la veine porte, la grande veine azygos et les veines rénales. Cette assertion, contraire aux données anatomiques, réduit à néant l'opinion de Botrel.

Monneret et Fleury (3), 1847, citèrent à l'appui de cette doctrine le cas d'un homme atteint d'érysipèle phlegmoneux et mort d'infection purulente. Pour ces auteurs, la lymphangite était une étiologie qu'on pouvait invoquer faute de mieux !

En 1859, Virchow (4) démontra, au nom de l'anatomie et de la physiologie, l'impossibilité du passage du pus à travers les ganglions. Les globules de pus, dit-il, sont aussi bien arrêtés par les ganglions lymphatiques que les corpuscules de cinabre ou de bleu de Prusse employés pour le tatouage. Ils les infectent, ils les engorgent, comme le font ces corpuscules ou comme le font encore les éléments épithéliaux du cancer ; ils ne les franchissent pas. Ils peuvent les irriter cependant et donner lieu ainsi à une leucocytose symptomatique qui donne au sang l'aspect purulent.

(1) Bérard, art. Pus in *Dictionnaire en 30 vol.* ; 1842, p. 481.

(2) Botrel, *Mémoire sur l'angioleucite utérine puerpérale* (*Arch. gén. de Méd.*, 1845, t. VII, p. 426).

(3) Monneret et Fleury, *Compendium*, art. PYOHÉMIE ; 1847, p. 270.

(4) Virchow, *Cellulärpathologie*, etc. Berlin, 1859, Trad. Picard, 1860, p. 152.

Pourtant M. Sédillot (1), en 1870, ressuscita encore la lymphangite comme pathogénie de la pyohémie. Il ajouta, il est vrai, que les cas mortels étaient alors excessivement rares, en raison de la petite quantité de pus introduite dans l'économie. Or dire que les pyohémies d'une certaine origine sont rarement mortelles, n'est-ce pas dire en réalité que ce ne sont pas des pyohémies ?

Ce fut d'ailleurs le dernier écho de la doctrine. Les lymphatiques furent considérés dès lors comme capables d'absorber les liquides, mais comme incapables de lancer du pus dans la circulation, en raison du rempart que les ganglions opposent aux globules. D'ailleurs, est-il besoin d'aller chercher bien loin des raisons pour démontrer que la lymphangite spontanée, pas plus que l'érysipèle, n'engendre l'infection purulente, lorsque l'observation journalière permet de le constater ? Ne savons-nous pas en effet qu'en face d'un blessé pris subitement de frisson intense et de grosse fièvre, le diagnostic reste justement en suspens entre la lymphangite et la pyohémie, et que le pronostic s'adoucit à nos yeux aussitôt qu'avec une marche spéciale de la température nous constatons des traînées lymphatiques ? Certes les deux maladies peuvent coïncider ; mais la première n'est la source de la seconde que lorsqu'elle se complique de phlegmon, et alors c'est le phlegmon et non la lymphangite qui est l'origine de la pyohémie.

Doctrines vitalistes, ou de l'origine spontanée du pus dans le sang.

La résorption, l'absorption du pus et la phlébite avaient été alléguées comme modes de pénétration du pus dans le sang aboutissant à l'infection purulente mécanique de ce liquide. La plaie, le pus sécrété, l'état local en un mot, jouaient, d'après ces théories, un rôle étiologique direct pour créer l'état général pyohémique. Les deux doctrines, dont l'histoire va suivre, repoussent toute idée de pénétration mécanique d'un agent d'infection par la surface traumatique. L'état général est tout ; l'état local, la plaie, le pus sécrété, n'ont plus qu'un rôle secondaire.

I. DIATHÈSE PURULENTE.

Un état général particulier, une diathèse puru-

(1) Sédillot et Legouest, *Médecine opératoire*, 1870, t. I, p. 35.

lente, est créé *ipso facto*, par des causes déterminantes extérieures, même indépendamment de toute lésion chirurgicale. Le pus ne pénètre plus dans le torrent sanguin : il s'y forme de toutes pièces, il provient d'une transformation *sui generis*, purulente, du sang lui-même et des tissus eux-mêmes.

Cette doctrine appartient en propre à Tessier et date de 1838. Convaincu de l'impossibilité physiologique et physique de la résorption de Maréchal et de l'absorption de Velpeau, n'admettant pas que le pus sécrété par une veine pût anatomiquement passer dans la circulation, vu le caillot qui le séquestre partout et toujours, Tessier ne pouvait cependant récuser les cas où du pus avait été trouvé mélangé au sang en circulation. Si ce pus ne provenait point de la plaie, d'où provenait-il donc? Du sang lui-même.

Cette idée de la transformation du sang en pus n'était d'ailleurs pas neuve, mais elle n'avait jamais été appliquée à l'infection purulente.

Hippocrate, Galien, en parlent en termes précis; mais surtout, et plus près de nous, Quesnay, en 1749, pensa que le pus pouvait se former de toutes pièces dans le sang et crut que la couenne du sang était le signe ou l'effet d'une suppuration particulière.

Sauvages, parlant de la « coëne du sang », avait dit que « ce qui produit la coëne pourrait fort bien produire du pus ». De Haen, en 1774, après avoir cité Sauvages, avait ajouté que ses expériences sur le sang l'avaient conduit à la même opinion.

En 1810, Home soutint que les globules du sang se transformaient en corpuscules de pus.

En 1820, Gendrin avait même institué une expérience pour prouver la transformation des globules de sang en globules de pus.

Dupuytren, réfutant la thèse de Maréchal en 1828 (1), avait émis l'opinion que le pus observé dans les veines était formé aux dépens du sang, et comme preuve il avait invoqué les concrétions flottantes du cœur, au milieu desquelles on trouve quelquefois du pus.

Mais personne n'avait élevé sur cette hypothèse une doctrine caractérisée, jusqu'au jour où Tessier, en 1838, vint proposer sa diathèse purulente.

L'œuvre de ce chirurgien est divisée en deux parties : une première partie critique, dont il a été plusieurs fois question à propos de la phlé-

(1) Dupuytren, in Cruveilhier, *Anatomie pathologique générale*, 1849, t. I, p. 167.

bite (1); une seconde partie doctrinale (2), dont il me reste à parler ici.

L'infection purulente mécanique n'ayant aucune base clinique, anatomique ni expérimentale, Tessier la remplace par la diathèse purulente. « J'entends par diathèse purulente, dit-il, une modification de l'organisme caractérisée par la tendance à la production du pus dans les solides et dans les liquides coagulables de l'économie. »... « Or la diathèse purulente se manifeste sous trois formes différentes : 1° Fièvre purulente; 2° Phlegmasies purulentes; 3° État purulent. Ces trois catégories contiennent dans leur généralité tous les cas. » Il existe cependant des cas hybrides. La fièvre purulente est en particulier cet état fébrile avec lequel apparaissent d'emblée ces suppurations brusques dans quelques parties du corps. C'est en somme, et bien que Tessier ne spécifie nullement la nécessité d'un traumatisme quelconque, c'est l'infection purulente commune, ainsi que le prouve la description clinique qui suit cette définition.

La production du pus a également lieu dans les liquides et dans les solides, sans qu'il y ait de relation de cause à effet entre les deux phénomènes.

Quant à la nature de la modification intime de l'organisme qui aboutit à la diathèse purulente, elle est inconnue. D'ailleurs l'état traumatique n'en est pas la condition indispensable; la diathèse et la fièvre purulente peuvent naître spontanément sous l'influence de l'encombrement; elle existe même toujours avant le traumatisme, qui devient seulement pour elle une occasion de se manifester.

Telle est la doctrine : quelles en sont les preuves? Les principales, purement négatives, sont la ruine et la négation absolue de l'infection purulente : la diathèse se trouve alors édictée par exclusion.

Tessier s'ingénia, il est vrai, à trouver des preuves anatomiques. On trouve du pus renfermé dans des caillots soit du cœur droit, soit du cœur gauche; ce pus s'est donc bien formé aux dépens du sang lui-même! Or n'est-il pas évident que ce pus a aussi bien pu être emprisonné par la coagulation qui l'a surpris en circulation?

Tessier argua encore de l'état du sang! Mais

(1) Tessier, *Exposé et examen critique des doctrines de la phlébite et de l'infection purulente* (*l'Expérience*, 1838, t. II, p. I, n° 43).

(2) Tessier, *Diathèse purulente* (*l'Expérience*, 1838, t. II, p. 81, n° 48, 30 juin).

quelle preuve donne-t-il que l'altération de ce liquide dépende d'une tendance à la transformation en pus? Je n'en ai pour moi trouvé aucune dans son mémoire, aucune au moins qui fût sérieuse.

Les cas d'infection purulente spontanée, telle est la base clinique la plus solide de la doctrine. Mais les faits invoqués par Tessier peuvent aussi bien être attribués à la morve, et l'on verra plus loin que les théories modernes répondent bien mieux aux exigences du problème que soulève la question de la pyohémie sans plaie exposée.

Donc des affirmations sans preuves : tel est le bilan de la théorie de Tessier.

Cette théorie, qu'il défendit en 1842 sans arguments nouveaux à propos d'une leçon clinique de Blandin, fit d'ailleurs peu de prosélytes.

Aran, en 1842 (1), s'en déclara cependant partisan, mais il établit une relation plus étroite entre la plaie suppurante et les abcès viscéraux.

Egalement en 1842 (2), d'Arcet se rangea parmi les adeptes de la théorie de Tessier, qu'il ne discuta pas, il est vrai, et sembla même ne pas très bien comprendre. S'il admit la diathèse purulente, en effet, ce fut simplement comme mode de pénétration du pus dans la circulation, et il chercha absolument ailleurs la raison des abcès viscéraux.

Pourtant M. A. Guérin, en 1847 (3), formula sa théorie de la fièvre purulente miasmatique ou du typhus chirurgical, dont l'analogie avec la diathèse purulente de Tessier était frappante, mais non complète. « La théorie que je voudrais faire accepter, dit M. A. Guérin, a sans doute une partie commune avec la diathèse purulente, puisque j'admets avec M. Tessier que la maladie se produit le plus habituellement sous l'influence délétère de l'encombrement; mais je suis en opposition avec lui en ce qui touche la phlébite, car j'admets que si l'action miasmatique peut porter sur nos tissus, c'est sur les veines que son influence se fait le plus vivement sentir. » Mais là n'était pas la différence fondamentale. Le typhus chirurgical de M. A. Guérin avait pour condition essentielle l'existence d'une plaie, tandis que la diathèse purulente de Tessier était indépendante du traumatisme.

Enfin Nélaton, en 1860 et en 1868 (4), adopta

(1) Aran, *Mém. cité in Gaz. médic.*, 1842, p. 643.

(2) D'Arcet, thèse citée, 1842, p. 20.

(3) A. Guérin, thèse citée, 1847, p. 21.

(4) Nélaton, *Éléments de pathologie chirurgicale*, revus par Jamain, 1868, t. I, p. 200.

bien pour désigner la pyohémie le nom de diathèse purulente, mais cette dénomination n'avait à ses yeux aucune portée doctrinale, et s'il s'en servit, c'est que, « ne préjugant rien sur la nature de cet état morbide, elle n'expose pas à consacrer une erreur! »

Telle est l'histoire de la diathèse purulente : une levée de boucliers et une charge à fond contre la doctrine de la phlébite, une vaine et éphémère tentative d'édification d'une théorie hypothétique.

II. RUPTURE DE L'ÉQUILIBRE DES FORCES VITALES MISES EN ŒUVRE POUR LA RÉPARATION DU TRAUMATISME.

La diathèse purulente avait été proposée en opposition à la phlébite et à l'infection purulente par le pus supposé pur. La doctrine de la rupture de l'équilibre des forces vitales a été développée par Chauffard en réponse à la septicémie et à l'infection purulente par le pus septique. L'une et l'autre ont été une sorte de protestation.

La doctrine de Chauffard se rapproche de celle de Tessier en ce qu'elle repousse toute pathogénie mécanique, refuse à la plaie ou aux sécrétions de la plaie toute influence étiologique directe, et cherche dans l'individu lui-même la raison de la pyohémie. Elle en diffère en ce que sans nier la pyohémie spontanée, elle fait cependant de la présence d'un foyer de suppuration, ou plutôt de l'état traumatique, la condition ordinaire du développement de la maladie et n'admet en aucune façon l'influence d'une diathèse antérieure.

Elle appartient en propre à Chauffard; mais on en trouve cependant des prémices ou plutôt des esquisses dans quelques auteurs.

Considérant en première ligne l'état traumatique ou puerpéral, mais sans entrer dans l'intimité du phénomène et sans penser à la transformation du sang en pus, Dance, en 1826 (1), dans sa thèse inaugurale, avait invoqué une sorte de diathèse purulente acquise; mais il n'avait aucune intention dogmatique.

De même Louis, en 1826, admit une prédisposition particulière et acquise de l'économie à l'inflammation pour expliquer les nombreuses suppurations que l'on rencontre chez

(1) Dance, *Essai sur la métrite puerpérale aiguë, précédé de quelques considérations sur les maladies des femmes en couches*; thèse de Paris, 1826, 14 février, n° 24, p. 13.

certaines maladies dans différents organes à la fois.

De même encore Bretonneau et Récamier. Bretonneau avait admis « une diathèse purulente, sorte d'infection des liquides déterminée par un point quelconque de suppuration dans l'économie, et pendant laquelle toutes les affections qui surviennent tendent à revêtir le même caractère, c'est-à-dire à fournir du pus. » Récamier, sans prononcer le mot diathèse purulente, professait dans ses cours que chaque phlegmasie primitive qui passe à suppuration était une pustule génératrice d'une autre phlegmasie suppurante.

En 1834, Dupuytren (1) fut plus précis et indiqua une théorie de l'infection purulente basée sur la modification intime que la fièvre traumatique imprime à l'organisme entier. « Qui pourrait nier, disait-il, que l'état de suppuration d'une partie quelconque de l'individu n'appelle dans d'autres parties de cet individu d'autres suppurations; en un mot, que la suppuration amène la suppuration, ou produit dans nos corps des dispositions particulières qui la multiplient partout où quelque point d'irritation peut exister? Le pus engendre le pus, disaient les anciens: nous acceptons cet axiome, en l'expliquant par les dispositions générales que détermine une suppuration locale. » Ce n'était qu'une ébauche de doctrine émise sous forme dubitative, et dont la raison d'être était le septicisme que professait Dupuytren pour les théories régnantes, plutôt qu'une conviction arrêtée, fondée sur des principes affermis.

Les idées de Dupuytren n'eurent d'ailleurs aucun écho. La phlébite et la discussion soulevée par Tessier absorbèrent l'attention générale, et personne n'attacha d'importance à la conception nouvelle et originale, qui tomba dans un oubli complet.

Longtemps après, en 1853, M. Surmay (2), dans sa thèse inaugurale, ignorant d'ailleurs l'opinion de Dupuytren, vint formuler une théorie analogue, où il considéra l'infection purulente ou *suppuration aiguë disséminée* comme un mode de la fièvre traumatique.

Suivant M. Surmay, l'infection purulente était la plus haute expression ou plutôt l'une

(1) Dupuytren, *Traité théorique et pratique des blessures par armes de guerre*, rédigé d'après les leçons de M. le baron Dupuytren et publié sous sa direction par MM. les D^{rs} Paillard et Marx. Paris, 1834, t. II, p. 103.

(2) Surmay, *Considérations sur l'état pathologique appelé résorption purulente, infection purulente, diathèse purulente, fièvre purulente, fièvre pyohémie*.

des terminaisons de la fièvre traumatique, et les deux états, traumatique et purulent, étaient intimement liés l'un à l'autre.

La doctrine dont Chauffard se fit le patron et l'éloquent avocat en 1871, lors de la grande discussion sur la pyohémie qui agita l'Académie de médecine, rompt au contraire tout rapport direct entre les deux états. La fièvre traumatique tombée et disparue, l'infection purulente peut naître néanmoins. La première ne fait que créer les conditions de développement nécessaires à la seconde. Entre les deux théories, le différence est donc très tranchée.

D'ailleurs Chauffard (1), comme il l'a dit lui-même, n'avait connaissance ni de la théorie ébauchée par Dupuytren, ni de la thèse de M. Surmay, et l'éminent et regretté professeur développa si bien et assit sur de telles bases la doctrine dont il se fit l'éditeur, qu'il serait puéril de lui en contester la paternité.

Ses discours contiennent une partie critique dont il sera question à propos des doctrines toxémiques et une partie dogmatique qui va être exposée.

La fièvre traumatique signale la mise en œuvre de toutes les forces de l'organisme pour participer à la réparation de la blessure. Ce n'est pas une fièvre nécessaire, ni une fièvre salutaire: l'organisme peut s'en passer et s'en passe avec avantage; c'est un résultat pathologique de la perturbation réparatrice causée par le traumatisme, de l'effort de l'être entier pour rétablir son intégrité et mettre en train le travail curateur de la suppuration.

Ce travail s'organise, se modère, se régularise, la plaie suppure et la fièvre s'éteint. Mais si l'effort est fini, la fonction nouvelle persiste, et l'organisme entier n'en participe pas moins à la suppuration établie. La preuve en est dans l'écho indubitable qu'ont sur la marche et l'aspect de la plaie les influences morales et les maladies générales intercurrentes. Ce n'est pas la plaie qui fait le pus, c'est le blessé tout entier, c'est sa vie plastique.

Le sang est la vie plastique coulante (Bordeu). C'est dans le sang qu'on doit trouver le témoignage visible de la participation de l'organisme au travail de la suppuration: ce témoignage est la leucocytose.

que, pyohémie, etc.; thèse de Paris, 1853, n° 2, 3 janvier, p. 37.

(1) Chauffard, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 4 et 11 juillet 1871. — *De la fièvre traumatique et de l'infection purulente*. Paris, 1873.

Cette leucocytose a été démontrée chez les varioleux convalescents, menacés de grands abcès, par M. Brouardel en 1871. Elle a été démontrée chez les blessés atteints de maladies intercurrentes et dont la plaie se flétrit, et chez ceux qui sont atteints par la pyohémie. C'est elle qui a donné le change aux médecins de la précédente génération, et a été le point de départ du dogme du mélange du pus et du sang. Chez les blessés ordinaires elle est plus difficile à prouver; mais cela tient à ce que la suppuration établie soustrait au sang les leucocytes au fur et à mesure de leur production, ce qui empêche leur accumulation.

Le sang des blessés est donc dans un état pathologique temporaire, la vie plastique dans un état de suractivité, qui forment un équilibre instable que le moindre choc ébranlera. Cet équilibre vient-il à se rompre et la suractivité pyogénique à se dévier, pour une cause ou pour une autre, de son évolution normale; de même qu'en pareille circonstance le cancéreux devient tout cancer, le syphilitique tout syphilitis, etc., de même le blessé pyogénique devient tout pus. La pyohémie est constituée: des foyers de suppuration multiples naissent sous des influences ordinairement innocentes et banales.

Telle est la pathogénie proposée par Chauffard.

M. Gosselin (1) (1871) répondit à Chauffard. Son argumentation fut aussi simple que puissante. Une doctrine doit expliquer tous les faits, celle de Chauffard n'est pas dans ce cas, car elle ne peut rendre compte de l'excès de danger qui résulte des blessures avec fracas des os, surtout alors que les fractures simples et sans plaie sont constamment si bénignes. A ces arguments, M. Gosselin ajoutait ceux non moins irréfutables de la thérapeutique, faisant ressortir que la septicémie « dirige trop bien notre prophylaxie et notre thérapeutique, pour qu'on puisse l'en expulser et la remplacer par des vues théoriques qui ne donnent à la prophylaxie que la doctrine de la fatalité ».

Chauffard répliqua, il est vrai (2), que l'existence seule de l'ostéomyélite suffisait pour expliquer la gravité des traumatismes des os. Il rejeta d'ailleurs toute possibilité de comparaison entre les fractures même comminutives et les

(1) Gosselin, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 16 août, 1871, p. 622 et 632.

(2) Chauffard, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 22 août, 1871.

fractures avec plaies. C'était, il faut l'avouer, facilement tourner une objection capitale; car entre les deux lésions les différences, consistant en l'exposition ou la non-exposition à l'air du foyer traumatique, sont justement expliquées avec facilité par la doctrine septicémique et ne sauraient l'être par la conception de Chauffard.

Au surplus Chauffard ne répondit guère mieux à l'argument fondé sur les succès de la thérapeutique et du traitement antiseptique. Il argua, en effet, que ces succès dépendaient uniquement de ce que les pansements antiseptiques, en mettant la plaie dans de bonnes conditions, influencent aussi favorablement l'état général, et le mettent en état de soutenir sans être ébranlé les chocs perturbateurs. C'était plus qu'insuffisant. Les succès indubitables et étonnants de la méthode antiseptique sont des arguments brutaux, mais irrésistibles, et qui confirment trop bien la doctrine septicémique pour être ainsi légèrement déclinés.

M. J. Guérin (1) entreprit encore de réfuter la théorie de Chauffard, déjà si fortement ébranlée. Il essaya de mettre Chauffard en contradiction avec lui-même, mais il n'apporta aucune objection nouvelle.

Séduisante sous certains rapports et en particulier par sa simplicité, mais surtout éloquentement exposée et défendue, la doctrine de la rupture de l'équilibre des forces vitales mises en œuvre pour la réparation du traumatisme n'était en somme que théorie pure, et faisait trop bon marché des résultats acquis par l'anatomie pathologique et l'expérimentation pour avoir chance de se faire accepter.

En vain Chauffard, en 1872 (2), réunit et développa dans un livre ses discours et ses arguments; il montra que chez lui l'écrivain égalait l'orateur, mais il resta seul ou à peu près à défendre et à soutenir sa doctrine.

DOCTRINES RELATIVES A L'INFECTION OU DOCTRINES TOXÉMIQUES.

La plupart des auteurs qui ont étudié l'action du pus sur l'organisme ou recherché la nature de l'infection purulente ont conclu à un empoisonnement. Mais l'accord n'a pas tardé à se rompre lorsqu'il s'est agi de spécifier et de déterminer le poison: trois doctrines ont alors été proposées.

Les uns ont cru à une intoxication soit par le

(1) Chauffard, *De la fièvre traumatique et de l'infection purulente*. Paris, 1873.