

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 nullement 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.

abcès; on trouve quelquefois en même temps des noyaux inflammatoires, des ramollissements et des gangrènes sans trace de pus; enfin, les symptômes généraux qu'on observe dans tous ces cas indiquent un trouble de la plupart des fonctions qu'on explique beaucoup mieux par l'altération du sang provenant de son mélange avec le pus, que par une simple métastase purulente cheminant isolément à travers les vaisseaux et le cœur et déposée passivement dans les organes. Que si l'on admet au contraire que dans ces circonstances le pus est capable d'enflammer ces mêmes organes, pourquoi n'altérerait-il pas le sang avec lequel il est en contact?... D'après toutes ces raisons, il nous semble plus conforme à l'explication des faits d'admettre que le sang, s'imprégnant plus ou moins de molécules purulentes, devient un agent de perturbation générale et d'irritation locale dont les effets sont de déterminer des phénomènes généraux extrêmement graves, auxquels succèdent des inflammations promptement purifères. » Dance n'était d'ailleurs pas exclusif et ne niait pas qu'il fût possible que « le pus sécrété dans une veine enflammée, et transporté dans les organes, courût directement et par lui-même à cette espèce de génération purulente ». Ce procédé pathogénique lui semblait toutefois exceptionnel, et la dépravation purulente du sang était invoquée par lui dans la majorité des cas pour les abcès, et dans la totalité pour les suppurations des cavités séreuses ou synoviales.

Reynaud (de Pelisanne) (1828) admit après Dance que les épanchements purulents dans les séreuses étaient dus à l'altération du sang, mais aussi au voisinage des abcès. Quant aux abcès eux-mêmes, il leur reconnaissait une toute autre pathogénie.

Blandin et Arnott, en 1829, adoptèrent au contraire entièrement les idées de Dance.

Tessier, en 1838, ne croyait, il est vrai, ni à la phlébite ni à l'infection purulente; il niait la pénétration mécanique du pus dans le sang; cependant la façon dont il comprenait la genèse des abcès viscéraux, rappelle absolument la théorie de Dance. Pour lui comme pour Dance, il s'agissait de déterminations d'une dyscrasie locale ou d'une maladie générale. Tout en admettant l'inflammation, Tessier n'avait d'ailleurs pas étudié la nature intime du processus des lésions secondaires.

Aran, en 1842, chaud partisan de la diathèse purulente, combla cette lacune et conclut, de recherches anatomiques complètes qu'il se serait trop long de rapporter ici, qu'« en résumé,

les abcès métastatiques sont toujours le résultat d'une pneumonie lobulaire d'une nature spéciale, il est vrai, et qu'ils passent successivement par l'état d'infiltration purulente et d'abcès véritable. » Dance, comme on l'a vu, n'avait pas d'autre opinion.

Bérard (ainé), en 1842, sans rejeter absolument l'idée que les molécules de pus, arrêtées dans les capillaires, formassent autant de corps irritants, pencha plutôt vers l'opinion que l'introduction du pus dans le sang causait, dans la constitution de ce dernier liquide et dans l'économie tout entière, une modification d'où naissait une tendance générale à la suppuration.

En 1845, Lebert, appuyant ses convictions sur les résultats de ses propres expériences, admit comme troisième phase dans l'évolution de l'infection purulente, la diathèse pyogénique créée par le mélange du pus et du sang. Il se fonda sur la disparition constante des globules du pus injecté dans le sang, disparition constatée par lui au microscope, *post mortem*, pour refuser au pus toute action directe et locale dans la génération des abcès, et pour conclure à la fonte ou à la digestion du pus dans le sang.

Inflammation locale consécutive à une altération purulente du sang, tels étaient, pour Lebert comme pour Dance, les deux éléments générateurs des lésions secondaires de la pyohémie. La clinique avec Dance, l'expérimentation avec Lebert, avaient abouti aux mêmes conclusions.

En 1846, Castelnau et Ducrest (1) en vinrent aussi à déduire de leurs expériences que l'altération humorale, l'intoxication du sang, était l'unique cause des abcès multiples, et ils reposèrent absolument l'ingérence de toute action locale et mécanique du pus, dont ils avaient du reste opéré la filtration préalable.

M. A. Guérin, en 1847, sans entrer dans des détails circonstanciés sur l'intimité du processus pathogénique des lésions de l'infection purulente, les considéra comme l'expression anatomique de l'infection miasmatique de l'économie. Il les assimila aux bubons de la peste et aux abcès du typhus. C'était l'influence miasmatique ou pestilentielle, qui agissait tout aussi bien « sur les capillaires du poumon que sur les veines de la plaie qui suppure. »

De même, H. Lee en Angleterre (2), (1850) affirma, d'après ses observations et ses expériences,

(1) Castelnau et Ducrest, *Mém. cité*, in *Mém. de l'Acad. roy. de méd.*, 1846. Conclusions, p. 150.

(2) H. Lee, *on Inflammation of Veins*, 1850, p. 45 à 48.

que la phlébite, aussi bien que les suppurations viscérales et séreuses multiples, sont la conséquence de la dyscrasie résultant du passage dans le sang d'un élément morbide qu'il croyait être le pus.

Wood (1), en 1856, considéra les abcès viscéraux comme résultant d'un changement zymotique dans le sang produit par la pénétration d'un pus altéré.

Un peu plus tard, Callander (2) (1860), puis Roser (3) (1860-64) expliquèrent les symptômes et les lésions par la seule altération du sang. Roser spécifia même, comme on l'a vu, que cette altération était due à un poison spécial, le poison pyohémique, lequel possédait au même degré et au même titre que le poison variolique la propriété de créer une maladie générale à déterminations locales.

Bristowe (4) (1866) soutint aussi une théorie combinée de l'obstruction capillaire et de la dépravation humorale. Le sang altéré serait, le plus généralement du moins, la seule cause des abcès; mais ces abcès ne se développeraient que consécutivement à une thrombose capillaire suscitée elle-même par la dyscrasie.

Braidwood, en 1868 (5), sembla se rallier au système ou plutôt à l'hypothèse hybride de Bristowe.

Également en 1868, M. Dibos (6) revint à la doctrine miasmatique et à la théorie pathogénique de son maître, M. A. Guérin, que cet éminent chirurgien exposa d'ailleurs lui-même, en 1871, devant l'Académie de médecine (7), résumant et justifiant en ces termes le mécanisme qui présiderait à la genèse des lésions viscérales et séreuses. « Pour moi, le poison, une fois mêlé au sang, altère toutes les sécrétions: la salive, l'urine et la sueur diminuent de quantité; les synoviales produisent du pus que l'on retrouve aussi dans le tissu cellulaire; les plaques de Peyer sont malades et souvent altérées comme dans la fièvre typhoïde; comme dans la fièvre jaune et dans la peste, il y a des hémorrhagies.

(1) Wood, *a Treatise of the Practice of Medicine*. Philadelphie, 1858, t. II, p. 254.

(2) Callander, in *Holmes's System of Surgery*, art. PYOENIA, 1860, t. I, p. 266.

(3) Roser, *Mémoires cités*, 1860-64.

(4) Bristowe, in *Reynold's System of Medicine*, 1866, t. I, p. 207.

(5) Braidwood, *on Pyæmia*, 1868, trad. par Alling, 1870, p. 247.

(6) Dibos, thèse citée, 1868, *passim*.

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

Pouvez-vous ne pas être frappés de l'analogie qui existe entre ce qu'on appelle maintenant les infarctus et les anthrax charbonneux des grands typhus? Est-ce que les médecins vont faire intervenir l'embolie pour expliquer la gangrène et les bubons de ces maladies? Dans le typhus des salles de chirurgie il y a empoisonnement du sang, et le sang altéré produit les abcès et les infarctus. Voilà ce que l'on peut affirmer. Aller plus loin, c'est se jeter dans le domaine de l'hypothèse. »

C'était encore un processus pathogénique analogue qu'invoquait Chauffard (1) (1871). En effet, s'il niait l'infection du sang par un agent toxique extérieur, il croyait à une rupture de l'équilibre des forces vitales, dont le résultat était une sorte de dyscrasie aboutissant à une pyogénie générale. La dyscrasie était de cause interne pour Chauffard, tandis qu'elle était de cause externe pour M. A. Guérin; c'était la seule différence.

Quoi qu'il en soit, certaines expériences de Billroth et de Hemmer, puis de Béhier et Liouville, de M. Hayem et de M. Vulpian, semblèrent démontrer que la dyscrasie septique pouvait suffire parfois, mais non dans la majorité des cas. Ces expérimentateurs n'obtinrent en effet que rarement des lésions pyohémiques en injectant des liquides putrides bactériifères, mais ils en obtinrent réellement. D'ailleurs on verra plus loin que, d'après M. Chauveau et M. Pasteur, ces liquides n'ont agi, dans les cas dont il est question, qu'en vertu de propriétés phlogogènes que possèdent les agents de la putréfaction. Ce n'était donc pas la dyscrasie elle-même qui était en cause, c'était l'agent phlogogène mêlé au sang et porté dans les viscères. Cet agent phlogogène, c'est en réalité le miasme de M. A. Guérin et c'est aussi le globule de pus. Ainsi comprise, la théorie de l'inflammation spontanée ou primitive, sous l'influence de l'altération du sang, doit donc être confondue avec la doctrine de l'action d'un agent phlogogène.

III. Doctrine de l'embolie ou de l'obstruction vasculaire mécanique.

Je ne prétends pas ici retracer l'histoire de l'embolie; cette histoire est faite, et ne saurait être fondue avec celle des abcès métastatiques de la pyohémie. Parmi les mécanismes invoqués pour rendre compte de la pathogénie de ces abcès, l'obstruction vasculaire par une embolie

(1) Chauffard, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 11 juillet 1871.

provoquant une stase et une dégénération purulente secondaire, a été admise par un certain nombre de chirurgiens; dire sur quelles assises ces chirurgiens ont fait reposer leur opinion, est tout le programme que je me propose.

Le premier qui ait réellement songé à rapporter les abcès pyohémiques à l'obstacle formé à la circulation viscérale par l'accumulation du pus dans les capillaires, ou au moins le premier qui ait formulé cette opinion par écrit, est Reynaud (de Pelisanne) en 1828 (1). Le pus devient nuisible, dit cet auteur: « 1° par son mélange avec le sang, dont il altère la crase; 2° en formant un obstacle à la circulation dans les capillaires du poumon, comme le fait l'huile ou tout autre liquide d'une certaine consistance injecté dans les veines. » Reynaud (de Pelisanne) n'en pensa pas moins, il est vrai, que le dépôt pur et simple du pus pouvait être le mécanisme de la genèse des abcès, et ne considéra pas davantage les conséquences de cette obstruction vasculaire.

C'est d'Arcet, en 1842, qui fut le véritable fondateur de la théorie de l'obstruction vasculaire appliquée à la genèse des abcès de la pyohémie. Assurément il ne décora pas du nom d'embolies les caillots, les globules de pus agglomérés ou la poussière d'or qu'il injecta; mais il établit, sur des expériences positives, la production de noyaux indurés quelquefois suppurés et en tout semblables à des abcès multiples pulmonaires, et il attribua la production de ces noyaux à une oblitération des capillaires par le pus concret injecté et à l'inflammation suppurative de la zone anémiée. Les citations que j'ai données du travail de d'Arcet ne peuvent laisser subsister aucun doute à cet égard.

D'Arcet n'accorda d'ailleurs aux amas de globules de pus aucune propriété spécifique, et c'est l'obstruction elle-même qu'il accusa d'engendrer le travail phlegmasique.

En 1842 et en 1843, M. Sédillot soutint aussi l'idée de l'obstruction vasculaire; mais c'étaient les détritux ulcéreux et putrides de la plaie qui constituaient les obstacles, et c'est à la qualité septique de ces détritux qu'il attribua surtout la puissance pyohémigène.

Au contraire, Lebert, en 1845, après avoir fait justice de la théorie de Sédillot, nia formellement l'intervention d'aucune embolie produite par le pus, s'appuyant sur ce fait, qui, prétendait-il, résultait de ses expériences et de ses observations microscopiques, que les globules du

(1) Reynaud (de Pelisanne), Thèse citée, 1828, p. 12.

pus injectés dans le sang disparaissaient en général, et que leur persistance est au moins exceptionnelle.

Castelnau et Ducrest (1846), Monneret et Fleury (1847), repoussèrent aussi la théorie de d'Arcet.

C'est alors, en 1846, 1847, 1853-56, que parurent les importants travaux sur l'embolie en général, et l'embolie dans la pyohémie en particulier, où Virchow jetait les fondements de la théorie définitive à laquelle il mit le sceau en 1856 et 1859 (1).

Après avoir réfuté, comme il a été exposé plus haut, l'hypothèse de la résorption purulente et de la phlébite suppurative, à laquelle il substitua la thrombose veineuse et la leucocytose symptomatique, Virchow, poursuivant la démonstration du mécanisme de la pyohémie, soutint, pour les abcès viscéraux, la pathogénie suivante: Le thrombus par son accroissement successif arrive à remplir la veine et s'étend jusqu'au tronc dans lequel elle se jette. Là il forme un bouchon qui proémine de plus en plus dans la lumière de la veine principale; bientôt ce thrombus prolongé n'est plus en rapport avec le thrombus autochtone qui lui a donné naissance (2); sans cesse balayé par le courant sanguin, il arrive à se briser, à se subdiviser en parcelles qui vont, soit dans la veine porte, soit dans l'artère pulmonaire, former des embolies à peu près aussi nombreuses que les parcelles emportées. Mais l'altération consécutive de la zone ischémisée par l'embolie diffère dans la pyohémie de ce qu'elle est dans les cas ordinaires. L'embolie non pyohémique a des effets purement mécaniques, il produit simplement un infarctus hémorragique; l'embolie pyohémique engendre au contraire des phénomènes vitaux, c'est-à-dire un infarctus suppuré ou putride. C'est du moins ce qui résulte des expériences entreprises par Virchow (3), qui expliqua ces différences par la spécificité des embolies pyohémiques.

(1) Virchow, *Gesammelte Abhandlungen*, 1856, S. 219-729. — *Cellulärpathologie*, 1859, trad. Picard, 1860, p. 163.

(2) Virchow, *Froriep's Notizen*, 1846, Januar, n° 794. — *Gesammelte Abhandlungen*, 1856, S. 225-232.

(3) Virchow, *über Injection putrides Stoffe Medicinische Reform*, 1848, n° 15, octobre; — *über die Reform der pathol. und therap. Anschauungen durch die mikrosk. Untersuchungen* (*Arch. für pathologische Anatomie*, 1847, B. I, S. 242); — *Brandmetastasen von der Lunge auf das Gehirn* (*Arch. für path. Anat.*, 1853, B. V, S. 275-278); — *über Ernährung und Brand* (*Handbuch der spec. Path. und Ther.*, 1854, B. I, S. 271); — *über capillare Embolie* (*Arch. für path. Anat.*, 1856, B. IX, S. 307-308).

Virchow fit en effet des expériences: 1° avec des substances animales (parcelles de coagulum sanguins et de muscles); 2° avec des particules de moelle de sureau; 3° avec des particules de caoutchouc.

Les particules de sureau, aussi bien que celles de caoutchouc, n'eurent que des effets mécaniques. Les vaisseaux (branches de l'artère pulmonaire) obstrués se rompirent et donnèrent lieu à des hémorragies.

Au contraire les substances animales, qui étaient naturellement en un état plus ou moins avancé de décomposition putride, produisirent les phénomènes suivants: Ce fut d'abord, comme avec le sureau, une obstruction vasculaire et, par suite, une coagulation du sang autour du bouchon embolique remontant jusqu'à la première collatérale, puis un processus inflammatoire. Le parenchyme pulmonaire s'engorgea et s'hépatisa autour de l'embolie; au milieu des noyaux hépatisés, se montrèrent des points plus pâles dans lesquels le microscope permit de reconnaître des leucocytes d'un rouge grisâtre. Quelquefois il se fit une véritable infiltration purulente; mais le plus souvent ce fut une nécrose du noyau inflammatoire et un foyer putride, où ne subsistaient plus que les fibres élastiques du tissu pulmonaire. Lorsque les noyaux avoisinaient la plèvre, il se développait inévitablement une pleurésie purulente et hémorragique.

Virchow conclut de tout cela que « l'introduction de particules animales dans les veines et leur transport dans les branches de l'artère pulmonaire peut causer dans les poumons des foyers métastatiques purulents et putrides », et il eut soin d'ajouter: « la formation de ces foyers ne dépend pas de la simple obstruction des branches de l'artère. »

Virchow reconnut donc que l'embolie doit posséder des qualités spéciales pour engendrer les métastases; et d'ailleurs, il le dit lui-même, les foyers qu'il obtint en injectant des parcelles de fibrine et de muscles plus ou moins putréfiés, furent plutôt des foyers putrides que des foyers purulents. Il chercha même à démontrer expérimentalement que les thrombus doivent à l'imbibition par des principes putrides la propriété de fournir des embolies capables de produire des abcès. Il appliqua contre la veine jugulaire thrombosée d'un chien un morceau de muscle en putréfaction: le thrombus se ramollit, s'infiltra de principe putride, et des abcès se formèrent dans les poumons. Il renouvela l'expérience avec un muscle frais non putréfié: il n'y eut pas d'accidents. Cette expérience me

semble d'ailleurs ne pas avoir la signification que lui a donnée Virchow; car les lèvres de la plaie faite pour dénuder la veine jugulaire, et qui naturellement étaient en contact avec le muscle en putréfaction, constituaient de nombreuses et puissantes voies d'absorption pour les liquides infectieux qui les baignaient.

C'est pour fournir à l'embolie ses principes spécifiques que Virchow admit dans la pyohémie une dyscrasie septique (ichorrhémie, septicémie), qu'il invoquait du reste uniquement pour la genèse des inflammations purulentes des séreuses et des synoviales.

La thrombose veineuse avec embolies consécutives ne pouvait rendre compte que des foyers pulmonaires ou hépatiques. Quant aux foyers métastatiques des viscères de la grande circulation, Virchow (1) n'hésita pas à les rapporter à des embolies primitives dont la source était une artérite ou une endocardite, développée elle-même sous l'influence de la dyscrasie ichoreuse. L'anatomie pathologique ne fournit guère de preuves, cependant, à l'appui de cette opinion; les cas sont nombreux en effet où l'on trouve des abcès de la rate ou des reins, sans qu'il y ait la moindre trace d'artérite ou d'endocardite.

En 1856, M. Michel (2) adopta la théorie de Virchow et invoqua comme source embolique non seulement la thrombose veineuse, mais aussi la desquamation endothéliale et les cristaux de sang, qu'il disait avoir constatés dans le sang et dans les vaisseaux des malades pyohémiques. M. Michel n'était pas éloigné d'ailleurs de nier la nature inflammatoire des abcès viscéraux. Cette négation de l'inflammation dans les abcès métastatiques levait, on le conçoit, une des grosses difficultés, contre lesquelles se heurte la doctrine de l'embolie toute pure.

Panum, en 1862 (3), poursuivit les recherches de Virchow sur l'embolie et la pyohémie; il fit à cet effet des injections de liquides inertes tenant en suspension des boulettes de cire de différents volumes: ces boulettes s'enkystèrent sans jamais engendrer de suppuration.

(1) Virchow, *Archiv für pathologische Anatomie*, 1847, B. I, S. 338. — *Gesammelte Abhandlungen*, 1856, S. 711. — *Arch. für path. Anat.*, B. IX, S. 307, B. X, S. 179. — *Cellulärpathologie*, 1859, trad. Picard, 1860, p. 173.

(2) Michel, *Mémoire sur le microscope* (*Mémoire de l'Académie de médecine de Paris*, 1856, t. XXXI, publié en 1857).

(3) Panum, *Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie* (*Virchow's Archiv für pathol. Anat.*, 1862, B. XXV, S. 308-338, S. 433-53. 0)

Dans une seconde série d'expériences, substituant des boulettes de cire à la poudre d'or employée par d'Arcet, il injecta d'abord un liquide inerte contenant des boulettes de cire, puis au bout d'un certain temps un liquide putride : les symptômes de la septicémie se manifestèrent, mais il n'y eut qu'une hyperémie autour des foyers emboliques. Panum recommença la même expérience avec du mercure au lieu de boulettes de cire. Il se produisit de petits foyers inflammatoires non suppurés, dus sans doute à l'absorption du mercure.

Enfin Panum injecta des coagulums de sang frais et des matières albuminoïdes desséchées ; il en constata en général la résorption au bout d'un temps plus ou moins long, mais quelquefois aussi il observa des infarctus. De l'ensemble de ses expériences il conclut ce qui suit :

1° Des coagulums de sang frais, injectés dans les veines de l'individu qui les a fournis, peuvent faire embolies dans l'artère pulmonaire et susciter des noyaux de pneumonies lobulaires et des infarctus dans les poumons ; mais cette action n'est pas constante ; le plus grand nombre des coagulums se résorbent sans entraîner d'altérations dans le point où ils se sont arrêtés ;

2° L'intoxication putride artificielle n'a aucune influence essentielle sur ces résultats ;

3° Des bouchons de substances albuminoïdes préalablement desséchés et garantis pour quelque temps de leur propre décomposition, bien qu'on les ait imbibés de liquides putrides, se bornent à s'enkyster dans le parenchyme pulmonaire. Mais les lésions du poumon s'aggravent immédiatement si le corps étranger se décompose au sein des tissus, ou si l'on a injecté des bouchons de substances albuminoïdes en voie de décomposition ;

4° Dans ce dernier cas les embolies déterminent des foyers de suppuration.

Panum pensa en outre avoir absolument démontré que les différentes parties du poumon jouissent d'une prédisposition spéciale pour le développement des abcès ; mais il avoua toutefois ignorer complètement la raison de cette prédisposition et soupçonna seulement l'accès de l'air dans le foyer embolique, grâce au voisinage d'une bronche affectée de catarrhe. Il n'admit donc pas la nécessité de l'altération du sang comme cause de l'action spéciale de l'embolie. Il crut que l'embolie, pour être pyohémique, doit posséder en lui-même des agents de décomposition qu'une cause inconnue met en jeu, et il imagina que cette cause est l'accès de l'air.

Peu après O. Weber (1) (1864) apporta son contingent d'importantes expériences à la théorie de Virchow. Il se proposa de rechercher : 1° si les embolies capillaires de très petites dimensions suffisent pour produire des abcès volumineux ; 2° si des embolies peuvent franchir la circulation pulmonaire et s'arrêter cependant dans d'autres organes pour y produire des abcès métastatiques. Pour résoudre la première question, il injecta du pus floconneux dans les veines à des chats (animaux très susceptibles de pyohémie). Il produisit des embolies capillaires microscopiques dans les branches de l'artère pulmonaire et il s'assura que les thromboses veineuses secondaires autour des foyers emboliques, la fluxion collatérale et la fusion de plusieurs petits foyers voisins, aboutissent à former des infarctus d'un certain volume. Lorsque les différentes branches d'un bouquet de capillaires artériels se trouvaient obstruées à la fois, l'infarctus était naturellement plus considérable. La compression d'une artériole par un infarctus voisin, entraîna aussi une coagulation dans cette artériole et par conséquent un nouvel infarctus.

O. Weber trouva dans l'infarctus des cellules gonflées et proliférées, du sang, de la matière colorante, des détritits moléculaires, des cellules stéatosées et décomposées ; il considéra l'infarctus comme un foyer de nécrobiose autour duquel se développe un travail inflammatoire et suppuratif.

O. Weber obtint, par le même procédé d'injections des abcès dans les viscères de la grande circulation, mais il ne put parvenir à produire des suppurations articulaires. Il conclut naturellement de la présence des abcès dans le foie, le cœur et les reins que des embolies très fines avaient pu franchir les poumons, puis, en se revêtant d'une couche nouvelle de fibrine, avaient consécutivement assez augmenté de volume pour ne plus pouvoir circuler dans les capillaires des viscères. Il aurait constaté d'ailleurs au microscope l'origine embolique des abcès du foie, des reins et de la rate.

Mais tout en affirmant, pour la genèse des abcès, la nécessité de migrations emboliques, O. Weber exigeait que l'embolie contint les éléments du pus, qu'il qualifiait du nom de *phlogogones* ou *phlogogènes*, pour être capable de développer les abcès de la pyohémie.

(1) O. Weber, *Experimentelle Studien über Pyämie, Septikämie und Fieber* (Deutsche Klinik, 1864, S. 462 und 473). — *Handbuch der allgemeinen und Specialen Chirurgie von Pitha und Billroth*. Erlangen, 1865, B. I, Abth. S. 105.

Au contraire, M. Feltz, en 1868 (1), se déclara partisan de la théorie pure de l'embolie. Dans son grand travail sur les embolies capillaires, il chercha à expliquer en effet par cette théorie toutes les lésions pyohémiques.

Après avoir essayé de démontrer que l'on peut expérimentalement provoquer, presque à volonté des abcès dans tous les organes et dans tous les tissus par l'injection intraveineuse de poussières organiques ou inorganiques, M. Feltz s'efforça d'établir une identité entre les lésions qu'il obtint et les lésions de la pyohémie. Il posa en principe que, dans les abcès métastatiques, il ne s'agit pas d'un véritable processus inflammatoire, mais d'un ramollissement nécrobiotique des noyaux indurés ; mais il négligea complètement de fournir la preuve de cette proposition pourtant bien contestée.

Après avoir constaté avec la plupart des chirurgiens que dans la pyohémie il y a augmentation des globules blancs du sang, c'est-à-dire leucémie, il proposa la pathogénie suivante. « Il est parfaitement reconnu aujourd'hui, dit-il (2), que dans la leucémie proprement dite, il y a souvent, sinon toujours, production d'infarctus, tout aussi bien dans les viscères qu'à la périphérie, et que ces lésions tiennent à des arrêts de la circulation dans les capillaires. Ces canalicules se remplissent de caillots composés d'éléments blancs, se déchirent souvent sous l'effort de la distension ; d'où, d'une part, les hémorragies si fréquentes chez les leucémiques, et, d'autre part, les abcès multiples que l'on observe chez eux. Cette explication des infarctus et des hémorragies dans la leucocythémie, continuait M. Feltz, n'a rien de choquant, car Ascherson a parfaitement démontré qu'à l'état normal les corpuscules blancs du sang sont accolés aux parois des petits vaisseaux ; les corpuscules rouges occupent le centre ; ces derniers seuls circulent, leur viscosité en empêchant les blancs. Si donc ces cellules blanches augmentent dans de plus fortes proportions, il en résultera forcément des oblitérations. »

La leucocytose suffirait donc seule à expliquer les foyers métastatiques de la pyohémie, à plus forte raison la desquamation endothéliale des artères, admise par M. Michel, et les cristaux du sang, qui se formeraient aussi d'après le même chirurgien.

D'ailleurs M. Feltz croyait en outre à l'in-

(1) Feltz, *Étude clinique et expérimentale sur les embolies capillaires*, 1858, 1^{re} édition, p. 170.

(2) Feltz, *Ibid.*, p. 173.

fluence pathogénique de la thrombose veineuse et du passage du pus d'un abcès dans les veines. Mais alors, pour expliquer la multiplicité et la généralité des abcès, il invoquait l'hypothèse des embolies secondaires. Des thromboses secondaires se formeraient dans les veines autour des infarctus primitifs et deviendraient la source de nouvelles embolies qui seraient à leur tour lancées dans la grande circulation.

Quelque ingénieuse que soit la théorie de M. Feltz, elle est cependant inadmissible. Les prémisses en sont tout d'abord erronées : il est faux que le processus des infarctus des embolies ordinaires ou inertes soit semblable et même comparable au processus des infarctus pyohémiques, et il est faux que la nature de l'embolie soit indifférente. Virchow lui-même s'est vu obligé d'accorder une sorte de spécificité ichoreuse à l'embolie pyohémique, pour expliquer le processus qu'il engendre. Tous les expérimentateurs qui ont poussé dans les veines des corps pulvérulents inertes, Gaspard, d'Arcet, Castelnau et Ducrest, Virchow, Panum, en ont constaté l'impuissance à peu près complète à développer de véritables abcès. Seul le mercure, entre les mains de Gaspard, de Cruveilhier, de Castelnau et Ducrest et de Panum, produisit des noyaux indurés avec parfois quelques points suppurés ; mais le mercure n'est pas un corps inerte, il est absorbable et irritant. Quant à la poudre d'or, employée par d'Arcet, elle n'eut que peu d'effets, et elle fut injectée en même temps qu'un liquide putride. Mais indépendamment de cela, est-il possible d'invoquer aussi l'embolie avec M. Feltz pour la génération des suppurations dans les cavités séreuses ? M. Feltz est peut-être le seul qui ait osé le faire. Il est en effet bien difficile d'admettre que la simple obstruction par un corps inerte d'un et même de plusieurs des vaisseaux d'une séreuse suffise à engendrer ces énormes pleurésies purulentes de la pyohémie ; c'est même illogique et impossible.

Quant au rôle accordé par M. Feltz à la leucémie, c'est très ingénieux et même séduisant, mais c'est pure hypothèse. D'ailleurs, si la leucémie produit des dépôts de globules blancs et des hémorragies (leucémie néoplasique), elle ne produit ni infarctus vrais, ni abcès véritables. Et, d'autre part, les cas de leucocythémie pure, sans plaie ni traumatisme, ont un aspect clinique et des résultats anatomiques qui ne permettent pas de les confondre avec la pyohémie. Pure hypothèse également, ou tout au moins faits exceptionnels, que ces embolies par des-