

laissera pas une plaie en contact avec l'air (1). »

La théorie de M. Guérin fit peu de prosélytes.

En 1851, Sir J.-Y. Simpson (2), pour qui la fièvre puerpérale et la fièvre chirurgicale ou pyohémie, étaient deux maladies voisines, crut à leur propagation par contagion indirecte et par infection résultant de l'encombrement.

Cependant, en 1857, l'Huillier (3) considéra la pyohémie comme une maladie consécutive à une infection du sang, caractérisée par une tendance à produire des suppurations multiples et spéciales, et c'est dans les conditions hygiéniques, dans l'air vicié des hôpitaux, qu'il chercha la cause de l'altération primitive du fluide sanguin.

En 1862, Trousseau (4) n'était pas non plus éloigné de l'opinion de M. A. Guérin quand il disait : « Enfin je crois que, si l'infection purulente est le plus fréquemment la conséquence de la phlébite suppurative, je crois que dans certaines épidémies d'infection purulente, il nous faut rechercher la cause de l'épidémicité, non dans l'encombrement, comme le voulait Tessier, mais dans un état particulier de l'atmosphère qui renfermerait, à un moment donné, des germes purulents, des globules purulents altérés qui, en se déposant sur la plaie, source nécessaire et obligée de l'infection, agiraient de telle façon que la sérosité du pus de cette plaie serait modifiée d'une façon spécifique génératrice de l'infection générale. »

Trousseau ne méconnaissait d'ailleurs pas la physiologie typhique de l'infection purulente, mais il n'allait pas cependant jusqu'à identifier nosologiquement les deux maladies.

En 1863, Dumont (5), tout en reconnaissant l'origine purulente de la pyohémie, la classa au nombre des maladies virulentes et miasmiques, l'altération nécessaire du pus étant, d'après lui, produite par des miasmes.

(1) A. Guérin, *De la fièvre purulente*, p. 28.

(2) Sir J.-Y. Simpson, *Proceeding of medico-surgical Society*, 16 avril 1851 (*Edinburghs Monthly Journal of medical Science*, juillet 1851, p. 52), traduit in *Clinique obstétricale et gynécologique de Simpson*, par G. Chantreuil. Paris, 1874, p. 468-472.

(3) L'Huillier, *Recherches pratiques sur la nature et le traitement de l'infection purulente*. Thèse de Paris, 1857, p. 16.

(4) Trousseau, *Leçons sur l'infection purulente* recueillies par M. Dumontpaillier (*Union médicale*, 1862, t. XIV, p. 360).

(5) Dumont, *Des maladies virulentes et miasmiques*. Thèse de concours d'agrégation. Strasbourg, 1863.

Cependant, de 1860 à 1867, Roser (1), négligeant d'ailleurs entièrement les travaux de M. A. Guérin, se fit en Allemagne l'éditeur de la doctrine miasmique ou zymotique. Il s'attacha, par de nombreux exemples et d'amples dissertations, à montrer les rapports à établir entre la pyohémie et le typhus et les maladies zymotiques en général. Il imagina même qu'il devait exister un poison pyohémique « pyämische Gift » (2) ou agent zymotique qui engendrait la pyohémie en infectant le pus des plaies. Il pensa que tous les pus n'étaient pas capables de produire la pyohémie, que le pus contaminé par le poison pyohémique possédait seul cette propriété. La plus ou moins grande abondance de ce poison dans l'atmosphère, lui permettait d'expliquer les épidémies de pyohémie et les cas où la contagion semble indubitable. D'ailleurs Roser ne rechercha pas la nature de ce poison pyohémique, et n'essaya même pas d'en démontrer expérimentalement l'existence. Les seuls rapports cliniques qu'il constatait et relevait entre le typhus et la pyohémie en étaient à ses yeux la démonstration suffisante. Au reste, il tenait le poison pyohémique pour essentiellement différent du poison putride, et différenciait la septicémie et la pyohémie. La septicémie résultait, pour lui, de la putréfaction des liquides qui baignent la plaie; la pyohémie était une intoxication de l'organisme par un poison spécifique au même degré que le poison de la variole.

En 1868, M. A. Guérin affirma de nouveau sa doctrine, dans des leçons cliniques résumées par un de ses élèves, M. Dibos (3). Ce dernier insista particulièrement, pour démontrer la nature miasmique de l'infection purulente, sur l'épidé-

(1) W. Roser, *die Specificische Natur der Pyämie* (*Arch. der Heilkunde*, 1860, B. I, S. 39-51); — *zur Naturgeschichte der pyämischen Krankheitsformen* (*Ibid.*, S. 193-204); — *zur Gerichtsärztlichen Beurtheilung der Pyämiefälle* (*Ibid.*, B. I, S. 340-348 et 1863; B. IV 1863, S. 378-380); — *Bitte der Pyämie ihren Namen zuzulassen* (*Ibid.*, 1862, B. III, S. 281-282); — *zur Pyämiefrage* (*Ibid.*, B. III, 1862, S. 368-370, et B. IV, 1863, S. 92).

(2) Roser, *zur Lehre von der septischen Vergiftung des Blutes* (*Arch. der Heilkunde*, 1863, B. IV, S. 135-145, und S. 233-238); — *zur Bekämpfung einiger Missverständnisse in der Pyämiefrage* (*Ibid.*, 1864, B. V, S. 257-265); — *zur Bekämpfung weitere Missverständnisse in der Wundfieber und Pyämiefrage* (*Ibid.*, 1865, B. VI, S. 94, 95); — *zur Verständigung über den Pyämiebegriff* (*Ibid.*, 1867, B. VIII, S. 15-24).

(3) Dibos, *De l'infection purulente*. Thèse de Paris, 25 janvier 1868, n° 26.

micité de cette maladie et sur ses rapports avec la fièvre puerpérale, dont elle a toutes les allures. La nature infectieuse (typhoïde) bien évidente de cette maladie, dit-il ensuite, montre le rôle important que l'on doit attribuer aux miasmes dans sa pathogénie.

Dans les hôpitaux et ambulances, où de nombreux blessés se trouvent réunis, l'infection purulente doit être attribuée, dans la plupart des cas, à un empoisonnement miasmique, que cet empoisonnement ait lieu à la suite de l'absorption directe des miasmes par la plaie, ou à la suite de l'absorption des liquides de la plaie, spécifiquement modifiés par des miasmes vivants ou pulvérulents.

« Les miasmes seraient produits par l'altération du pus à la surface de toute plaie ou des pièces à pansement; mais il faut reconnaître qu'une activité particulière s'attache à ceux qui proviennent d'un malade déjà frappé d'infection purulente.

« C'est par infection que la maladie se transmet, plutôt que par contagion médiate par les mains, couteaux, éponges, etc., des chirurgiens ».

On remarquera que MM. A. Guérin et Dibos admettaient déjà, en 1868, la possibilité d'un organisme vivant comme agent efficace et constitutif des miasmes. D'ailleurs, la capacité particulière attachée aux miasmes provenant d'un malade déjà pyohémique était rationnelle, et l'on pouvait en inférer la spécificité de la maladie; mais comment comprendre que l'accumulation des blessés, dans un espace restreint, suffise à engendrer un miasme pyohémigène et spécifique? Si l'infection purulente est une maladie spécifique, il est évident qu'un malade, qui en est atteint, peut fabriquer des produits capables de régénérer le poison qui l'infecte lui-même, et par conséquent capables d'infecter ses voisins. Mais on ne saurait imaginer qu'un et même deux, trois, dix ou cent malades non pyohémiques puissent, par leur accumulation, communiquer aux miasmes qu'ils exhalent, la vertu pyohémique qu'ils ne possèdent point individuellement.

D'autre part, comment expliquer qu'un blessé engendre, à la surface de sa propre plaie, un miasme pyohémique capable d'empoisonner ses voisins et qui ne l'empoisonne pas lui-même? N'est-il pas le mieux placé pour être le premier contaminé?

En 1868, Billroth (1) lui-même ne fut pas

(1) Billroth, *Pathologie chirurgicale générale*, 1863, XXVI^e leçon, p. 418.

cependant éloigné de se ranger parmi les partisans de la doctrine miasmique; mais il chercha à définir le miasme. « Je veux bien, dit-il, admettre l'origine miasmique de la pyohémie, si l'on entend par miasme des matières purulentes, desséchées, pulvérulentes et peut-être aussi des organismes microscopiques. » Il insista d'ailleurs sur les vertus pyrogènes et phlogogènes de ces matières. Quant à la provenance, il concéda qu'un sujet non pyohémique pouvait engendrer un miasme infectant. Quant au mode d'infection, il admit exclusivement l'infection par la plaie.

Quoi qu'il en soit, le 18 mai 1869, M. A. Guérin (1) ouvrait à l'Académie de médecine de Paris la discussion sur la pyohémie, par une communication au sujet de la curabilité de l'infection purulente et de l'efficacité du traitement par le sulfate de quinine; M. A. Guérin n'hésitait pas à reconnaître à ce médicament une action analogue à celle qu'il possède contre la fièvre paludéenne. « Rapprochant, dit-il, après avoir rappelé l'opinion qu'il soutenait dans sa thèse dès 1847, rapprochant l'infection purulente des autres maladies qui dépendent d'une altération du sang, j'ai pensé que la fièvre paludéenne n'en diffère que par la nature de l'agent miasmique. Dans l'infection purulente, ce sont des émanations animales qui engendrent la maladie; dans la fièvre paludéenne, ce sont des émanations végétales putréfiées. Le frisson qui dénote l'empoisonnement est tellement identique dans l'une et dans l'autre maladie, qu'il est impossible d'y trouver une différence appréciable. Dans l'une et dans l'autre, il indique la pénétration de l'économie tout entière par le poison. » M. A. Guérin élargissait donc, en 1869, le cadre des maladies voisines de la pyohémie; il étendait à la fièvre palustre la comparaison qu'il avait limitée, en 1847, au seul typhus. Du reste, jugeant les théories du mélange du pus et du sang insoutenables, M. A. Guérin ne repoussait pas les idées de Virchow sur la leucocytose symptomatique rendant le sang puriforme, mais non purulent; il en trouvait même la confirmation dans le fait maintes fois observé par lui, du développement des plaques de Peyer, lésion qui avait été pour lui un trait de ressemblance de plus entre la pyohémie et la fièvre typhoïde.

M. A. Guérin chercha en outre, dans l'expérimentation, la confirmation de sa doctrine. De

(1) A. Guérin, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 18 mai et 8 juin 1869, p. 347.

concert avec M. Tillaux, il introduisit dans le tissu cellulaire d'un lapin un morceau de cadavre : l'animal fut empoisonné avant qu'il se fût formé la moindre goutte de pus, et sans que l'on découvrit aucune lésion à l'autopsie. « Il faut donc avouer, conclut-il, que les substances animales putréfiées donnent lieu à des émanations septiques qui donnent la mort (1). » Ce qui du reste n'était nullement contesté.

La doctrine miasmaticque ou du typhus chirurgical ne fut pas sans soulever des protestations au sein de l'Académie. M. Verneuil (2) fit remarquer « que le mot typhus ne s'applique, en général, qu'à des maladies infectieuses dont les miasmes pénètrent dans les voies aériennes, sans nécessiter une solution de continuité. Or, dans une salle d'hôpital, ceux-là seuls qui sont atteints de blessures sont atteints d'infection purulente. Cela prouve bien que la plaie joue le rôle étiologique principal, soit en recueillant, à titre de surface absorbante, les virus venus du dehors, soit en produisant ce virus lui-même. » Mais l'objection était sans valeur. M. A. Guérin avait, en effet, pris soin d'insister sur le rôle joué par la plaie qui donnait au typhus son caractère chirurgical. MM. Coze et Feltz n'avaient-ils pas en outre, en 1866, démontré expérimentalement la faible capacité d'absorption dont jouissent les poumons et le tube digestif lui-même, pour les principes putrides (3). M. Verneuil entra donc entièrement lui-même dans les idées de M. A. Guérin, en accordant à la plaie le rôle de surface absorbant les virus venus du dehors ; entre le mot virus et le mot miasme, la différence était en effet presque subtile.

M. Legouest (4) protesta aussi contre la dénomination de typhus chirurgical ; bien que M. A. Guérin admette la nécessité d'une plaie en suppuration, pour déterminer le miasme du typhus chirurgical et son absorption, « je rappellerai néanmoins, dit-il, que dans les hôpitaux encombrés des armées, si souvent envahis par ces redoutables épidémies, les blessés et les amputés succombent et au typhus, et au choléra, et à la dysenterie, et au scorbut, et aussi à l'infection purulente, qu'ils devraient uniquement contracter, puisqu'ils y sont particulière-

(1) A. Guérin, *Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1869, 8 juin, p. 355.

(2) Verneuil, *Ibid.*, 1869, 8 juin, p. 364.

(3) Coze et Feltz, *Recherches expérimentales*, etc. Strasbourg, 1866.

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

ment disposés ». C'était évidemment une conclusion outrée : M. A. Guérin n'avait pas dit, en effet, que l'infection purulente fût le typhus, c'est-à-dire la forme que revêt le typhus chez les blessés ; mais il avait seulement soutenu que c'était une maladie du genre typhus sévissant sur les blessés ; il n'avait pas dit que le miasme du typhus fût le même que le miasme de l'infection purulente ou typhus chirurgical ; il avait seulement prétendu que les deux maladies ont une origine miasmaticque.

M. Legouest reconnaissait d'ailleurs absolument « la grande fréquence de l'infection purulente dans les hôpitaux encombrés de malades, où cette maladie revêt souvent un caractère épidémique », et il avouait même que « ce fait indéniable semblait puissamment militer en faveur du miasme chirurgical » ; mais il cherchait plutôt à l'expliquer « par le mauvais état des plaies, l'érosion des veines qui le suit et ouvre au pus une voie de pénétration dans le sang (1) ».

En somme, aucune objection sérieuse et péremptoire n'avait été élevée contre la doctrine de M. A. Guérin. M. Verneuil, en se constituant le champion de la doctrine septicémique, avait seulement opposé une théorie à une autre théorie, et n'avait nullement fait la preuve de l'inanité de la doctrine du miasme chirurgical.

Cherchant des critiques et des contradicteurs, M. A. Guérin formula encore une fois, et définitivement, sa doctrine à la tribune académique, le 6 juin 1871 (2), ajoutant que « les traumatismes intéressant les surfaces osseuses, en même temps que les parties molles, créent une réceptivité plus grande pour le poison ». Quant à la question des rapports de la fièvre traumatique et de la septicémie avec la pyohémie, soulevée par M. Verneuil, il déclarait qu'à ses yeux, bien que la septicémie et la pyohémie fussent de la même famille, elles ne procèdent pas l'une de l'autre ; et il ne reconnaissait aucune relation entre la fièvre traumatique et le typhus chirurgical. La discussion se concentra alors sur ce point, M. Verneuil soutenant l'unité des fièvres chirurgicales, que M. A. Guérin n'admettait pas. Mais quant à l'infection purulente, c'était la quatrième fois que M. A. Guérin en traitait à la tribune académique, et de la docte Société, il ne s'éleva qu'une voix pour assimiler l'une à l'autre la doctrine miasmatic-

(1) Legouest, *Ibid.*, p. 382.

(2) A. Guérin, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 6 juin 1871.

que et la doctrine septicémique, entre lesquelles on ne vit avec raison que des nuances.

Cependant Chassaignac (1) objecta que les blessés atteints de suppurations chroniques, étaient respectés par l'infection purulente ; or « s'il est un malade, dit-il, qui puisse être considéré comme plongé au sein des miasmes exhalés par le pus décomposé, c'est celui qui, portant sur lui-même une suppuration de mauvaise qualité, habite depuis des mois, des années même, une salle de chirurgie où se trouvent presque constamment des sujets atteints de suppuration. Or, ce malade est strictement respecté par les miasmes jusqu'à l'heure où il subit une grande opération, et ce n'est qu'à partir de ce moment qu'il devient apte tout d'un coup à contracter l'infection purulente. » L'objection semblait sérieuse ; elle n'était que spéculative. Il est évident en effet que la réceptivité, la puissance d'absorption d'une plaie récente pour le miasme est plus grande ; mais d'un autre côté la nécessité d'un traumatisme récent n'est pas absolue : on voit l'infection purulente éclater chez des blessés presque guéris, alors que toute émotion première causée par la blessure est entièrement dissipée : la moindre écorchure de la plaie suffit alors à créer les conditions de la catastrophe.

La doctrine miasmaticque restait donc intacte, telle que son auteur l'avait formulée. Comme l'avait fort bien jugé la majorité des académiciens, cette doctrine touchait en somme de fort près à la théorie septicémique. Entre les deux il n'existait qu'un point où la différence fut profonde, à savoir : le rôle de la trombose veineuse et de la phlébite.

On sait le rôle fondamental joué dans la doctrine septicémique par ces deux éléments, qui y sont considérés comme des lésions primitives et réellement pathogéniques. M. A. Guérin, au contraire, sans nier la phlébite la regardait comme une lésion secondaire. Cependant il n'en était pas moins convaincu que l'infection purulente « est due à l'absorption par les veines, et plus particulièrement par les vaisseaux du tissu osseux, des microbes ou ferments atmosphériques (2) ». De plus « Il est une condition étiologique qui l'a frappé depuis longtemps, et qui diffère pour l'une et l'autre de ces maladies

(1) Chassaignac, *Ibid.*, 1871, 16 août, p. 45

(2) A. Guérin, *Mémoire déposé à l'Académie des sciences en 1880* ; art. INFECTION PURULENTE in *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, 1881, p. 274-276.

(infection purulente et infection putride) ; l'infection purulente se développe le plus souvent à la suite de lésions qui ont ouvert des vaisseaux veineux ; l'infection putride, au contraire, paraît prendre naissance dans des cavités pourvues d'un petit nombre de vaisseaux sanglants. » — « Tandis que l'infection purulente trouve des conditions favorables à son développement dans les plaies saignantes, c'est dans les cas d'abcès profonds où le pus stagne, sans qu'il y ait eu récemment une lésion veineuse, que l'infection putride se produit ordinairement. »

M. A. Guérin fit même des expériences confirmatives de ces très exactes données cliniques : chez un lapin, ayant incisé la peau et le tissu cellulaire derrière l'oreille, il mit à découvert ce qui chez l'homme est l'apophyse mastoïde, puis après avoir enlevé une lamelle osseuse, il mit à nu la portion spongieuse de l'os sur laquelle il appliqua du pus putréfié. Plusieurs applications semblables furent faites dans la journée. Au bout de huit jours, la mort survint ; les viscères étaient farcis d'abcès métastatiques.

Chez un autre lapin, il ouvrit les articulations coxo-fémorale, scapulo-humérale, il s'assura de l'occlusion complète de tous les vaisseaux ouverts et lava la plaie avec une solution phéniquée à 140. Il injecta et maintint du pus dans la synoviale. L'animal mourut dans un état septicémique, mais il n'offrit pas les lésions de l'infection purulente.

M. A. Guérin trouve dans ces expériences une confirmation de sa doctrine et conclut simplement :

« 1° Que le pus qui donne naissance à l'infection purulente quand il est appliqué sur une plaie osseuse, est impuissant à produire cette maladie quand il ne baigne que des membranes sereuses.

2° Que si les animaux dont les articulations ont été en contact avec du pus putréfié ne sont pas atteints d'infection purulente, ils finissent pourtant par succomber à un empoisonnement analogue à l'infection putride. »

Je trouve ces conclusions très justes mais trop restreintes, et je considère que M. A. Guérin a, par ces deux expériences, donné à ses contradicteurs l'agréable surprise de trouver des armes dans son propre arsenal. Je crois en effet qu'il était difficile de donner une démonstration plus complète du rôle de la trombose, de la résorption veineuse du pus et de la phlébite dans la genèse de la pyohémie. En effet, qui ne voit que lorsque M. A. Guérin maintient le pus

en contact avec un tissu, dont les veines restent béantes et prêtes à la thrombose, à la résorption et à la phlébite, il obtient de l'infection purulente. Et que dès qu'il supprime tout contact avec une veine ouverte et par conséquent toute possibilité de thrombose, de résorption ou de phlébite, c'est la septicémie qu'il engendre ?

La question de l'unité des fièvres chirurgicales, diversement interprétée par M. Guérin et par M. Verneuil, n'était d'ailleurs pas réhibitoire, et les deux théories exigeaient la pénétration de l'organisme par un poison septique que les uns appelaient sepsine et les autres, miasmes. Que le poison se fabriquaît, ou au moins se multipliât dans la plaie aux dépens du pus ou du sang sous l'influence de l'air, qu'il fût toujours ou presque toujours importé par l'air atmosphérique, ce n'était là qu'un dissentiment peu important. Une question fondamentale restait en tout cas à résoudre, celle de la nature du poison. L'expression et l'idée de miasme était aussi vague et indéfinie que celle de virus traumatique : il restait à les éclaircir et à les déterminer.

DOCTRINES RELATIVES A LA PATHOGÉNIE DES ABCÈS SECONDAIRES.

La question de l'origine de la pyohémie n'est pas la seule qui ait agité la science au sujet de cette terrible complication des plaies. Si l'on a beaucoup discuté la cause de la maladie générale, les opinions les plus diverses ont été aussi proposées pour la pathogénie des lésions locales (abcès viscéraux, suppurations des cavités séreuses). C'est ainsi que se sont produites :

1° La doctrine du transport et du dépôt pur et simple du pus ;

2° La doctrine de l'inflammation et de la suppuration spontanées ou sous l'influence de la dyscrasie générale ;

3° La doctrine de l'embolie ou de l'obstruction vasculaire mécanique ;

4° La doctrine de la propriété phlogogène du pus ou de tout autre agent.

C'est l'histoire de chacune de ces doctrines que je vais essayer de retracer ici.

I. Doctrine du transport et du dépôt pur et simple du pus.

Le pus puisé dans la plaie ou sécrété par la veine est simplement transporté et déposé dans les viscères. C'est, on le voit, une théorie

exclusivement inspirée par l'humorisme, et où les solides ne jouent aucun rôle dans les phénomènes qui président à la formation des abcès. C'est, d'ailleurs aussi, la première explication raisonnable qui ait été donnée pour les abcès du foie consécutifs aux plaies de tête. D'abord par A. Paré (1) (1561), puis par Boerhaave (2) (1720) et Le Dran (3) (1734).

Cependant Quesnay, en 1749 (4), n'admit le simple dépôt de pus que comme exception.

En 1757, Foubert (5) se rangea à l'opinion de Boerhaave, que Morgagni (6) n'accepta, en 1761, qu'avec de grandes réserves.

En 1766, Cheston (7) dit que « le transport du pus d'un lieu à un autre est loin d'être rare et que cela s'observe fréquemment à la suite des grandes opérations, que dans ces circonstances il y a peu ou pas d'apparence d'inflammation, et que le pus est plutôt dissimulé dans le viscère où il se trouve, qu'il n'est réuni en une ou plusieurs grandes collections. »

J.-L. Petit, en 1790 (8), dit que « le pus qui reflue dans le sang, va se déposer dans le foie et les poumons. » Il ne reconnut d'ailleurs aux suppurations viscérales, consécutives au reflux des matières purulentes, aucune origine inflammatoire.

Palletta, en 1820 (9), J. Rodriguès, cité par Mazet (10) (1824), invoquèrent aussi le dépôt pur et simple du pus.

En 1822, Gaspard (11) montra cependant que le pus déposé sur les membranes séreuses ou bien dans le tissu cellulaire y détermine une phlegmasie suppurative. Comment pouvait-on persister dès lors dans l'hypothèse de la formation des abcès viscéraux par accumulation et emmagasinement successif du pus dans les

(1) A. Paré, *Opera*, 1561, t. II, liv. VIII : des Plaies de tête, p. 32.

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

(3) Le Dran, *Plaies d'armes à feu*, 1731, p. 64.

(4) Quesnay, *Traité de la suppuration*, 1749, p. 344.

(5) Foubert, *Mém. cité in Mémoire de l'Acad. roy. de méd.*, 1757, t. II, p. 365.

(6) Morgagni, *De Sedibus*, etc., 1761, 51^e lettre.

(7) Cheston, *Pathological Observations and Inquiries in Surgery*, 1766, p. 38.

(8) J.-L. Petit, *Traité des maladies chirurgicales*, 1790, p. 314.

(9) Palletta, *Exercitationes pathologicae*, 1820, ch. III, p. 20-21.

(10) Rodriguès, cité par Mazet, *Journal complémentaire du Dict. des sciences médicales*, 1821, t. X, p. 150.

(11) Gaspard, *Mémoire physiologique*, etc. (*Journal de Magendie*, 1822, p. 1).

organes, si la première parcelle qui se dépose est un germe d'abcès inflammatoire ? Mais personne ne comprit, en 1822, la portée des expériences de Gaspard.

En 1824, parut la thèse de Velpeau (1) qui soutint aussi, pour expliquer les métastases de l'infection purulente, le transport et le dépôt dans les viscères du pus puisé par endosmose dans la plaie qui le sécrète, et ne voulut admettre aucune intervention de la part des solides. Pour le prouver, il cita une observation de fracture comminutive du tibia compliquée de plaie, terminée par la mort à la suite d'une ostéomyélite et de l'infection purulente. L'autopsie révéla des abcès multiples du volume d'une noix dans les poumons, le foie, la rate, le cerveau, le cœur. Velpeau s'efforça de montrer, par les détails anatomiques, que l'inflammation n'avait joué aucun rôle dans la production de ces abcès. « Quelque entêté qu'on soit du solidisme, ajouta Velpeau, je doute qu'on puisse se refuser à croire que, dans ce cas, le pus ait été déposé à peu près tout formé dans ces différents foyers. »

En 1824, Blandin (2) soutint cependant dans sa thèse que les abcès multiples des poumons « sont de véritables pneumonies lobulaires suppurées ».

Mais en revanche Ribes, en 1825 (3), cita deux exemples d'abcès coïncidant avec une phlébite et ajouta que « ces deux abcès ne présentaient rien qui permit de les attribuer à l'inflammation, le pus semblait avoir été déposé là. »

La thèse de Velpeau n'était d'ailleurs qu'un prélude. Bientôt, en 1826, l'ardent champion de l'humorisme reprit les armes et défendit de nouveau sa doctrine dans la série des trois importants mémoires dont j'ai déjà parlé (4). « Ce que l'on ne veut pas admettre, dit-il, c'est que ces matériaux introduits dans le sang agissent autrement qu'en irritant les vaisseaux ou les autres éléments solides (c'était l'époque où Cruveilhier publiait son mémoire sur le siège immédiat de l'inflammation). Ce que l'on ne veut pas surtout, c'est que les matières absorbées puissent circuler sans changer de nature d'un organe dans un autre. Cependant, si des matériaux composés, tels que l'urée, l'alcool, le bleu de Prusse, etc., peuvent être charriés

(1) Velpeau, Thèse citée, 1823, p. 22, § 21.

(2) Blandin, Thèse citée, 1824, n° 216, p. 14.

(3) Ribes, *Mém. cité in Revue médicale*, 1825, t. III, p. 5.

(4) Velpeau, *Mém. cité in Revue médicale*, 1826, t. II, p. 448.

dans tous nos vaisseaux avec le sang sans se décomposer, pourquoi le pus n'en pourrait-il faire autant ?... « Mais remarquons d'abord, ajoutait Velpeau (1), que la rate suppure très rarement, qu'il en est de même du cœur, des reins et même du cerveau ; ensuite que la suppuration, résultat d'une phlegmasie dans le premier de ces organes, diffère considérablement de celle du second, celle-ci de celle du troisième, etc. ; que le poumon seul suppure à peu près comme le tissu cellulaire ; que cependant, dans les abcès métastatiques, le pus offre partout les mêmes caractères, et que les foyers sont au même degré, malgré la marche différente que suit l'inflammation dans ces divers organes ; qu'à moins d'admettre la préexistence des phlegmasies, il faudrait qu'elles fussent bien aiguës pour que le pus se formât aussi rapidement et en aussi grande quantité. » D'ailleurs, dit-il encore (2), « comment se refuser à l'évidence, quand une foule d'organes sont comme imbibés de pus sans offrir la moindre trace d'inflammation ! »

Quant aux suppurations des membranes séreuses ou synoviales, pas plus que les abcès viscéraux, elles n'avaient, d'après Velpeau, une origine phlegmasique. Les conclusions (3) qui terminaient les deux derniers mémoires étaient à cet égard aussi catégoriques que possible.

A l'exemple de Velpeau, Maréchal, en 1828 (4), considéra que les abcès sont toujours très exactement limités, et que « si le tissu qui les entoure et les enveloppe immédiatement n'offre pas une intégrité parfaite, on n'y rencontre pas cependant les caractères anatomiques de l'inflammation, et surtout d'une inflammation assez intense pour être suivie de suppuration. »

Cependant Cruveilhier, en 1826 (5), et surtout Dance, en 1828-29 (6), protestèrent contre les errements de Velpeau et de Maréchal, et démontrèrent l'intervention d'un état inflammatoire local dans l'évolution des abcès viscéraux. « La manière dont ces noyaux de suppuration se développent, dit Dance, mérite une attention particulière. Ainsi on peut admettre trois degrés dans leur développement : le premier

(1) Velpeau, *Revue médicale*, 1826, t. III, p. 24.

(2) Velpeau, *Mém. cité in Revue médicale*, 1826, t. IV, p. 380.

(3) Velpeau, *Revue médicale*, 1826, t. IV, p. 392.

(4) Maréchal, thèse citée, 1828, n° 43, p. 14.

(5) Cruveilhier, *Mém. cité in Nouvelle Bibliothèque médicale*, 1826.

(6) Dance, *Mém. cité in Arch. gén. de Médecine*, 1828-29, février 1829, p. 168 et 180.

consiste en une sorte d'infiltration sanguine au milieu de laquelle on rencontre quelquefois une ou plusieurs veinules pleines de pus ; le second, dans la formation d'un noyau noirâtre, puis bleuâtre ; le troisième enfin, dans un ramollissement et la conversion en un foyer purulent d'abord du centre, puis de la totalité de l'engorgement... Les trois degrés de cette altération sont assez souvent réunis dans le même poumon. » A cette description macroscopique, qui déjà était une réfutation de la doctrine Velpeau, Dance ajouta : « Le mot métastase purulente est insuffisant pour exprimer ce qui se passe dans les lésions consécutives de la phlébite... 1° Les premiers degrés des abcès des poumons, dans ces circonstances, ne sont point des infiltrations purulentes, encore moins des abcès tout formés, mais, comme nous l'avons dit, une petite ecchymose, un point noir, puis un engorgement compact dans lequel se développe promptement la suppuration. 2° On ne conçoit pas comment ces engorgements seraient capables de se convertir en foyers purulents sans un travail inflammatoire préalable ; 3° ni comment une si grande quantité de matière purulente, en supposant qu'elle fût uniquement le produit de la métastase purulente, pourrait provenir de la suppuration d'une seule veine qui, dans ces circonstances, n'est enflammée que dans l'étendue de huit à dix pouces. » Le dernier argument n'avait, il est vrai, aucune portée pour Velpeau, qui niait absolument l'origine phlébitique des accidents ; mais les deux premiers gardaient toute leur valeur.

En 1829, Legallois soutint cependant que les matières purulentes absorbées pouvaient être évacuées par les émonctoires et que, les poumons étant les organes principaux de ces évacuations, il n'y avait rien que de naturel à ce qu'ils fussent le siège de prédilection des dépôts purulents.

Mais en revanche Cruveilhier (1) (1833) apporta à l'appui de la théorie de Dance le poids de ses observations cliniques et anatomiques : « 1° La formation des abcès viscéraux, dit-il, est toujours accompagnée de symptômes généraux plus ou moins graves qui ne trouvent nulle part leur explication dans l'état de la plaie ;

» 2° L'absence de symptômes locaux du côté des viscères ne témoigne pas de l'absence de l'inflammation de ces viscères ; car, d'une part,

il existe un très grand nombre de phlegmasies sans douleur, d'une autre part, il n'est pas rare de voir ces abcès viscéraux précédés ou accompagnés de douleurs assez vives... ;

» 3° Sans doute il existe un certain nombre d'abcès qui ne présentent en dehors du kyste purulent aucune trace d'inflammation, en sorte que, dans ce cas, il semblerait que le pus a été déposé purement et simplement dans les mailles du tissu de l'organe ; mais cette absence d'inflammation, on ne l'observe que dans les abcès complets, si je puis m'exprimer ainsi ; car si les malades succombent à une période moins avancée de la maladie, on rencontre toutes les périodes de l'inflammation circonscrite des poumons et du foie : d'abord l'induration rouge, puis du pus infiltré, plus tard quelques gouttelettes de pus ramassées au centre d'une induration grise, enfin un véritable abcès parfaitement circonscrit... Les abcès viscéraux sont donc idiopathiques, c'est-à-dire formés au sein même des viscères par un travail inflammatoire. Ce sont de gros tubercules, suite de pneumonies ou d'hépatites lobulaires. »

De 1833 à 1840, aucun travail ne traita de la question, qui resta indécise.

Cependant Velpeau, en 1839-41 (1), se montra comme professeur moins exclusif qu'en 1826 dans ses conceptions pathogéniques. « Il me paraît démontré, dit-il, que les fluides altérés jouent ici le rôle principal ; que la matière arrive dans ses foyers par une véritable métastase, après avoir été absorbée dans les points primitivement en suppuration ; que l'inflammation, quand il s'y en développe réellement, n'est que secondaire, qu'elle est déterminée par une parcelle épanchée de ce fluide hétérogène introduit dans la circulation et qui forme épine au milieu des parties ; qu'au moins c'est une phlegmasie toute particulière, *sui generis*, différant essentiellement des inflammations franches et par sa marche et par ses caractères. » Il y avait loin de là, on le voit, à l'ancienne pathologie de 1826, selon laquelle tout le pus de l'abcès était entièrement déposé au lieu et place où il se trouvait, sans qu'aucune phlegmasie, aucune altération du solide intervint dans sa production. D'ailleurs, Velpeau n'abandonnait pas complètement sa première manière de voir ; il cherchait même à découvrir le processus particulier et intime du dépôt purulent. Ce qu'il niait en 1839, c'était l'inflammation spontanée ou primi-

(1) Cruveilhier, *Anat. path. avec planches*, 1833, livraison XI, p. 3.

(1) Velpeau, *Leçons orales, etc.*, 1839-1841, t. III, p. 14 et 74.

tive des parenchymes viscéraux ; ce qu'il prétendait, c'était la possibilité de leur inflammation secondaire, mais non la nécessité de cette inflammation, consécutivement à un dépôt de pus, lequel constituait toute la lésion dans la majorité des cas.

Pourtant la vérité établie par Dance et Cruveilhier trouva de nouveaux défenseurs en d'Arce (1842) et en Bérard aîné (1842), qui déclarèrent avoir toujours constaté à l'autopsie les signes de l'inflammation autour des abcès ; en Lebert (1845) et en Castelnau et Ducrest (1846) qui, sur les animaux en expérience, ont toujours trouvé les mêmes lésions inflammatoires.

Monneret et Fleury (1847) (1) furent cependant moins affirmatifs. Ils donnèrent une description anatomique des abcès et déclarèrent qu'il s'agissait toujours d'un dépôt de pus primitif et d'une inflammation secondaire.

« Une injection circonscrite très fine, formant un point rouge dont le volume égale à peine quelquefois celui d'une tête d'épingle, est la première lésion par laquelle se traduisent les abcès métastatiques : bientôt le sang sort de ses vaisseaux et s'infiltré dans le tissu de l'organe, qui conserve d'ailleurs sa texture normale ; mais l'épanchement devenant de plus en plus considérable, un caillot ne tarde pas à se produire. Ces épanchements, lorsqu'ils sont superficiellement placés dans un viscère tel que le poumon, le foie, etc., se présentent sous forme d'ecchymoses assez régulièrement circulaires, brunâtres ou noires. Si l'on pratique une coupe verticale sur les points altérés, on découvre un caillot plus ou moins considérable dont le centre est occupé par un point jaunâtre, lequel n'est autre chose qu'une gouttelette de pus ; quelquefois cependant plusieurs gouttelettes semblables sont disséminées dans l'épaisseur du caillot. Soit par l'extension de la gouttelette centrale, soit par la réunion des gouttelettes disséminées, une collection purulente finit par se former, collection dans laquelle on ne rencontre plus aucune trace de tissu organique ; celui-ci est refoulé et constitue les parois de l'abcès. » Et plus loin : « L'état des parois peut également fournir une donnée affirmative d'une grande valeur, mais non pas une donnée négative. Lorsque les parois d'un abcès viscéral ne présentent aucune trace d'inflammation, il devient évident que le pus ne s'est point formé dans le lieu qu'il occupe et qu'il y a été amené

et déposé par le sang ; mais quand les parois sont constituées par un tissu enflammé il n'en résulte pas nécessairement que le pus n'a pas été déposé dans le lieu où siège l'abcès ; car c'est la présence d'une gouttelette de pus apportée par le sang et arrêtée dans le système capillaire qui a pu déterminer autour d'elle le développement d'une phlegmasie circonscrite. » D'accord ; mais dans le premier cas les signes de l'inflammation ont pu disparaître *post mortem*, et dans le second c'est, comme on le verra plus loin, la théorie de la propriété phlogogène du pus : une goutte de pus est déposée et devient cause de la suppuration qui forme l'abcès.

M. Sédillot et ses élèves, Glæsel entre autres (1847), se rangèrent catégoriquement, en 1847 et 1849, du côté des partisans de la phlegmasie primitive, et firent ressortir qu'on ne peut expliquer autrement ces vastes collections de pus dans les viscères quand l'infection purulente a son point de départ dans un petit foyer, source d'une quantité de pus infiniment moindre. Comment et par quelle force ce pus venu de loin aurait-il écarté les fibres d'un tissu sain pour s'y creuser une cavité, si l'on ne veut admettre l'action désorganisée d'une inflammation préalable ?

Désormais, d'ailleurs, la doctrine du simple dépôt du pus, de la métastase purulente pure et simple ne figure plus dans l'histoire de la pyohémie qu'à titre de souvenir. Les partisans les plus convaincus de cette théorie sont obligés de suivre Velpeau dans sa retraite et de céder devant l'évidence des faits. La question débattue n'est plus celle de la réalité de la phlegmasie viscérale. Les uns pensent qu'il s'agit d'une phlegmasie primitive ou spontanée sous l'influence de l'infection ou de l'altération purulente du sang. Les autres soutiennent au contraire qu'il s'agit d'une phlegmasie secondaire sous l'influence soit d'une obstruction vasculaire mécanique par une embolie, soit de l'apport et du dépôt d'un agent, dit *phlogogène*, qui par sa seule présence provoquerait l'inflammation.

II. Doctrine de l'inflammation et de la suppuration spontanées ou sous l'influence de la dyscrasie générale.

Après avoir combattu l'opinion de Velpeau et soutenu contre ce chirurgien l'origine inflammatoire des abcès multiples consécutifs à la phlébite traumatique ou utérine, Dance (1828-29) fit remarquer que « toutes les lésions qui surviennent dans la phlébite ne sont pas uniquement des infiltrations purulentes ou des

(1) Monneret et Fleury, *Compendium de médecine*, art. PYOHÉMIE, 1847, p. 261.