

l'infection purulente, dont les accidents deviennent alors beaucoup plus graves. »

La clinique et l'expérimentation avaient donc également amené M. Sédillot à conclure à l'existence de deux sortes de pyohémie :

1° La pyohémie vraie, qui ne se complique d'aucune putridité et est exclusivement produite par la pénétration du pus louable et pur dans le sang;

2° La septico-pyohémie engendrée par le pus putride, où les caractères de la septicémie ou infection putride viennent s'enter sur ceux de la pyohémie vraie

Peu après, Leudet (1) (1833), à propos de recherches sur la phlébite de la veine porte, s'efforça de démontrer par une observation détaillée que le pus sain et louable peut donner lieu à l'infection purulente.

Puis, en 1859, Chassaignac (2) prit grand soin de distinguer l'infection putride et l'infection purulente, refusant de voir aucune intervention putride dans cette dernière maladie; mais il considéra néanmoins la pyohémie comme une intoxication.

En 1864-65, Billroth (3) publiait ses importantes recherches sur les fièvres chirurgicales, où, tout en reconnaissant que le pus putride est capable d'engendrer une espèce de pyohémie, il accordait au pus frais et de bonne nature la propriété de développer la pyohémie franche.

J'ai déjà dit que cette résorption du pus non putride pouvait, d'après Billroth, produire deux états voisins : 1° la fièvre inflammatoire simple ou fièvre secondaire, fièvre de suppuration (Nachfieber), s'il ne se forme ni thrombose veineuse suppurée ni embolies; 2° la pyohémie, s'il se fait une thrombose suppurée et des embolies. Quant à la résorption du pus putride, elle engendrait la fièvre traumatique, la septicémie et la septico-pyohémie.

En même temps, O. Weber (4) (1864-65) publiait, au sujet de la pyohémie et de la septicémie, de très remarquables expériences.

O. Weber pratiqua des injections intraveineuses de pus et montra que le pus pur, non putréfié au moins en apparence, suffit à engen-

(1) Leudet, *Archives générales de Médecine*, 1853, t. I, p. 145.

(2) Chassaignac, *Traité de la suppuration*, 1859, t. I, p. 47.

(3) Billroth, *Mém. cité in Arch. für klin. Chir.*, 1865, p. 458 et 462.

(4) O. Weber, *Mém. cité in Deutsch Klinik*, 1864, p. 461, 473, 485, 493, et 1865, p. 13, 21, 33, 41, 53, 61, 69.

drer les accidents de la pyohémie. Le pus dont il se servit n'était pas filtré; il obtint des abcès métastatiques. O. Weber soutint alors que la production de ces abcès, dans ses propres expériences aussi bien que dans celles de ses devanciers, dépendait simplement de ce que le pus injecté contenait des corps solides capables de faire embolies et de provoquer des inflammations locales. Pour le prouver, il filtra du pus frais non putride à travers une flanelle ou une toile fine et l'injecta dans les veines; il n'obtint pas d'abcès, mais il alluma de la fièvre. Il en conclut que le pus liquide et non filtré n'a pas qualité suffisante pour produire les lésions viscérales pyohémiques, mais qu'il est essentiellement capable d'allumer la fièvre, c'est-à-dire qu'il est pyrogène.

Poursuivant ses recherches sur la pyrétologie chirurgicale, O. Weber fit en outre des injections comparatives de pus frais soigneusement filtré et de pus putride également filtré, et arriva à conclure que le pus frais jouit de qualités pyrogènes plus actives que le pus putride!

Je ne retiendrai de toutes ces intéressantes expériences sur la pyrétologie chirurgicale que la démonstration de la vertu pyrogène du sérum du pus frais ou putride. Cette vertu pyrogène, O. Weber l'a évidemment mise en vive lumière et mesurée le thermomètre en main, en même temps que Billroth; mais ni l'un ni l'autre ne l'ont découverte. Pour ne parler que du pus non putréfié, Castelnau et Ducrest, en 1846, M. Sédillot, en 1849, avaient antérieurement indiqué, avec toute la netteté désirable, la propriété qu'il possède d'allumer la fièvre et de provoquer le frisson lorsqu'on l'injecte dans le sang; mais il est vrai qu'ils n'avaient pas mesuré cette fièvre au thermomètre.

A côté de la propriété pyrogène, O. Weber reconnut au sérum du pus la propriété phlogogène, c'est-à-dire la propriété de développer l'inflammation lorsqu'il se trouve dans certaines conditions. Mais ce fut également au sérum du pus frais qu'il attribua cette deuxième qualité, se fondant sur une expérience d'inoculation de sérum de pus frais qu'il pratiqua dans la plèvre d'un chien, et à la suite de laquelle il survint une pleurésie purulente. Je reviendrai plus loin sur cette expérience; je me contenterai de signaler ici une inconséquence frappante dans les conclusions de O. Weber. D'un côté, le pus liquide non septique, injecté dans les veines, n'a pas qualité pour engendrer les foyers métastatiques de la pyohémie; d'un autre côté, ce même pus liquide et non septique possède des propriétés

phlogogènes lorsqu'on l'inocule dans une séreuse! Je sais bien que O. Weber invoque l'embolie comme trait d'union entre ces deux manières d'être du sérum du pus. Mais ici, lors de l'inoculation dans une séreuse, il n'y a pas d'embolie, il y a simple contact; or peut-on bien s'expliquer qu'une membrane séreuse puisse s'enflammer par le simple contact du sérum du pus, et qu'un organe, imbibé du même poison par la circulation dans l'intimité de son parenchyme et dans ses vaisseaux nourriciers, ne puisse pas s'enflammer? D'ailleurs nous verrons plus loin, lorsque nous traiterons de la pathogénie des abcès viscéraux pyohémiques : 1° que l'embolie n'est pas indispensable; 2° que le sérum du pus, physiologiquement pur et privé de globules, n'est pas phlogogène.

Que reste-t-il donc de l'œuvre expérimentale de O. Weber?

1° L'activité pyohémique accordée au pus frais, sur laquelle je fais dès maintenant des réserves;

2° De très intéressantes études thermométriques sur l'action pyrogène du pus, que O. Weber a sinon découverte, du moins très bien et très complètement étudiée;

3° De très importantes expériences sur les embolies, dont il sera question plus loin.

Étant données les conclusions de ses expériences, O. Weber considérait la pyohémie comme une infection par le pus frais, et en particulier par la partie liquide, pénétrant dans la circulation par résorption ou par absorption endosmotique. Le mélange du sérum du pus avec le sang a pour conséquence la fièvre. D'autre part, le même sérum imbibe les thrombus veineux formés autour de la plaie; ces thrombus, en se morcelant et se déplaçant, vont faire des embolies capillaires dans les viscères. Ces embolies, pénétrées de sérum de pus, deviennent phlogogènes et produisent les abcès métastatiques.

O. Weber d'ailleurs distingua la pyohémie et la septicémie, comme l'avait fait Billroth. D'après lui, la septicémie serait produite par l'absorption du sérum du pus putride, et ne se compliquerait pas d'embolies. La septico-pyohémie, au contraire, serait une septicémie avec embolies.

En 1868, Billroth (1) résuma et affirma de nouveau les opinions qu'il avait professées en 1864-65 : « La pyohémie, dit-il, est une maladie que nous considérons comme occasionnée par

(1) Billroth, *Pathologie chirurgicale générale*, 1868, 26^e leçon : de la Pyohémie, p. 409.

le mélange du pus ou de quelques éléments du pus avec le sang; elle est à la simple fièvre inflammatoire et suppurative ce que la septicémie est à la fièvre traumatique simple et primitive. »

En 1869, Hueter (1) admit entièrement les idées de Virchow, O. Weber et Billroth, mais il méconnut d'ailleurs absolument l'importance et la valeur des travaux français, dont il cita à peine les auteurs.

Hueter se déclara catégoriquement pour l'entité de la pyohémie, et décrivit, sous le nom de septico-pyohémie, la pyohémie compliquée de la putridité. Pour lui, l'introduction du pus pur dans les voies circulatoires, quel qu'en soit le mécanisme, est la seule et unique cause de la pyohémie. De même que d'Arcet, Virchow, O. Weber et Billroth, il admit dans la pyohémie deux éléments : 1° une infection générale par un liquide pyrogène; 2° une obstruction vasculaire ou embolie par un corps phlogogène. Mais il différa de d'Arcet, en ce qu'il n'exigea, en aucune façon, la putridité du pus pour engendrer la pyohémie. Il pensa que le pus pur possède en lui-même toutes les qualités pyrogènes et phlogogènes requises. Toutes les fois que le pus est putride, c'est de la septico-pyohémie qu'il s'agit.

Il définît, d'ailleurs, la pyohémie de la manière suivante : « Les fièvres pyohémiques se développent par le fait de la pénétration dans le sang des éléments liquides ou solides (sérum ou globules) du pus. Cette pénétration peut se faire soit directement dans les vaisseaux lymphatiques ou sanguins, soit par l'intermédiaire de caillots préalablement imbibés de pus qui se fragmentent, se détachent et sont entraînés dans la circulation, servant de véhicules aux éléments du pus. » Le premier mode de pénétration a pour résultat la fièvre pyohémique simple, directe ou immédiate (*pyæmia simplex*). La pyohémie métastatique ou thrombo-embolique (*pyæmia multiplex*) est produite dans le second cas. La *pyæmia simplex* (Nachfieber de Billroth, ou fièvre inflammatoire, ou fièvre de suppuration), se déclare lorsque les conditions de la résorption du pus sont particulièrement favorables : par exemple, dans le cas de suppuration phlegmoneuse superficielle (non incisée), alors que le pus non enkysté se trouve en rapport

(1) Hueter, *Handbuch der allgemeinen und speziellen Chirurgie von Pitha und Billroth : die Pyämischen Fieber*. Erlangen, 1869, Band I, Abth. II, Heft I, Seite, 56-127.

avec les vacuoles lymphatiques du tissu cellulaire. C'est à cette forme qu'appartient la pyohémie sans abcès métastatiques. La pyohémie simple n'est pas, en effet, compliquée d'embolies, et, à l'exemple de O. Weber, Hueter tient pour assuré que le pus liquide est incapable de former des foyers métastatiques, et que les propriétés phlogogènes qu'il possède ont besoin d'être concentrées dans une embolie, pour devenir efficaces. C'est pourquoi l'examen cadavérique est à peu près négatif dans la pyohémie simple. La mort survient uniquement par le fait de la durée et de l'intensité de la fièvre allumée par l'action pyrogène du pus résorbé. La diminution de la coagulabilité du sang et la présence d'un foyer putride caractérisant la septicémie, le diagnostic différentiel entre cette maladie et la pyohémie simple, n'a pas d'autre base que la conservation de la coagulabilité du sang et la présence d'un foyer purulent non putride. « Or, comme dans tous les processus putrides, dit Hueter (1), il se fait au moins quelques gouttes de pus, et que d'ailleurs toute suppuration un peu étendue est le siège d'un travail de putréfaction, il faut, pour constituer la pyohémie simple mortelle dans toute sa pureté, un foyer purulent qui ne soit pas en contact avec l'air, et un examen cadavérique absolument négatif », c'est-à-dire pas d'abcès viscéraux.

La pyohémie thrombo-embolique ou *pyæmia multiplex* résulte, au contraire, des traumatismes en général et des amputations; elle a pour caractère la présence d'abcès viscéraux. C'est, en réalité, la pyohémie simple compliquée de thrombose veineuse et d'embolies spécifiques, c'est-à-dire douées des qualités phlogogènes que leur donne le pus.

Hueter affirma d'ailleurs, après O. Weber, que les deux propriétés pyrogène et phlogogène du pus étaient exclusivement dévolues au sérum. Pour lui le globule de pus n'était rien; les expériences de M. Sédillot avaient simplement démontré que les globules pénétrés de sérum et agglomérés, pouvaient jouer le rôle d'embolies phlogogènes. Il admit que l'infection pyohémique, aussi bien que l'infection septicémique, était le résultat de l'absorption endosmotique, et quelquefois de la résorption des liquides de la plaie. « Dans les deux cas, dit-il (2), nous avons affaire à la résorption de liquides qui pénétrèrent par les parois des vaisseaux, impré-

(1) Hueter, *Handbuch*, etc. : *die Pyämischen Fieber*, s. 70.

(2) Hueter, *Ibid.* s. 89, 90.

gnent les thrombus et peuvent arriver aussi par les lymphatiques. »

D'ailleurs, il considéra la membrane granuleuse des plaies comme une barrière à l'absorption, ce qui, d'après lui, dépend de ce que cette membrane ne contient pas de lymphatiques. Il requit dès lors, pour l'absorption du pus par la plaie, deux conditions : soit une déchirure ou une maladie de la membrane granuleuse, soit une tension exagérée des tissus sous l'influence d'une suppuration surabondante.

Quant à la formation du thrombus, second facteur constitutif de la pyohémie thrombo-embolique, Hueter considéra comme favorables : 1° l'anémie aiguë résultant d'une hémorragie; 2° la septicémie et la pyohémie simple, qui peut ainsi se métamorphoser en pyohémie multiple; 3° les maladies intercurrentes, etc.

Il exigea d'ailleurs que le thrombus, pour être pyohémigène, subît une véritable transformation purulente. Cette transformation s'opérerait soit par imbibition du thrombus par le pus de la plaie, soit par suppuration ou dissolution purulente du thrombus sous l'influence d'une suppuration périvasculaire.

Mais la plaie en suppuration n'est pas la seule source d'intoxication qui fournisse, dans la pyohémie, des éléments pyrogènes et phlogogènes. Les foyers métastatiques suppurés déversent aussi dans la circulation leur contingent de principes infectants, et entretiennent ainsi la maladie dont ils sont eux-mêmes une des manifestations.

Telle est la pyohémie d'après Hueter, inspiré par les recherches de Virchow, O. Weber et Billroth; voyons maintenant ce qu'est la septicopyohémie, dans quelles conditions elle naît et jusqu'à quel point elle est nosologiquement justifiée (1).

« Après une blessure fraîche, le temps pendant lequel la fièvre septicémique pure peut se développer est court. La suppuration est apparente au bout de quelques jours; mais elle se prépare tout de suite après la blessure, par une active prolifération cellulaire qui produit déjà de la matière pyrogène, laquelle concourt avec le poison putride à la production de la fièvre. Par conséquent, dans les quatre ou cinq premiers jours de l'évolution morbide, la septicémie domine, et la fièvre traumatique est une septicémie.

« Puis, par les progrès du travail de délimita-

(1) Hueter, *Handbuch*, etc. : *die Septico-pyämischen Fieber*, 1869, s. 124, 125, 126.

tion et de l'élimination des parties nécrosées et putréfiées, grâce à la suppuration, la résorption des matières pyrogènes, provenant du pus, prend une part prépondérante dans le processus morbide et la fièvre devient une septicopyohémie simple. Lorsque tout résidu putride est éliminé et que la fièvre continue, il s'agit d'une pyohémie simple. Mais on ne peut pas affirmer que la forme pure de la fièvre pyohémique simple soit réellement fréquente. Le pus, en effet, vient toujours en un point quelconque en contact avec l'air atmosphérique, et devient nécrosique (*nekrotisch*); cette altération nécrosique s'explique, en outre facilement, par l'alimentation défectueuse que fournit le sérum aux globules, lorsqu'ils s'accumulent en grande quantité et que les conditions de la putréfaction du pus existent. C'est à cette altération, véritable putréfaction, qu'est due la mauvaise odeur du pus.

« Il se fait alors une résorption des principes pyrogènes, non seulement du pus, mais des éléments putrides, et la fièvre produite est encore une septicopyohémie. Le pus acquiert en outre des qualités putrides et une odeur infecte par son mélange avec le tissu cellulaire nécrosé, et avec les différents déchets résultant du contact de l'air sur la plaie, et la fièvre pyohémique simple, qui est particulièrement fréquente dans les cas de rétention du pus, de fusées purulentes et de phlegmons, est plutôt une septicopyohémie.

« Qu'un phlegmon se forme, par exemple, en dehors du contact de l'air, à la suite d'une contusion sans rupture de la peau, la fièvre est dans ce cas une pyohémie simple pure; mais la plus petite incision ou perforation spontanée de la peau, crée les conditions de la putréfaction du pus et de la nécrose du tissu cellulaire, et la pyohémie devient alors une septicopyohémie simple.

« Les combinaisons de la septicémie et de la *pyæmia multiplex* sont nombreuses. Il a déjà été démontré suffisamment que la septicémie prédispose à la pyohémie multiple.

« En premier lieu, les thrombus veineux, au lieu de subir une simple inflammation purulente, subissent une métamorphose putride, lorsque le pus du thrombus meurt par alimentation insuffisante et subit la putréfaction. On rencontre souvent, dans les autopsies, des thrombus infects aux voisinages des parties blessées et même quelquefois loin de ces parties; dans les cas de ce genre, lorsque par exemple, après les blessures du genou on trouve,

dans les veines de la cavité pelvienne, des thrombus putrides qui ne sont même pas en communication directe avec les parties blessées, on ne peut pas se défendre de l'idée que l'agent de la putréfaction passe dans la circulation et trouve dans le thrombus un milieu favorable à son activité. Lorsque le thrombus putride parvient à faire embolie dans les poumons, le foyer métastatique se produit alors sous l'influence combinée du principe phlogogène, du poison putride et du pus du thrombus. Les tissus peuvent même, dans ces conditions, se nécroser et tomber en putréfaction par le fait de l'intensité de l'inflammation; le foyer métastatique purulent devient ainsi un foyer putride.

» En second lieu, un thrombus qui n'a pas suppuré peut s'imbibir de liquide provenant de la plaie. Il entraîne alors, lorsqu'il fait embolie, le liquide putride dans les poumons; et là où l'embolie simple n'eût produit qu'une hyperémie collatérale, il survient, grâce à la vertu phlogogène du liquide putride, un véritable foyer inflammatoire métastatique. La graisse peut également absorber les matières septiques et les transporter dans les poumons; les embolies graisseuses, absolument innocentes d'ailleurs en et par soi, peuvent ainsi aboutir à produire des foyers métastatiques.

» En troisième lieu, une septicémie déclarée et engendrée par le passage dans la circulation des matières putrides de la plaie, peut avoir pour résultat de donner à une embolie de l'artère pulmonaire, qui chez un sujet sain n'aurait occasionné que des phénomènes très passagers, la propriété de produire un foyer inflammatoire, et cela grâce à l'irritabilité des tissus créée par la septicémie.

» Les expériences de Panum contredisent, il est vrai, la fréquence de cette forme, mais elles n'en démontrent pas l'impossibilité.

» En quatrième lieu, des agents de la putréfaction provenant de l'air peuvent parvenir dans les embolies et les foyers inflammatoires métastatiques, et y exciter un travail de putréfaction, etc., etc. »

Il suffit de lire cette longue citation, à peu près textuelle, où est exprimée, par la plume d'Hueter, l'opinion de O. Weber et celle de Billroth, pour devenir convaincu : 1° de la rareté de la pyohémie pure, quelle qu'en soit la forme, simple ou thrombo-embolique; 2° de la fréquence au contraire de la septicopyohémie.

A vrai dire, sous le nom de pyohémie ou de fièvre pyohémique, Hueter, et avant lui M. Sédillot, en 1849, ont décrit une maladie purement

théorique, et ce qu'ils appellent septico-pyohémie est la véritable pyohémie de la clinique. Hueter est lui-même, au surplus, bien obligé de le reconnaître, puisqu'il avoue en propres termes que « le pus vient toujours en un point quelconque au contact de l'air et devient nécrosique » (Steht der Eiter an irgend einer Stelle mit der atmosphärischen Luft in Verbindung und wird er nekrotisch), et que « la première incision ou perforation spontanée engendre les conditions de la putréfaction du pus et du tissu cellulaire sphacélé et la pyohémie simple devient alors une septico-pyohémie simple » (Aber die erste Incision, erste spontane Perforation bringt die Bedingungen für die Faulniss des Eiters und des nekrotischen Bindegewebes, und sofort wird die Pyämie zur Septico-pyämia simplex) (1).

Or de quoi s'agit-il ici? De la pyohémie ordinaire des blessés et des opérés que l'on observe à l'hôpital, de celle qui éclate chez les malades porteurs de plaies ouvertes et en suppuration, exposées à l'air et par conséquent se trouvant dans les conditions créées par « die erste Incision » ou « die erste spontane Perforation » de la peau.

D'ailleurs, qu'est-ce que le pus pur? c'est du pus récemment formé et qui n'a subi aucune altération. Or, dès sa formation, dès qu'il se réunit en collection, même au sein des tissus, et à bien plus forte raison à la surface d'une plaie, le pus subit une altération rapide sous l'influence soit des germes de l'air, soit de toute autre action que je ne veux pas préjuger.

C'est cette altération, toute primitive qu'elle soit, qui le rend délétère et pyohémigène avant de le rendre infect; cette vérité a été expérimentalement et histologiquement établie. L'action bien reconnue de l'air sur les plaies ne s'explique pas autrement. Et si l'on analyse les expériences rapportées avec quelques détails par ceux des expérimentateurs qui, comme Günther, Boyer, Castelnau et Ducrest, et M. Sédillot ont pratiqué des injections de pus en indiquant la provenance, ne se contentant pas de dire simplement s'il était de bonne nature ou putride, on arrive à voir que, toutes les fois que l'injection a réussi, le pus provenait presque constamment d'une plaie en suppuration et exposée à l'air depuis un certain nombre de jours, ou d'un abcès récemment ouvert, mais primitivement fétide. Et quant aux cas où,

(1) Hueter, *Handbuch*, etc. : *die Septico-Pyämischen Fieber*, S. 125.

comme l'ont fait O. Weber et Billroth, on a prétendu injecter du pus frais, récemment formé et par conséquent physiologiquement pur, les nombreuses manipulations préliminaires nécessaires pour recueillir, filtrer et charger le pus dans la seringue en ont toujours multiplié les contacts avec l'air et par conséquent les causes d'altération. Les minutieuses précautions que réclame la réussite du pansement de Lister, ne sont-elles pas du reste la preuve irréfutable de la facilité avec laquelle se fait la viciation des liquides de la plaie?

Cela étant posé, il est, je crois, permis de nier catégoriquement que Günther, Lebert, Castelnau et Ducrest, M. Sédillot, Gamgee, O. Weber et Billroth aient injecté du pus pur, du pus physiologique n'étant point le siège d'un travail de putréfaction au moins au début.

Il est vrai que O. Weber a montré que le pus putride est moins pyrogène que le pus qu'il disait être frais; mais on verra, au chapitre de la Théorie des germes, que cette conclusion n'a rien qui doive étonner.

En résumé, la doctrine de la pyohémie vraie ou de l'intoxication par le pus non altéré part d'un principe faux; en méconnaissant l'altération facile et rapide du pus au contact de l'air et même au sein des tissus, elle parle de pus pur lorsqu'il s'agit de pus à la première période du travail de la putréfaction, et elle ne reconnaît comme pus putride que le pus putréfié.

M. Chauvel (1) trouve cette conclusion exagérée en invoquant surtout les expériences de Chauveau sur l'agent phlogogène. Nous verrons plus loin que le pus sain de Chauveau, non seulement avait subi le contact de l'air mais était étendu de 2/3 d'eau. Nous verrons en outre que l'agent phlogogène de tout corps doué de cette propriété est un microbe, c'est-à-dire, un principe étranger au liquide et qui l'altère.

Je m'empresse d'ajouter que les partisans de cette doctrine en ont eux-mêmes ruiné les prémisses par leur zèle à adopter les principes et la pratique de la méthode antiseptique.

III. — Doctrine miasmatique.

Les partisans de cette doctrine considèrent l'intoxication pyohémique comme d'origine miasmatique. Ils comparent la pyohémie à une fièvre infectieuse, telle que le typhus ou la

(1) Chauvel, art. SEPTICÉMIE in *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*; 3^{me} série, tome VIII, 2^{me} partie, p. 776.

peste, et accordent à la viciation de l'air par les miasmes une puissance pathogénique exclusive.

L'idée de rapporter l'infection purulente à la viciation de l'air remonte à Ambroise Paré, qui accusa positivement, en 1561 (1), « la constitution et la pourriture de l'air. »

J.-L. Petit, en 1790, fit aussi jouer un rôle à l'influence de l'air corrompu par la « peste ou les remuements de terre (2) ».

De tout temps d'ailleurs l'encombrement fut estimé la plus mauvaise des conditions hygiéniques pour les blessés; mais personne n'avait songé à faire jouer aux miasmes qu'il engendre un rôle pathogénique spécial pour la production de l'infection purulente.

Plusieurs auteurs cependant n'avaient pas laissé que de comparer et même de confondre l'infection purulente et la phlébite avec la fièvre typhoïde.

En 1838, Tessier (3) vit dans l'encombrement l'une des causes provocatrices de la fièvre purulente.

En 1842, Bérard (4) en fit une cause de la phlébite.

En 1843, Copland (5) rangea parmi les causes infectantes engendrant la phlébite les effluves animaux et les émanations provenant de malades confinés dans un espace clos. Il compara en outre, sous le rapport étiologique, l'infection purulente à l'infection paludéenne; mais je n'ai, en vérité, rien trouvé dans son ouvrage qui permit de lui accorder la priorité de la doctrine miasmatique.

La doctrine miasmatique appartient en propre à M. A. Guérin (6), qui la proposa et la soutint en 1847 dans sa thèse inaugurale: « Je pense, disait-il (7) à cette époque, que l'état désigné aujourd'hui par la plupart des pathologistes sous le nom d'infection purulente ressemble à une fièvre typhoïde, au typhus, etc... J'admets avec Dance, Blandin et leurs adhérents qu'il y a phlébite dans l'infection purulente; mais je diffère en ce que la phlébite n'est pas

(1) A. Paré, *Opera*, 1561, édit. Malgaigne. 1840; *Traité de la peste*, t. III, liv. XXIV, p. 361.

(2) J.-L. Petit, *Traité des maladies chirurgicales*, 1790, édit. 1837, p. 312, conclusion 6.

(3) Tessier, *Diathèse purulente (l'Expér)*, 1838, p. 81.

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

(5) Copland, *Dictionary of practical Medicine*, 1844, t. II, p. 347.

(6) A. Guérin, *de la Fièvre purulente*. Thèse de Paris, 30 janvier 1847.

(7) Id., *Ibid.*, p. 5 et 21.

pour moi la cause première de la maladie, au moins pour la très grande majorité des cas.

« Pour Dance, les veines d'une partie incisée, en s'enflammant, produisent du pus qui, se mêlant au sang, produit l'infection; pour moi, le pus, quand il est formé, donne bien naissance à l'infection purulente, mais cette infection est la conséquence d'une autre qu'on peut appeler miasmatique et pestilentielle. Ainsi, pour Dance, la maladie est d'abord locale et ne se généralise que par le transport du pus et son mélange avec le sang. Pour moi l'influence miasmatique ou pestilentielle peut tout aussi bien se faire sentir sur les capillaires du poumon que sur les veines de la plaie qui suppure. »

Les caractères typhiques de la pyohémie étaient donc pour M. A. Guérin, dès 1847, les caractères capitaux qui devaient inspirer toute conception étiologique. Il s'agissait par conséquent pour lui d'une maladie générale à déterminations locales infectieuses, semblable au typhus.

« L'encombrement, disait-il (1), est la condition sous l'influence de laquelle naît la fièvre typhoïde; c'est du moins l'opinion la plus généralement reçue. Eh bien, si l'encombrement d'une salle de médecine produit la fièvre typhoïde, l'encombrement d'une salle de chirurgie donne le plus souvent naissance à l'infection purulente. On pourrait dire que la fièvre purulente est le *typhus chirurgical*. » Voilà pour la maladie générale; quant aux déterminations locales, elles n'étaient qu'une conséquence ou l'effet de l'empoisonnement général; elles ne dépendaient nullement, comme dans la théorie de d'Arcet, d'une maladie locale surajoutée.

M. A. Guérin insistait aussi sur l'épidémicité de la pyohémie comme trait de ressemblance de plus avec le typhus.

Quant au poison lui-même, dont l'origine était l'encombrement, il le désignait sous le nom de *miasme*, comprenant sous cette vague dénomination toutes les émanations des blessés, tous les détritits plus ou moins purulents et infects, tous les déchets provenant des plaies et des pansements imbibés de sang et de pus. Il ne recherchait d'ailleurs pas quelle était la partie active et véritablement toxique de ces miasmes.

Quant aux voies d'absorption, il affirmait qu'elles résidaient uniquement dans la plaie et en déduisait même la conséquence thérapeutique « que l'on aura chance d'échapper à l'infection purulente toutes les fois qu'on ne

(1) A. Guérin, *Ibid.*, p. 19.