

quamation endothéliale des artères ou par les cristaux du sang.

Enfin la théorie des embolies secondaires n'est-elle pas absolument condamnée par ce fait que l'on trouve quelquefois des abcès dans les reins, la rate, le foie et point dans les poumons, et que souvent aussi les abcès les plus anciens siègent dans un viscère de la grande circulation. En résumé, M. Feltz a donc été obligé de multiplier les hypothèses plus ou moins solides, pour appliquer à la pyohémie ses importants travaux sur les embolies capillaires.

Également en 1868, Billroth (1) se contenta de la théorie de Virchow. Il soutint que les abcès métastatiques reconnaissent tous pour cause la thrombose veineuse et l'embolie ichoreuse. Quant aux inflammations diffuses, plus difficiles à expliquer, il admit une prédisposition de certains organes à la suppuration. Il adopta pour les abcès des viscères de la grande circulation le système d'O. Weber et les attribua à de petits embolies qui auraient pu traverser les poumons sans y être arrêtés et n'auraient pris qu'ultérieurement du volume. Pour le foie, il invoqua l'observation de Busch, qui aurait remarqué qu'à partir du cœur droit, il peut s'établir un mouvement récurrent du sang veineux dans la veine cave inférieure, mouvement assez fort pour permettre la migration d'embolies vers le foie.

En 1869, M. Bertin (2) fut obligé de reconnaître que si les abcès des poumons peuvent être attribués à des embolies, il n'est pas possible d'admettre cette pathogénie pour les abcès des autres organes. C'était en réalité renier entièrement la doctrine, car il n'est guère admissible que dans une maladie comme la pyohémie, tel abcès relève d'un procédé pathogénique dont tel autre abcès ne relèverait pas.

Cependant la doctrine de l'embolie ichoreuse, portée devant l'Académie de médecine en 1871 et défendue par M. Verneuil, jouissait d'une faveur non équivoque, du moins pour la pathogénie des infarctus et des abcès viscéraux, tandis que les inflammations et les suppurations des séreuses et des synoviales étaient en général attribuées à l'empoisonnement du sang (Hirtz et Straus (3) 1870). Au surplus, en 1874, M. Verneuil (4)

(1) Billroth, *Pathologie générale*, 1868, art. PYOHÉMIE, 26<sup>e</sup> leçons, p. 409.

(2) Bertin, *Étude critique sur l'Embolie*, 1868, p. 268-296.

(3) Hirtz et Straus, *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. EMBOLIE. Paris, 1870, p. 638.

(4) Verneuil, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 25 avril 1874, p. 255.

n'admit pas seulement les embolies par des caillots veineux, il crut aussi aux embolies purulentes, pénétrant dans les vaisseaux à travers un thrombus suppuré. Il lui suffisait qu'un corps solide quelconque, imprégné de virus traumatique, fût porté dans la circulation et par elle dans les viscères, pour engendrer un foyer métastatique, lequel pouvait à son tour devenir la source de thromboses des veines capillaires environnantes, et d'embolies secondaires, se disséminant dans l'organisme entier et donnant naissance à de nouveaux foyers purulents. Les migrations emboliques constituaient même, pour M. Verneuil, des processus caractéristiques de la pyohémie, qu'il qualifia, comme je l'ai déjà dit, du nom de septicémie embolique. D'ailleurs l'éminent chirurgien ne s'engagea pas sur le mécanisme de la génération de l'abcès consécutif à l'embolie; il soutint seulement que parmi les embolies, les uns sont tolérés et résorbés, d'autres, chargés de principes septiques, provoquent un travail inflammatoire (infarctus) et des abcès métastatiques. Une porte restait donc ouverte dans son interprétation à l'activité d'un principe phlogogène.

Mais M. A. Guérin (1) protesta au contraire de toutes ses forces contre la théorie des embolies. « Cette théorie serait très admissible, dit-il, s'il n'y avait qu'un infarctus; mais, comme il y a souvent des infarctus et des abcès dans tous les organes parenchymateux, comme on trouve du pus dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans les synoviales, voyez quel nombre d'embolies il nous faudra! » Il soutint en outre, et non sans raison, que la fragmentation du caillot embolique, la naissance d'embolies nouvelles ayant pour origine l'infarctus primitif du poumon, sont des explications qui ne sont que des hypothèses peu probables; que le poumon est un filtre infranchissable qui ne permet point d'attribuer à la doctrine des embolies les abcès du foie, des articulations, etc., etc.

A son tour M. J. Guérin (2) admit bien des migrations emboliques pour les abcès viscéraux, mais il invoqua surtout l'action phlogogène du pus pour les abcès musculaires, sous-cutanés et articulaires.

En somme, et malgré la faveur dont jouissait la théorie de Virchow, les esprits les moins prévenus ne pouvaient hésiter à voir entre toutes les lésions pyohémiques, abcès ou sup-

(1) A. Guérin, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 6 juin 1871, p. 322.

(2) J. Guérin, *Ibid.*, 20 juin 1871, p. 397.

purations des cavités séreuses ou synoviales, une identité de nature indiquant une identité de pathogénie. Or, si l'on pouvait invoquer l'origine embolique pour les abcès, c'était impossible pour les suppurations dans les cavités séreuses ou synoviales; et personne n'osait suivre M. Feltz, qui n'avait pas reculé devant la généralisation de la pathogénie embolique aux deux espèces de lésions. D'autre part, l'hypothèse des embolies secondaires n'avait aucune base positive, pas plus que le système qui consistait à soutenir, avec O. Weber, que l'embolie n'avait pris du volume qu'après avoir franchi les poumons; ni que l'idée de Virchow qui supposait une endocardite ou une artérite, d'où proviendraient les embolies pour les abcès du foie, de la rate, des reins, etc. Mais si théoriquement elle était peu satisfaisante, la doctrine de l'embolie répondait-elle au moins aux constatations anatomiques et histologiques? Nullement, s'il faut en croire M. Ranvier qui, en 1871 (1), n'hésita pas à la déclarer insoutenable.

Les recherches de M. Ranvier ont une valeur et une autorité également incontestables. L'éminent histologiste décrit d'abord les lésions, telles qu'il les constata dans tous les organes (infarctus blancs, infarctus hémoptoïques, infarctus rosés intermédiaires entre les deux premiers). Les sujets, blessés de la guerre de 1870 morts d'infection purulente, avaient été autopsiés de deux à six heures après la mort, alors que le sang était encore chaud et par conséquent avant les premiers signes de la putréfaction. Dans les poumons, par des coupes fines, M. Ranvier constata : « 1<sup>o</sup> Des congestions et des hémorragies; 2<sup>o</sup> de la pneumonie purulente. Il n'y avait pas du tout d'obstruction capillaire par des masses emboliques. Au contraire, pendant la période ascendante des lésions les capillaires étaient remplis de sang. » (Je renvoie à l'original pour les détails histologiques et ne retiens que les conclusions.)

Après avoir montré que, dans les infarctus rosés, il s'agit d'une pneumonie catarrhale aiguë; dans les infarctus hémoptoïques, d'une hémorragie; et dans les infarctus blancs, d'une pneumonie purulente devenue caséuse, M. Ranvier concluait pour les poumons que « le processus est une pneumonie purulente commençant par une pneumonie catarrhale ». Dans la plèvre il y eut toujours de la pleurésie purulente.

(1) Ranvier, *Note sur l'infection purulente* lue à la Société des sciences médicales de Lyon en mars 1871 (*Lyon médical*, 28 mai 1871, n<sup>o</sup> 11).

Quant aux lésions du foie, elles présentèrent de grandes analogies avec celles du poumon : c'était « de la congestion avec suppuration non seulement interlobulaire, mais encore intercellulaire... soit une hépatite interstitielle qui devient purulente; » en tout cas « l'infiltration purulente précède l'infarctus caséux et la lésion débute au centre du lobule », c'est-à-dire qu'elle marche en sens inverse de la circulation.

Pour les cartilages, il s'agissait aussi d'un processus vital; dans les os c'était une ostéomyélite, constante dans les cas de fracture compliquée, c'est-à-dire « une inflammation diffuse analogue aux lésions du foie et des poumons ».

Enfin, après avoir indiqué la nécessité de distinguer la pathogénie des lésions locales et la pathogénie de la maladie générale, M. Ranvier concluait (1) : « La pathogénie des lésions est facile : on a affaire à des inflammations diffuses, il ne s'agit pas d'infarctus dus à des embolies... Il faut mettre complètement de côté la théorie de la thrombose et de l'embolie. Dans mes autopsies j'ai examiné avec grand soin les vaisseaux, les veines en particulier, et je n'ai pas trouvé les vaisseaux plus altérés que dans les plaies sans infection purulente. Si, d'autre part, on examine les infarctus produits par les embolies, on n'y trouve jamais de pus, jamais d'inflammation interstitielle; il peut y avoir de l'inflammation périphérique, mais jamais interstitielle. » M. Ranvier rejetait donc l'origine embolique des abcès viscéraux au nom de l'anatomie.

Au contraire, M. Hayem (1874) (2) n'hésita pas à reconnaître un processus embolique dans tous les abcès métastatiques, qui, d'après lui, commenceraient par des taches anémiques dans le parenchyme des viscères. Après avoir décrit l'anatomie microscopique de ces taches anémiques et celle des abcès, il conclut : « Si l'on rapproche cette description (celle des abcès) de celle des taches pâles anémiques, on aura ainsi le tableau de la formation des abcès métastatiques par embolies capillaires, et l'on en conclura que bien certainement les infarctus décolorés ne sont autres que des abcès métastatiques en voie d'évolution, et que ceux-ci prennent naissance de la manière suivante : Arrêt, dans les capillaires et quelquefois dans les artérioles de globules blancs apportés par les artères hé-

(1) Ranvier, *Ibid.*, p. 494.

(2) Hayem, *Des embolies capillaires dans la Pyohémie* (*Gazette hebdomadaire*, 9 juin 1874, n<sup>o</sup> 19).

patiques (M. Hayem étudia surtout les abcès du foie) ; coagulation du sang dans les branches de la veine porte ; pénétration dans les veines sus-hépatiques de quelques globules blancs qui ont franchi le réseau capillaire, et qui sont au moins en parties retenus par les coagulations qui se forment aussi dans les veines sus-hépatiques ; puis, pendant l'évolution de ces troubles circulatoires, passage des globules blancs à travers les capillaires intermédiaires entre les rameaux artériels et porte, d'une part, et les rameaux sus-hépatiques, d'une autre, et production d'une infiltration purulente, puis de petites collections qui sont déjà de véritables abcès et qui par leur réunion formeront des foyers de pus en plus volumineux.

» En même temps destruction des cellules hépatiques dans les points où s'arrêtent et s'accumulent les leucocytes, mais pas de néoplasie cellulaire, soit dans les cellules du parenchyme, soit dans les cellules du tissu interstitiel. »

M. Hayem différait donc complètement d'avis avec M. Ranvier. Il insistait d'ailleurs, comme je l'exposerai plus loin, sur la nécessité pour les globules de pus de posséder des qualités spéciales qui les rendent aptes à produire des abcès.

Peu après, en 1872 et en 1873, M. Chauveau (1) prit en main la question des abcès pyohémiques et démontra expérimentalement l'insuffisance de la théorie de l'embolie. Il obtint en effet dans le cerveau des infarctus et des abcès miliaires en tout semblables aux abcès pyohémiques, en injectant dans la carotide, à des chevaux, du pus minutieusement filtré ou plutôt tamisé et incapable de s'arrêter et de produire des obstructions dans les capillaires. Comment soutenir dès lors la nécessité de l'embolie ? Que dans certains cas, nombreux peut-être, il y ait embolie ; que des embolies soient souvent les véhicules de l'agent sous l'influence duquel se produisent les abcès : c'est possible. Mais il faut forcément avouer que, même dans les cas de ce genre, les infarctus et les abcès ne sont pas dus au processus embolique, c'est-à-dire à l'obstruction vasculaire mécanique produite par l'embolie, mais qu'ils résultent de la nature ou de la qualité même de l'embolie. Telle est au surplus la manière de voir qui concilie les opinions et efface les contradictions de savants et de chercheurs aussi distingués que

(1) Chauveau, *Physiologie des virus* (*Revue scientifique*, 1872, n° 2, 13 juillet, n° 4, 27 juillet). — *De l'Agent pyohémique* (*Revue scientifique*, 1875, septembre, n° 11, p. 256).

Virchow, Panum, O. Weber, Feltz, Verneuil, Ranvier, Hayem et Chauveau. L'histoire de la doctrine de l'agent phlogogène a donc à ce titre un intérêt tout particulier.

#### IV. Doctrine de la propriété phlogogène du pus ou de tout autre agent.

La propriété phlogogène est la vertu que possède un corps quelconque de susciter, par sa seule présence, une inflammation des tissus vivants au sein desquels il est porté. Il importe d'insister au préalable sur la différence qui sépare la théorie de la propriété phlogogène et la théorie de l'embolie. La première méconnaît absolument la nécessité d'une obstruction vasculaire mécanique pour la genèse de l'abcès, elle n'accorde au moins à cette obstruction possible aucun rôle pathogénique ; la seconde, au contraire, considère l'obstruction vasculaire comme étant le mécanisme indispensable, *sine qua non*, du développement des abcès pyohémiques.

L'idée d'attribuer au pus la propriété phlogogène est fort ancienne, le nom seul est nouveau. Le pus attire le pus, avaient dit les anciens en termes généraux ; mais Quesnay (1) (1749) fut le premier à appliquer cet adage à la résorption de la matière purulente. Quesnay reconnaissait au pus résorbé la propriété de développer une inflammation dans les parenchymes qu'il infiltre, et c'est ainsi qu'il expliquait les abcès multiples consécutifs à la résorption.

En 1761, Morgagni (2) fut moins explicite que Quesnay, mais il spécifia néanmoins qu'il suffisait d'une parcelle de pus pour provoquer une phlegmasie suppurative.

Quesnay et Morgagni n'appuyaient leurs convictions sur aucune preuve matérielle ; Gaspard apporta le premier un témoignage expérimental à la théorie de la propriété phlogogène du pus. Les quatre expériences entreprises par Gaspard (3) (1822) avaient pour but de démontrer la possibilité de l'absorption du pus par les séreuses et le tissu cellulaire. Impuissantes à fournir cette démonstration, elles prouvèrent au contraire la vertu phlogogène du pus.

Ces expériences consistèrent en inoculations de pus dans le péritoine, la plèvre ou le tissu cellulaire ; il en résulta, suivant les cas, une péritonite ou une pleurésie purulente ou bien un

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

(2) Morgagni, *De Sedibus et causis morborum*. 1761, 51<sup>e</sup> lettre : des Blessures et des coups à la tête.

(3) Gaspard, *Mém. phys. sur les maladies purulentes et putrides* (*Journal de Magendie*, 1822, p. 5 et 21).

abcès. Gaspard conclut que « le pus est susceptible d'être absorbé, quoique cependant il cause l'inflammation des membranes séreuses et du tissu cellulaire avec lesquels il se trouve en rapport. » Conclusion à la fois trop générale et incomplète, à laquelle il eût été, je crois, plus juste de substituer la suivante : Le pus, dont la partie liquide est susceptible d'être absorbée par les membranes séreuses et le tissu cellulaire avec lesquels il se trouve en rapport, cause l'inflammation de ces membranes et de ce tissu.

Gaspard ne s'en tint pas là ; il inocula, en 1822, de l'eau putride dans le tissu cellulaire : il obtint un abcès gangréneux qui guérit. Dans la plèvre et le péritoine le résultat fut la mort avec accidents septicémiques, mais aussi avec pleurite ou péritonite. Gaspard insista encore, en 1824, sur les lésions locales engendrées par ces inoculations, qu'il compara aux effets produits sur l'endocardie par les injections putrides dans les veines.

Ainsi l'eau putride aussi bien que le pus semblait donc, d'après les expériences de Gaspard, jouir de la propriété de provoquer des phlegmasies locales. Mais en y regardant de plus près, en analysant les expériences, on ne tarde pas à découvrir que dans les cas d'inoculation d'eau putride dans les séreuses, les phénomènes engendrés par l'absorption des liquides septiques prédominent, et que les phénomènes locaux doivent être plutôt attribués à un travail de nécrose suscité par le contact des matières en putréfaction ; qu'enfin il existe une réelle différence entre le processus qui suit l'inoculation putride (abcès gangréneux) et le processus déterminé par l'inoculation du pus ordinaire (abcès simple) dans le tissu cellulaire. Dans le premier cas ce sont des symptômes généraux graves, puis un abcès gangréneux contenant de la sanie purulente plutôt que du pus ; dans le second cas, c'est un abcès franc dans le point inoculé, sans autres accidents. Au surplus Gaspard lui-même vit bien la différence ; car s'il reconnut au pus la puissance d'allumer l'inflammation, il se borna à comparer les lésions locales consécutives aux inoculations avec les lésions de l'endocardie observées par lui après les injections d'eau putride.

Cruveilhier (1826-33) reconnut au pus la puissance phlogogène ; mais ce n'était qu'à sa qualité de corps étranger introduit dans le sang qu'il accordait cette puissance. En 1826 (1), il

(1) Cruveilhier, *Mém. cité in Nouvelle Bibliothèque médicale*, 1826, t. IV, p. 153.

avait formulé comme conclusion de ses expériences, et s'était efforcé d'élever au niveau d'un axiome, cette proposition : « Tout corps étranger introduit en nature dans le système veineux détermine, lorsque son élimination par les émonctoires est impossible, des abcès viscéraux entièrement semblables à ceux qui succèdent aux plaies et aux opérations chirurgicales, et ces abcès sont le résultat d'une phlébite capillaire de ces mêmes viscéres. » Pour le prouver, Cruveilhier avait injecté diverses substances, et entr'autres du mercure, dans la jugulaire ; il avait montré des globules de ce métal disséminés dans les poumons, où ils étaient entourés d'une zone d'induration et plus tard de foyers purulents. Le pus, avait-il dit, donne les mêmes résultats ; mais il n'avait entrepris aucune expérience avec cette substance, ce qui ne l'empêcha pas de conclure que le pus agissait, à la manière du mercure, comme corps irritant. « Le pus, dit-il (1), en circulation avec le sang est arrêté dans les divers départements du système capillaire ; partout il détermine des phlébites capillaires ou des inflammations plus ou moins circonscrites qui parcourent plus ou moins rapidement leurs périodes pour produire des abcès. » Et plus loin : « Le pus mêlé au sang n'est plus du pus, mais bien un corps irritant. » Cruveilhier accordait donc au pus la puissance phlogogène ; mais cette puissance n'avait, suivant lui, rien de spécifique : une épine implantée dans les tissus la possédait au même degré.

Les expériences de d'Arcet (1842) « sur le premier produit de la décomposition du pus », de même que celles de Lebert (1845) et de Castelnau et Ducrest (1846) pourraient assurément être invoquées à l'appui de la doctrine qui nous occupe ; elles plaideraient pourtant mal en sa faveur. En effet d'Arcet a conclu des siennes à la production d'un engorgement par obstruction mécanique ; Lebert et Castelnau et Ducrest se sont appuyés sur les leurs pour admettre la théorie de l'inflammation sous l'influence de la dyscrasie purulente. Or rien n'autorise encore, dans ce que l'histoire vient de nous apprendre sur la puissance phlogogène du pus, à accuser de fausseté ces diverses interprétations. Tout ce qu'on peut dire, c'est que les expériences d'injection de pus de d'Arcet, de Lebert et de Castelnau et Ducrest n'infirmant

(1) Cruveilhier, *Anat. path. avec planches*, 1833, t. I, 2<sup>e</sup> partie : Organes respiratoires, phlébite et abcès viscéraux, etc., pl. I, II et III, liv. XI, p. 8, § 26.

en rien la théorie de l'activité phlogogène du pus, et que leurs résultats peuvent aussi bien être expliqués par cette théorie.

Glæsel, en 1847 (1), élève de M. Sédillot et par conséquent organe de l'opinion de son maître, soutint aussi un système où l'activité du globule de pus était implicitement reconnue, bien qu'elle fût encore réduite au degré de celle d'un corps étranger quelconque. Glæsel avait en effet soin de spécifier que l'action du pus n'est pas seulement mécanique; il invoquait même à ce sujet deux expériences de M. Sédillot montrant la perméabilité des capillaires au pus. Comment donc alors se fait la stase du globule de pus dans le capillaire? « Les capillaires intacts et par conséquent perméables à un premier passage du pus, s'irritent bientôt sous l'influence de ce liquide, s'engouent et déterminent dès lors, par la diminution de leur calibre, l'arrêt du globule. » Stricker, comme on le verra plus loin, devait plus tard démontrer ce que Glæsel avait soupçonné dès 1847, quant au mécanisme de la stase du globule.

En 1849, M. Sédillot (2) lui-même prit la question en main et avança plus loin que ses devanciers dans la voie qui devait mener à la démonstration positive de la puissance phlogogène du globule de pus. Il constata expérimentalement, que parmi les éléments du pus, les globules seuls possèdent la propriété de développer des inflammations suppuratives dans les viscères, et par conséquent contiennent seuls le principe que nous qualifions du nom de phlogogène. Cette conclusion ressort des expériences 8, 9, 10, 11 du livre de M. Sédillot, où du sang frais coagulé et trituré fut injecté sans qu'il s'ensuivit d'abcès viscéraux; des expériences 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40 et 42, dans lesquelles de la sérosité purulente ou de l'eau putride filtrée furent injectées, et ne produisirent que des accidents et des lésions septicémiques, tels que les avaient décrits Gaspard, sans traces d'abcès; enfin des expériences 33, 44 et 45, où des globules de pus lavés à l'eau chlorée furent injectés et provoquèrent des abcès métastatiques bien formés. Donc, si la sérosité purulente privée de globules, si le sang coagulé et trituré sont incapables de provoquer des abcès dans les viscères, et que, d'autre part, les globules de pus privés de sérosité et même désinfectés par le chlore engendrent au

(1) Glæsel, Thèse citée, 1847, p. 18-19.

(2) Sédillot, *De l'infection purulente ou pyohémie*, 1849.

contraire des foyers purulents multiples, il faut conclure que les globules jouissent seuls de la capacité phlogogène.

Bonnet (de Lyon) (1) (1855) crut positivement aussi à l'activité propre du globule de pus. « Le pus, dit-il, agit donc comme générateur d'un liquide analogue, soit qu'il produise une inflammation purulente, soit que son action ait quelque rapport avec celle d'un levain. »

Nous avons vu que Virchow lui-même en 1856 (2), tout en édifiant la théorie de la thrombose et de l'embolie, fut cependant obligé de convenir que l'embolie, pour être infectant, c'est-à-dire pour produire l'abcès pyohémique, devait posséder des qualités spéciales qu'il puisait soit dans sa constitution ichoreuse, soit dans la dyscrasie (ichorhémie, septicémie). Or, qu'était-ce autre chose que cette spécificité de l'embolie, sinon la propriété phlogogène? Mais Virchow n'a point recherché quel était l'agent ou le principe actif de cette propriété; d'ailleurs il accordait à l'embolie un rôle capital et prépondérant.

En 1859, Schiff (3) injecta du pus dans la plèvre d'un chien et déterminait ainsi une pleurésie purulente; mais il étudia surtout la fièvre et négligea la lésion.

Panum, en 1862 (4), tout en accordant, comme Virchow, un rôle nécessaire au processus embolique, reconnut cependant que pour être pyohémique, c'est-à-dire pour produire un abcès, l'embolie devait avoir une constitution et une nature particulières et subir un travail spontané de décomposition; mais il n'étudia pas la propriété phlogogène proprement dite.

Au contraire, Flourens, en 1863 (5), apporta un très important contingent d'expériences démonstratives de l'activité phlogogène du pus.

Dans ses études sur les abcès du cerveau, ce savant physiologiste avait constaté à la fois la facilité avec laquelle le pus se produit et la facilité avec laquelle il se résorbe. Dix ou douze heures après l'introduction d'un corps étranger,

(1) Bonnet (de Lyon), Mém. cité in *Gazette médicale de Lyon*, 1855, p. 6.

(2) Virchow, *Gesammelte Abhandlungen*, 1856, S. 225-232 — *über Capillare Embolie* (*Arch. für path. Anat.*, 1856, B. IX, S. 307).

(3) Schiff, *über die Fieberhitze* (*Allgem. Wien. med. Zeitg.*, 1859, n° 41-42).

(4) Panum, *Experimentelle Beiträge*, etc. (*Virchow's Arch.*, 1862, B. XXV).

(5) Flourens, *Note sur l'infection purulente* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1863, t. LVI, pp. 241-244, 409-411 et p. 1025).

il y a du pus; et du quarantième au cinquantième jour, il n'y en a plus, l'animal est guéri. Comparant ces résultats aux phénomènes de l'infection purulente, il se demanda « comment, dans ses expériences, la résorption du pus amène la guérison, et, dans les opérations chirurgicales, la résorption du pus cause la mort? » Pour résoudre ce problème, Flourens entreprit une série d'expériences, d'où il conclut:

« Ainsi, du pus porté d'un animal sur un autre animal, ou, sur le même animal, d'un viscère sur un autre viscère, transmet à cet autre animal ou à cet autre viscère une affection purulente des plus violentes et qui finit par causer la mort. » Flourens, tout en voyant dans ces résultats des preuves nouvelles de la résorption purulente, insista particulièrement sur cette genèse inflammatoire circonscrite dans le point de l'inoculation du pus. « Dans tous ces cas, dit-il, le pus a agi comme virus ou comme poison. En serait-il de même de toute espèce et même de toute qualité de pus? »

Quant à nous, nous reconnaissons sans peine dans les résultats des expériences de Flourens, dans cette virulence qui donne au pus la propriété inflammatoire, les effets de ce que nous appelons la propriété phlogogène.

En 1864, O. Weber s'occupa plus spécialement de l'étude et de la recherche des principes pyrogènes; ce n'est même qu'incidemment qu'il parla de l'action phlogogène, qui n'était à ses yeux qu'une conséquence de la pyrogénie.

Il reconnut pourtant, comme Virchow et Panum, la nécessité de l'embolie; il s'attacha même à rechercher comment de petits embolus pouvaient donner lieu à de gros abcès, et il n'invoqua pas, il est vrai, dans ce cas, l'activité phlogogène de l'embolie. D'ailleurs, je le répète, cette propriété phlogogène était considérée par Weber comme une sorte de corollaire de l'action pyrogène (1). Il soutint que le principe actif pyrogène et phlogogène était liquide, et cita à l'appui de son dire une expérience dans laquelle une pleurésie purulente fut produite sur un chien, dans la plèvre duquel il avait injecté du pus pleural provenant d'un sujet atteint de pyohémie. Ce pus avait été préalablement filtré et dépouillé de globules purulents. Mais, d'autre part, O. Weber rapporta une série d'expériences d'injection de pus frais très soigneusement filtré et par conséquent

(1) O. Weber, Mém. cité in *Deutsche Klinik*, 1864, n° 51, p. 497.

privé non seulement de tout élément capable de faire embolie, mais aussi d'une grande partie de ses globules, où il n'aboutit à produire aucune lésion métastatique. J'ai d'ailleurs signalé plus haut combien il est illogique qu'un liquide soit phlogogène lorsqu'on le met en contact avec une membrane séreuse, alors qu'il ne l'est plus lorsqu'il circule dans la trame de cette membrane.

En 1865, Billroth (1), tout en considérant l'effet phlogogène comme un satellite de l'effet pyrogène, fut cependant plus explicite que O. Weber. Il entreprit même trois séries d'expériences pour démontrer l'effet phlogogène et en découvrir l'agent.

Il injecta sous la peau à des animaux: 1° du pus de bonne nature; 2° du pus ichoreux; 3° des liquides putrides. Dans les trois cas il obtint des abcès au lieu même de l'inoculation. Gaspard, nous le savons, avait déjà pratiqué les mêmes expériences.

Billroth inocula en outre du pus d'abcès froids, mais sans résultats. Il prétendit encore que le pus frais est plus phlogogène que le pus putride!

Enfin il rechercha le principe actif phlogogène et tenta de démontrer sa nature moléculaire. Pour ce faire il pratiqua trois injections sous-cutanées:

1° Avec du sérum sanguin transsudé, recueilli par la ponction d'une ascite; il ne se produisit ni inflammation, ni fièvre;

2° Avec l'exsudat séreux lié à une inflammation aiguë et contenant quelques globules de pus; il y eut une fièvre légère, mais pas de phlegmasie locale;

3° Avec du pus chaud pyohémique récemment formé; il se manifesta une inflammation locale violente et une fièvre vive.

Billroth conclut de là que l'activité phlogogène et pyrogène des liquides inoculés est en rapport avec la quantité des éléments corpusculaires qu'ils contiennent, ce qui militerait beaucoup, d'après lui, en faveur de la nature moléculaire des agents phlogogènes et pyrogènes.

Cette conclusion fut vivement critiquée par M. Chauveau (2) (1872), qui fit remarquer que les résultats des expériences de Billroth étaient ébranlés par cette considération, que les liquides injectés étaient différents: « Il eût fallu,

(1) Billroth, Mém. cité in *Archiv für Klinische Chirurgie*, 1865, p. 475.

(2) Chauveau, *Physiologie des virus* (*Revue scientifique*, 1872, n° 2, 13 juillet, p. 37).

dit-il, faire les trois injections avec la même humeur purulente, complète dans un cas, privée d'une partie de ses corpuscules dans un autre, et dans le dernier complètement dépouillée de ses éléments solides, c'est-à-dire, réduite à la partie séreuse. »

D'ailleurs, poursuit M. Chauveau, les conclusions de Billroth sont complètement fausses. Si la sérosité d'une ascite n'est pas phlogogène, c'est parce qu'elle provient d'un processus qui n'est pas inflammatoire. Si le pus chaud est phlogogène, c'est parce que c'est un produit éminemment inflammatoire. Quant aux globules, ils n'y sont pour rien. En effet, la deuxième injection, pratiquée avec un liquide porteur de globules, n'a nullement été phlogogène. Les expériences de Billroth ne prouvent donc pas la nature moléculaire de l'agent phlogogène. Je me hâte d'ajouter que M. Chauveau ne protestait ici que contre la légitimité de la conclusion, étant donné les expériences.

L'année suivante Hemmer (1) (1866) parla d'abcès provoqués par des inoculations putrides.

En 1869, Hueter (2) admit en entier la théorie de Weber sur la propriété phlogogène du pus, qu'il attribua exclusivement à la partie liquide de cette humeur. L'embolie ne serait, d'après lui, capable de produire un abcès que lorsqu'elle contient du sérum de pus.

En 1871, M. Ranvier (3) chercha, comme je l'ai dit, ailleurs que dans l'embolie la raison des abcès métastatiques de la pyohémie. Il inclina vers l'idée que les globules de pus infiltrés par des organismes inférieurs et ayant acquis ainsi de nouvelles propriétés, pénétraient dans la circulation, étaient arrêtés dans les organes et engendraient les abcès.

M. Hayem, également en 1871 (4), partisan déclaré de l'embolie purulente, reconnut cependant la nécessité d'une transformation du globule de pus pour le rendre apte à former des embolies phlogistiques. Admettant avec Cohnheim que le pus était formé par le passage de ces éléments à travers les parois vasculaires, M. Hayem exposa que le leucocyte avant son extravasation constituait un élément normal du sang; qu'après son extravasation

(1) Hemmer, *Mém. cité*; Munchen, 1866.

(2) Hueter, *Handbuch*, etc., : *die Pyämischen Fieber*, 1869, B. I. s. 62.

(3) Ranvier, *Mém. cité* in *Lyon médical*, 28 mai 1871, n° 11, p. 495.

(4) Hayem, *Mém. cité* in *Gazette hebdomadaire*, 1871, 9 juin, p. 291 et suiv.

dans la plaie pour former le pus, ou après son emprisonnement dans un caillot, il était bientôt troublé dans sa nutrition et perdait ses caractères anatomiques et physiologiques.

« Même dans le pus frais, surtout lorsque le foyer communique avec l'air extérieur, les globules de pus, sans être nettement altérés anatomiquement, présentent fort rarement des mouvements amiboïdes comme ceux des leucocytes du sang, soit par suite du contact de l'air, soit parce que le sérum du pus n'est pas le milieu physiologique nécessaire à l'entretien de la contractilité des globules. »

« Presque toujours, le pus déterminera des accidents et ceux-ci seront dus non seulement aux propriétés septiques de la partie liquide résorbée (septicémie), mais encore aux altérations physiologiques et anatomiques des leucocytes (embolies capillaires), et les lésions métastatiques offriront des variétés correspondantes à ces diverses altérations. »

A l'Académie de médecine, M. J. Guérin (2) (1871) admit aussi pour la genèse des abcès métastatiques articulaires et sous-cutanés, une théorie qui n'était en réalité que celle de la propriété phlogogène, fondée sur l'ancien adage « le pus attire le pus ».

C'est l'année suivante, en 1872, que M. Chauveau publia (2) un travail d'une importance capitale au sujet de la question qui nous occupe.

La doctrine de l'embolie était, en somme, généralement acceptée à la suite de la discussion de l'Académie de médecine, et surtout du plaidoyer que M. Verneuil avait fait en sa faveur. La pyohémie était considérée par la plupart des chirurgiens comme étant une septicémie embolique; la nature du poison septique et sa constitution semblaient être les seules inconnues du problème. M. A. Guérin, se faisant l'organe d'une minorité, avait bien protesté contre l'hypothèse des embolies secondaires; aucune satisfaction n'avait été donnée à ses justes protestations. La difficulté d'expliquer les abcès de la grande circulation, ceux des muscles et des articulations par des embolies, même avec l'hypothèse imaginée par O. Weber, restait cependant le point faible de la doctrine.

Alors vint en 1872 M. Chauveau, qui soutint que toutes les expériences d'injection de pus jusque-là entreprises, démontraient les pro-

(1) J. Guérin, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1871, 20 juin, p. 398.

(2) Chauveau, *Physiologie des virus* (*Revue scientifique*, 1872, t. III, n° 2, 13 juillet, n° 4, 27 juillet).

priétés phlogogènes du pus et nullement la nécessité de l'obstruction mécanique.

Que l'on étudie, en effet, ces expériences et l'on verra :

Gaspard (1822) produire la mort immédiate, foudroyante, lorsqu'il injecta du pus en quantité suffisante pour obstruer les vaisseaux, et ne produire, au contraire, que des ecchymoses (infarctus) viscérales, lorsqu'il injecta soit du mercure, soit du pus à doses faibles, à doses circulables, si je puis m'exprimer ainsi ;

Boyer (1834) provoquer la mort par obstruction vasculaire, en injectant des globules de pus concrets et incapables de circuler ;

Au contraire, Günther (1834) provoquer des abcès en injectant des doses faibles de pus bien filtré circulaire à travers les capillaires ;

D'Arcet (1842) n'aboutir sur 12 expériences qu'à produire 1 fois accidentellement des abcès douteux, parce qu'il injectait du pus décomposé à l'air, et chargé de caillots oblitérateurs qui amenaient des stases, mais point d'abcès ;

Au contraire, Lebert (1843) provoquer avec du pus bien filtré des ecchymoses viscérales (des farctus) ;

Castelnau et Ducrest (1846) obtenir des abcès avec du pus débarrassé avec soin des corps grumeleux capables d'obstruer les vaisseaux ;

Enfin MM. Sédillot (1849) et Gamgee (1853) n'obtenir des abcès véritables qu'avec du pus filtré ou des globules non agglomérés, délayés dans l'eau, en tout cas, avec un liquide dont la circulation est possible dans les capillaires.

O. Weber, il est vrai, n'obtint pas d'abcès (1864) avec du pus bien filtré et bien liquide, et il en obtint au contraire avec du pus floconneux; mais dans le premier cas, le pus n'était-il pas trop bien filtré, trop bien privé de globules phlogogènes? et dans le second cas, le pus floconneux contenait sans doute de bien petits embolies, puisque O. Weber cherchait à produire des embolies microscopiques.

Donc, en général, les injections de pus n'ont pas agi en produisant des obstructions vasculaires; et quant aux cas où cette obstruction était indubitable, il est juste de demander avec M. Chauveau (1) « qu'on veuille bien tenir compte des faits déjà acquis à la science par les travaux de Virchow et de son école sur les qualités spéciales que doit posséder l'embolie pour être infectant, autrement dit, pour faire naître des processus inflammatoires; et alors on sera

(1) Chauveau, *Physiologie des virus*, p. 36.

Encycl. de chirurgie.

convaincu que les localisations phlegmasiques, survenues à la suite d'injections pyohémiques, ont bien pour cause fondamentale la mise en jeu des propriétés phlogogènes du pus. »

Mais ces preuves rétrospectives sont insuffisantes; l'expérimentation va, entre les mains de M. Chauveau, en fournir de plus convaincantes et de plus directes; elle va nous renseigner, en outre, sur la nature des éléments du pus qui possèdent cette aptitude phlogogène, c'est-à-dire qu'elle va déterminer, avec une précision quasi mathématique, l'état physique de ces éléments.

Des injections sous-cutanées, puis des injections intravasculaires, furent successivement pratiquées par M. Chauveau. Mais il importe absolument, avant d'entrer dans le récit de ces expériences, d'insister avec le savant physiologiste de Lyon sur la technique expérimentale.

M. Chauveau fit ressortir :

1° La nécessité de veiller à ce que les liquides injectés soient débarrassés de toute particule grossière, capable de jouer le rôle de corps étranger et d'oblitérer les vaisseaux capillaires. L'humeur employée ne doit renfermer ni grumeaux, ni caillots; les leucocytes qui en constituent la partie solide doivent être aussi indépendants que les globules sanguins dans le plasma. La filtration sur un tamis composé de plusieurs couches de baptiste superposées, donne à ce point de vue les meilleurs résultats (1);

2° La nécessité d'opérer avec de très petites quantités d'humeur, afin d'avoir à comparer des effets minima : 15 gouttes de pus, étendues de 2 ou 3 fois leur volume d'eau distillée, suffisent chez les animaux de grande taille;

3° L'obligation de ne provoquer aucun traumatisme, aucune irritation par l'introduction du pus dans le tissu conjonctif. La seringue de Pravaz armée d'une aiguille très fine répond entièrement à cette indication;

4° L'excellence d'un filtre composé de plusieurs couches de papier Berzélius pour séparer les globules du sérum du pus.

Cela posé, M. Chauveau exposa les résultats de neuf séries d'injections sous-cutanées ou hypodermiques de pus non putride, et dont voici le résumé :

1° Injections sous-cutanées de tous les éléments du pus très récemment formé (abcès chaud). A la dose de 1 centimètre cube, un liquide composé de 1/3 de pus pour 2/3 d'eau distillée, est capable de produire un phlegmon

(1) Voy. pour les détails, *Revue scientifique*, 1872, t. III, p. 60.