

qui se termine en cinq ou six jours par un abcès volumineux.

2° Injections sous-cutanées de sérum et des éléments granuliformes du pus, sans leucocytes. Un fait se dégage de ces expériences, c'est que le pus privé de ses leucocytes est encore phlogogène, mais à un moindre degré que le pus complet. Les phlegmons avortent et se résolvent.

3° Injections sous-cutanées de la partie séreuse du pus dépouillé de tous ses éléments solides (éléments granuliformes et leucocytes). Aucun effet phlogogène sensible ne se manifeste.

Mais ne peut-on penser, à la rigueur, que les substances dissoutes dans le sérum concourent à la manifestation irritante des substances insolubles?

4° Injections sous-cutanées des éléments solides du pus isolés du sérum. L'activité phlogogène est absolument égale à celle du pus complet. Donc cette activité appartient en propre aux éléments solides du pus, le sérum n'y participe en aucune façon.

Il y avait lieu de se demander encore si ces éléments agissaient comme corps étrangers, c'est-à-dire mécaniquement, ainsi que le pensait déjà Cruveilhier en 1826 et en 1833, ou bien s'ils étaient irritants à cause de leur nature particulière, en vertu d'une propriété phlogogène spéciale inhérente à leur constitution moléculaire. Pour résoudre cette question, M. Chauveau pratiqua des injections comparatives de sang frais, dont la composition est analogue à celle du pus.

5° Injections sous-cutanées de sang frais. Les effets phlogogènes furent toujours nuls.

Mais une objection pouvait être élevée sur la différence de volume des hématies et des globules du pus.

6° Des injections comparatives de leucocytes extraits de ganglions lymphatiques sains furent alors pratiquées. Or, entre les leucocytes lymphatiques et les leucocytes du pus, l'identité de volume, de constitution et peut-être d'origine, est complète. Cependant l'effet phlogistique fut absolument nul. Il faut lire, pour plus de conviction, dans l'original le détail de cette belle expérience, qu'il serait trop long de rapporter ici : on y voit, sur le même animal, des injections de globules de pus provoquer des abcès, et des injections de leucocytes lymphatiques, pratiquées à côté, rester inactives. Quoi de plus démonstratif?

7° De même, des injections de poudres minérales très fines restèrent sans effet.

8° Enfin, et comme nouvelle preuve indirecte, une huitième série d'expériences variées, montrant que l'activité phlogogène du pus varie avec le degré de dilution. Les injections pratiquées avec  $\frac{1}{3}$  de pus pour  $\frac{2}{3}$  d'eau, donnent des abcès qui aboutissent franchement à suppuration; les injections, pratiquées avec  $\frac{1}{5}$  de pus pour  $\frac{4}{5}$  d'eau, donnent des phlegmons qui se résolvent.

Ainsi étaient expliquées la différence des effets obtenus par Billroth, dans ses expériences 2 et 3 sur le principe phlogogène, et l'absence d'abcès métastatiques constatée par O. Weber, à la suite d'injections de pus trop bien filtré, c'est-à-dire dépourvu de la plus grande partie de ses globules.

9° Billroth avait refusé au pus des abcès froids toute vertu phlogogène. M. Chauveau montra l'exagération de cette conclusion. Entre ses mains, le pus d'abcès froid manifesta une activité faible, à la vérité, mais réelle, et cela tient sans doute à la médiocre intensité du processus inflammatoire originel et à l'ancienneté de l'humeur qui en résulte.

Les ingénieuses expériences qui précèdent avaient donc prouvé, jusqu'à l'évidence, l'activité phlogogène du pus sain, non putride, et démontré que cette activité appartient aux globules et aux éléments moléculaires du pus. M. Chauveau entreprit alors l'étude de la puissance phlogogène du pus putride, c'est-à-dire, du pus qui est le siège de phénomènes de putréfaction en voie de s'accomplir, et non pas « du pus dont tous les éléments sont putréfiés ».

Le pus qui servit à ces expériences provenait de sétons, dans le canal desquels on sentait de la crépitation gazeuse. C'était donc bien du pus putride, pathologique et non pas artificiel ou putréfié dans un vase à expérience. 13 ou 14 gouttes de cette humeur, additionnées de deux fois leur volume d'eau, provoquèrent un phlegmon gangréneux qui aboutit à la mort par empoisonnement septique en trois jours et quelques heures. L'activité phlogogène du pus putride est donc considérable.

Des expériences comparatives d'injection, sur le même animal, de pus putride et de pus non putride, permirent d'établir la supériorité de l'activité du pus putride. Il s'agissait de découvrir la raison de cette supériorité. Or, de deux choses l'une, ou bien la supériorité est inhérente à la constitution moléculaire du pus putride, ou bien elle tient uniquement à sa nature putride. Dès lors, si l'affaiblissement par dilution du pus putride diminue ses effets irritants,

sans rien changer aux caractères gangréneux, la supériorité phlogogène tient à la constitution moléculaire; si l'affaiblissement par dilution diminue au contraire les caractères gangréneux, la supériorité tient à la putridité même; la constitution moléculaire des deux pus est identique.

Les résultats des expériences entreprises d'après ces principes furent concluants : « Là où le pus putride, étendu de deux ou trois fois son volume d'eau, produit un phlegmon malin rapidement mortel; le même pus, étendu dans six fois son volume d'eau, n'engendre plus qu'un phlegmon relativement bénin qui n'atteint pas sensiblement la santé générale et qui guérit toujours. » Dans le premier cas, c'est un phlegmon gangréneux sans tendance à la suppuration; dans le second cas, c'est un abcès avec du pus putride, il est vrai, et contenant une masse de microorganismes, agents de la putréfaction. Le pus est-il encore plus dilué, les résultats sont encore plus bénins et les produits de la putréfaction font défaut. M. Chauveau expliqua ce dernier effet de la manière suivante (1) : « La présence des agents de la putréfaction ne suffit pas pour engendrer les processus putrides. Il faut que l'inflammation provoquée par les matières injectées dans le tissu conjonctif soit assez violente pour amener la mortification des tissus; alors les agents de la putréfaction introduits par l'injection s'emparent des tissus morts, et le phlegmon prend son caractère gangréneux. Autrement les choses se passent comme avec les inflammations modérées déterminées par du pus non putride. L'identité de la propriété phlogogène dans les deux sortes de pus se trouve ainsi mise hors de toute contestation. »

Mais les éléments moléculaires sont-ils aussi dans le pus putride les agents de la propriété phlogogène? Une nouvelle série de recherches permit d'établir irrévocablement « qu'un pus putride qui détermine des phlegmons gangréneux mortels lorsqu'il est mis en contact avec le tissu conjonctif, devient à peu près complètement inoffensif lorsqu'il a été parfaitement filtré. » La démonstration de l'état corpusculaire des agents phlogogènes du pus putride se trouve par conséquent complète. La seule différence qui subsiste entre le pus sain et le pus putride, au point de vue de la puissance phlogogène, réside donc uniquement dans l'intensité de cette puissance. Le pus putride déter-

mine des inflammations si violentes qu'elles aboutissent à la gangrène. Mais pourquoi cette violence? les agents et les produits de la putréfaction sont-ils donc eux-mêmes phlogogènes?

En réponse à cette question, l'expérience apprend que :

1° L'inoculation de matières septiques (agents et produits) engendre des phlegmons gangréneux dont l'acuité est en raison du degré de dilution de la matière injectée. Les substances septiques sont par conséquent phlogogènes : Gaspard (1822), Leuret, Dupuy (1826), Hemmer (1866), Hueter (1869), M. Chauveau (1872).

2° Les microorganismes de la putréfaction, isolés des éléments propres du pus et de toutes les autres particules organiques qui peuvent être en suspension dans les liquides putrides, manifestent des propriétés phlogogènes évidentes.

3° La sérosité putride, dégagée de tout élément corpusculaire organisé ou non, mais chargée des produits dissous de la putréfaction, n'est pas sensiblement phlogogène.

Cette sérosité ne peut-elle cependant, en raison de sa toxicité non douteuse, intervenir d'une manière indirecte en mettant le tissu conjonctif dans les dispositions les plus favorables pour subir plus énergiquement l'action des agents phlogogènes? Pour résoudre ce problème, M. Chauveau étudia comparativement l'action des globules de pus sain, lavés et dilués dans de la sérosité putride filtrée. Le véhicule des éléments phlogogènes différait donc seul. Dans ces conditions le premier pus donna naissance à un abcès inodore; le second, à un abcès putride fourmillant de microorganismes. La conclusion à tirer semble donc être que la sérosité putride, toxique, joue un rôle préparatoire; mais la difficulté de priver cette sérosité de tout microorganisme ne permet pas d'être absolu sur ce sujet.

Quant au pus pyohémique (1) injecté sous la peau, il se conduit comme du pus provenant d'une autre source. Retiré pendant la vie d'abcès sous-cutané ou intermusculaires, il accuse cependant les caractères très nets de la putridité : il a une odeur très évidente d'eau sulfureuse, et quelques minutes après on y constate la présence du sulfhydrate d'ammoniaque. Il contient peu de microorganismes, mais il en contient. Toutefois l'intensité des phénomènes phlegmasiques qu'il provoque n'est point comparable à celle des phénomènes engendrés

(1) Chauveau, *Physiologie des virus*, p. 88.

(1) Chauveau, *le Poison pyohémique*, etc. (*Revue scientifique*, 1872, t. III, p. 111).

par le pus putride type, y compris celui des plaies. Les abcès développés par l'inoculation sont ordinairement bénins, le pus en est à peu près inodore et peu phlogogène. Pour obtenir un phlegmon terminé par un abcès à pus putride assez irritant pour déterminer par son transport sur les animaux des phlegmons gangréneux mortels, il a fallu injecter à peu près pur du pus pyohémique à odeur sulfureuse.

Les travaux de M. Chauveau ne s'arrêtent encore pas là. Après les injections hypodermiques, cet infatigable chercheur pratiqua des injections intravasculaires (1). Les résultats concordèrent entièrement avec ceux des inoculations sous-cutanées; je me bornerai à en relater les conclusions finales :

1° La sérosité des humeurs inflammatoires débarrassée des éléments solides est éminemment pyrogène.

2° L'humeur complète est pyrogène et phlogogène.

Mais il s'agissait de savoir par quel procédé mécanique l'activité phlogogène localise ses effets dans les viscères. Le mécanisme unique, d'après M. Chauveau, est la rétention de l'agent phlogogène. Cette rétention a d'ailleurs lieu de deux manières : 1° Par embolie ou arrêt dans les capillaires, lorsque les globules efficaces sont agglomérés et incapables de circuler, et là est le lien entre la doctrine de l'embolie et la doctrine de la propriété phlogogène ; 2° par rétraction ou contraction des capillaires, c'est-à-dire, par le procédé soupçonné par Glæsel et M. Sédillot, démontré par Stricker et ses élèves, et invoqué par M. Hayem lorsque les globules sont d'une ténuité telle qu'ils peuvent librement circuler. Stricker (2) (1865), Leidesdorf et Stricker (3) (1865), et Joly (4) (1870) ont en effet démontré qu'une molécule de matière irritante ne peut passer dans un capillaire sans en provoquer la contraction et s'engager ou s'inoculer dans l'épaisseur de sa paroi. En résumé, M. Chauveau avait clairement démontré :

1° L'existence de la propriété phlogogène du pus sain et du pus putride ;

(1) Chauveau, *Revue scientifique*, 1872, t. III, p. 236.

(2) Stricker, *ueber die Capillaren Blutgefäße in der Nickhaut des Frosches (Sitzungsberichte der Wiener Akademie, 1865)*. — *Studien über dem Bau und das Leben der capillaren Blutgefäße (Ibidem, 1865)*.

(3) Leidesdorf und Stricker, *Studien über die Histologie der Entzündungsherde (Sitzungsberichte der Wiener Akademie, 1865)*.

(4) Joly, *ueber traumatische Encephalitis, Stricker's Studien*, 1870.

2° Le rôle essentiel joué par les éléments corpusculaires dans la manifestation de cette propriété ; si bien qu'il faut conclure que le principe actif phlogistique réside en ces éléments ;

3° L'activité phlogogène considérable des humeurs putrides non filtrées ;

4° L'activité phlogogène propre des microorganismes de la putréfaction.

Des faits et des observations nombreuses vinrent d'ailleurs confirmer les expériences de M. Chauveau.

Klebs, en 1872 (1), se déclara catégoriquement contre la séparation établie par Hueter, à la suite de Virchow et de son école, entre la septicémie et la pyohémie. Il affirma l'identité de ces deux maladies en se fondant sur le fait évident pour lui, que les métastases (infarctus et abcès) accompagnent aussi souvent les accidents de la septicémie pure sans embolies, que les accidents de la pyohémie avec embolies ; c'était assez dire que les migrations emboliques n'étaient pas indispensables à la production des abcès, et qu'il suffisait de la pénétration dans le sang de principes septiques phlogogènes.

Samuel, en 1873 (2), se rangea à la même opinion.

On verra plus loin le rôle que Birch Hirschfeld (1873) et Hueter lui-même accordèrent aux bactéries et aux monades dans la genèse des abcès.

D'autre part Béhier et Liouville (3), M. Hayem (4) affirmèrent, en 1873, avoir indubitablement provoqué, non pas d'une façon constante il est vrai, des abcès métastatiques véritables par la simple injection d'un liquide septique dépourvu de toute particule solide capable de jouer le rôle d'embolie.

M. Vulpian (5) crut même pouvoir invoquer la rapidité avec laquelle la mort survient en général après les injections de liquides septiques pour expliquer l'absence fréquente de ces lésions.

(1) Klebs, *Beitrag zur pathologischen Anatomie der Schusswunden*. Leipzig, 1872.

(2) Samuel, *ueber die Wirkung des Faulnissprocesses auf den Lebenden Organismus (Archiv für experim. Pathol. und Pharm., 1873, B. II, n° 4, S. 317)*.

(3) Béhier et Liouville, *Bulletin de l'Académie de médecine de Paris*; Discussion sur la septicémie, 4 février 1873.

(4) Hayem, *Société de biologie*, 1872, 21 décembre ; sur la Septicémie.

(5) Vulpian, *Bulletin de l'Académie de médecine de Paris*; Discussion sur la septicémie, 1<sup>er</sup> avril 1873, p. 403.

Toujours en 1873, M. Feltz (1) essaya même de différencier anatomiquement les infarctus purement septiques, c'est-à-dire purement phlogogènes, des infarctus où intervient un processus embolique. « Les infarctus qui naissent par l'inoculation des principes septiques, dit-il, sont caractérisés par ce fait que, dans la zone d'élimination, au lieu d'une génération leucocytaire, on voit s'établir une dégénérescence granulo-graisseuse ou colloïde, qui amène la destruction des tissus au moins aussi vite que la suppuration. »

Mais c'est assez sur ce sujet; l'histoire de la doctrine de la propriété phlogogène du pus ou de tout autre agent se confond désormais entièrement avec l'histoire de la théorie des germes, qui démontre le bien fondé de cette doctrine et découvre le principe actif phlogogène.

En résumé, sans nier les migrations emboliques dans la pyohémie, on peut affirmer :

1° Que l'intervention d'un agent phlogogène excitateur des inflammations métastatiques est évidente et indispensable ;

2° Que le pus est phlogogène et que, dans le pus, les globules sont les agents de cette propriété ;

3° Que les éléments corpusculaires des liquides putrides sont phlogogènes ;

4° Que les migrations emboliques ne sont point nécessaires, mais qu'elles sont fréquentes et n'ont pas d'autre rôle que de disséminer le principe phlogogène dans les organes ;

5° Que l'agent phlogogène isolé peut se passer de véhicules et de migrations emboliques ; qu'il peut être spontanément arrêté dans les tissus où il va manifester sa puissance.

Mais en quoi consiste le principe actif phlogogène du globule de pus? quelle est sa constitution ou sa composition? En d'autres termes, existe-t-il un poison pyohémique spécial et capable d'être isolé et caractérisé?

#### DE L'AGENT OU POISON PYOHÉMIQUE.

L'idée d'un poison pyohémique a été formulée pour la première fois en 1847 par A. Guérin. Alors qu'il éditait sa théorie miasmatique de l'infection purulente, il est évident en effet que A. Guérin admettait l'existence d'un miasme pyohémique spécial, produit et répandu dans

(1) Feltz, *Recherches expérimentales sur la pathogénie des infarctus et des processus inflammatoires dans la septicémie (C. R. de l'Académie des sciences, 2 juin 1873)*.

l'atmosphère par les plaies en suppuration. En 1860, Roser s'appropriâ cette idée et parla comme d'une nouveauté du poison pyohémique (*Pyamisches Gift*), sans d'ailleurs en rechercher la nature.

Billroth et O. Weber (1864-65) reconnurent l'existence d'un agent pyrogène et d'un agent phlogogène qu'ils crurent solubles, et localisèrent dans la partie liquide du pus putride ou sain. Nous avons vu d'ailleurs Virchow, Panum, admettre la nécessité d'une altération quasi spécifique de l'embolie pour la rendre pyohémigène, et Verneuil considérer le virus traumatique, sepsine ou autre, comme le principe de cette altération. Mais, d'autre part, l'histoire nous a conduit à conclure que le poison septique était non pas un corps chimique et soluble, mais bien un corps organisé, un microbe.

Le premier qui ait positivement appliqué la théorie des germes à la recherche du poison pyohémique est, sans contredit, A. Guérin en 1868-71. Lister, il est vrai, en 1867, avait déjà appliqué cette théorie aux fièvres chirurgicales en général ; mais il n'avait nullement édifié une théorie positive de la pyohémie, comme le fit A. Guérin en 1874, dans ses leçons cliniques résumées dans les thèses de ses principaux élèves.

Je dois même réparer ici une erreur ou plutôt un oubli grave que j'ai commis dans mon livre sur la pyohémie, à propos des travaux d'A. Guérin ; oubli que je regrette d'autant plus que personne plus que moi ne rend justice aux immenses services que cet illustre maître et innovateur a rendus à la chirurgie.

Dans le nombre considérable de matériaux que j'ai consultés, résumés et élagués pour rédiger le chapitre que j'ai consacré dans mon livre à la théorie des germes, il en est qui, faute d'indications bibliographiques, me sont restés inconnus : ainsi le travail de Hervey, en 1871 (1), et la thèse de Blanchard (1872) (2). Or ces deux mémoires importants avaient été inspirés par A. Guérin, justement pour prendre date, quant aux idées qu'il professait relativement à l'application de la théorie des germes à la pyohémie. Ces idées, A. Guérin les avait déjà exprimées dans ses leçons orales, mais il m'avait été matériellement impossible d'assister à ces leçons. Il en est

(1) R. Hervey, *Pansemens à l'ouate (Archives générales de Médecine)*; décembre 1871.

(2) Blanchard, *Étude sur le pansement ouaté*; Thèse de Paris, 15 mai 1872.

résultat que j'ai daté de 1874, époque de leur communication officielle à l'Académie des Sciences, les idées de A. Guérin; laissant voir, il est vrai, que ces idées étaient pour lui anciennes, mais ne pouvant les relater qu'à la date à moi connue de leur publication; d'autant plus que dans sa communication, A. Guérin ne dit rien qui signifie qu'il ait formulé ses idées dans des travaux antérieurs. Je dois donc une réparation complète à A. Guérin, et je ne crois pouvoir mieux la lui donner qu'en relatant ici, au moins en partie, le passage de son article sur l'infection purulente où il plaide lui-même ses droits à la priorité; c'est pour moi une obligation d'autant plus rigoureuse, qu'il me cite plusieurs fois avec bienveillance et semble diriger contre moi son plaidoyer (1).

« Dès 1871, dit-il, j'avais formulé une opinion à laquelle on accordera, au moins, le mérite d'être nette et catégorique. Je tiens à rétablir cette date, car Jeannel, dans son livre sur l'infection purulente, ne fait pas mention des publications faites par mes élèves devant qui, chaque jour, je professais que l'infection purulente est produite par les corpuscules animés (germes ou ferments de Pasteur) qui entrent par la plaie dans la circulation générale.

« Mes élèves ne visaient que la pratique de ma méthode de pansement, et, comme ils savaient que j'avais l'intention d'exposer la théorie de cette méthode, ils insistaient surtout, dans leurs publications sur les résultats obtenus.

« R. Hervey, dans son travail sur les pansements à l'ouate, expliquant comment j'ai imaginé cette méthode, dit: « S'inspirant des admirables travaux de Pasteur (sur les ferments), Alphonse Guérin a pensé préserver la plaie de ses opérés de l'influence délétère du milieu dans lequel ils se trouvent, et pour cela, contre ce *nescio quid* (miasmes, germes ou ferments) que renferme l'air, et qui est une cause de l'infection purulente, il emploie etc. »

« Si je m'inspirais des travaux de Pasteur sur les ferments, il est évident que dès cette époque, j'attribuais l'infection purulente à l'action des germes ou ferments contenus dans l'air. C'était si connu de tous ceux qui avaient vu mes malades, que Hervey ne croit pas devoir insister sur ce point: que ce soient des miasmes, des ferments ou germes que j'empêche de passer en filtrant l'air avec de l'ouate, il pense que je dirai cela plus tard.

(1) A. Guérin, art. INFECTION PURULENTE in *Dict. de mé<sup>l</sup>. et de chir. pratiques*, t. XXX, 1881, p. 267.

« Hervey explique pourquoi il a publié son travail: « Il fallait sans retard, dit-il, faire connaître le mode de pansement imaginé par Alphonse Guérin, ainsi que les idées doctrinales, qui l'ont amené rapidement à un degré voisin de la perfection. »

« Un peu plus loin Hervey écrit: « Un miasme répandu dans l'air mis en contact avec les plaies et absorbé à leur surface est la cause productrice de l'infection purulente; il existe un moyen de *filtrer l'air*, de le dépouiller de *germes*, de le rendre visiblement pur. Tels sont les deux termes donnés, connus, du problème à la solution duquel s'est appliqué Alphonse Guérin. »

« En voilà assez pour démontrer que dès 1871 j'attribuais l'infection purulente aux germes miasmatiques des salles d'hôpital. »

« J'ai toujours eu l'habitude de ne publier mes idées qu'après les avoir soumises à une scrupuleuse expérience. Voilà pourquoi je ne publiai moi-même la théorie de mon pansement et celle de l'influence des germes qu'en 1874. Mais il ne serait pas juste de reporter à cette époque les idées que je professais, dès le mois de mars 1871, devant mes élèves et devant les nombreux chirurgiens qui venaient constater, à l'hôpital St-Louis, les résultats de la nouvelle méthode. »

Enfin en 1872 dans la thèse de Blanchard A. Guérin relève encore un passage où il est dit: « Mais l'air n'est nuisible aux plaies qu'autant qu'il arrive chargé de principes étrangers, *miasmes, ferments*, etc.; s'il est pur au contraire il favorise leur cicatrisation.

« Les expériences de Pasteur et de Tyndall avaient démontré, d'une manière incontestable, que l'air en traversant une couche d'ouate, même d'une légère épaisseur, se débarrasse de tous les corpuscules organiques et inorganiques qu'il peut contenir et qu'ainsi purifié il ne permet pas à la putréfaction de se produire. C'était donc à l'ouate que A. Guérin allait avoir recours. »

En résumé dès le mois de mars 1871 A. Guérin avait donné une preuve indirecte, mais évidente, de l'influence des germes sur la production non pas seulement de l'infection purulente mais aussi de la septicémie. En plaçant les plaies à l'abri des causes de la putréfaction à l'aide de son pansement ouaté, de la même façon que Pasteur place un liquide organique (sang ou urine) à l'abri de la putréfaction dans un matras à l'aide d'un bouchon d'ouate, il avait réussi à préserver les blessés des accidents fébriles; il avait par conséquent démontré l'influence pa-

thogénique des ferments atmosphériques sur ces accidents. Mais s'il est incontestablement juste d'attribuer à A. Guérin la priorité de ces idées doctrinales dans leurs applications directes et spéciales à la pyohémie; l'équité m'oblige à regret, je le confesse, à reconnaître que, comme je l'ai dit plus haut, Lister avait dès 1867 (1) précédé A. Guérin dans l'idée de préserver la plaie des germes atmosphériques, pour éviter les complications fébriles des plaies, parmi lesquelles il comprenait la septicémie et la pyohémie. Adoptant sans contester la doctrine de Pasteur sur la fermentation putride, Lister posa en principe que les germes atmosphériques « provoquent la suppuration; ils provoquent, dit-il (2), la putréfaction du sang et des liquides animaux et par ce processus ils engendrent les complications des plaies. Pour arriver au but, le chirurgien doit être parfaitement convaincu de la théorie des germes. Il doit voir les germes dans l'atmosphère, comme on voit les oiseaux dans le ciel. »

Lister n'a évidemment pas donné de la pyohémie une théorie détaillée comparable à la théorie miasmatique de M. A. Guérin, mais il comprenait, sans aucun doute, la pyohémie dans les complications des plaies dont il prétendait préserver les blessés, en détruisant les germes de la putréfaction à l'aide de l'acide phénique.

En 1871 également, Ranvier (3) avait constaté chez les malades atteints d'ostéomyélite et morts de pyohémie, « dans le pus du canal médullaire: des globules de pus, des cellules adipeuses et des cellules de la moelle et des bactéries, des vibrions et des micrococci dénommés par Hallier protococci; ces derniers avaient deux formes, libres ou réunis les uns aux autres par cinq ou six. » Ranvier retrouva des granulations isolées dans le pus des abcès viscéraux et se déclara porté à leur accorder un rôle pathogénique.

En la même année Recklinghausen (4) expliqua les abcès de la pyohémie par une irritation locale déterminée par la présence de micrococci phlogogènes qu'il aurait rencontrés sous forme d'amas dans les organes abcédés.

(1) Voy. SEPTICÉMIE, p. 334.

(2) D'après Lucas Championnière, *Chirurgie antiseptique*, 1880, p. 23.

(3) Ranvier, *Note sur l'infection purulente*, lue en mars 1871 devant la Société des sciences médicales de Lyon. *Lyon médical*, 1871, n° 11, p. 393.

(4) Recklinghausen, *Verhandlungen der Physikalisch (Medicinisches) Gesellschaft zur Wurtzburg*, 1871.

Encore en 1871, M. Chauveau (1), sans parler spécialement de la pyohémie, déclara cependant se rallier entièrement à l'idée qu'il s'agit dans cette maladie d'une affection parasitaire.

En même temps Burdon Sanderson (1871) (2) relatait les résultats d'une étude comparative qu'il avait faite du pus phlegmoneux et du pus pyohémique, relativement à l'existence des bactéries. De cette étude il concluait que le pus phlegmoneux est toujours exempt de bactéries et peut être conservé, à l'abri de l'air, sans qu'il s'y en développe; qu'au contraire le pus pyohémique en contient et qu'il s'en peuple, lorsqu'il est conservé à l'abri du contact de l'air; qu'une goutte de pus pyohémique portée dans un autre liquide y détermine la pullulation de ces organismes; qu'il fallait donc reconnaître que les bactéries sont en puissance (potentially) dans le pus pyohémique.

Peu après MM. Ollier et Chauveau, en 1872 (3), rapportèrent qu'ils avaient constaté dans le pus d'abcès métastatiques des corps bactériiformes en petite quantité, mais indubitables.

C'est alors que Burdon Sanderson (1872) (4) vint soutenir devant la Société pathologique de Londres l'idée de l'existence d'un poison pyohémique spécial et non identique au poison septique. Ce poison produit de l'inflammation et capable de faire naître la pyohémie, quand il pénètre dans le sang de sujets bien portants, serait contenu dans le pus de toute inflammation pyohémique secondaire. Quant à la nature de ce poison, l'éminent physiologiste anglais se bornait à noter que tous les pus pyohémiques contiennent des bactéries d'un caractère particulier, dont le nombre semble proportionnel à l'activité toxique de l'humeur. Il n'affirmait nullement d'ailleurs que ces bactéries fussent « the efficient Cause of Pyæmia » la cause efficiente de la pyohémie, il les considérait seulement comme « characteristic Inhabitants of infective Liquids and therefore very probably Carriers of Infection » des habitants caractéristiques des liquides infectieux et par conséquent très vraisemblablement les véhicules de l'infection.

Burdon Sanderson pensait démontrer le poison pyohémique par une expérience d'« Inten-

(1) Chauveau, *Physiologie des maladies virulentes (Revue scientifique)*, 1871, n° 16.

(2) Burdon Sanderson, *Report of the medical Officer of the privy Council*, 1871.

(3) Ollier et Chauveau, *Revue scientifique*, 12 janvier 1872, t. III, p. 111.

(4) Burdon Sanderson, *Medical Times and Gazette*, 18 mai, 1872. — *The Doctor*, mai 1872.

sification » ou de culture, soi-disant imaginée par le Dr Klein. Il introduisait un liquide pyohémique dans la cavité péritonéale d'un cobaye et l'y laissait deux jours. L'animal ne paraissait pas affecté; cependant le liquide retiré du péritoine et injecté dans la cavité péritonéale d'un autre cobaye, montrait une très énergique toxicité.

M. Chauveau (1872) (1) fit, avec raison, remarquer que ce n'était là qu'une expérience renouvelée de Gaspard (1808), bien que dans l'expérience de Gaspard, la péritonite et les accidents mortels fussent moins rapides, ce qui pouvait provenir de ce que le pus employé par ce physiologiste, n'avait pas subi « l'intensification » dont le seul résultat est de permettre la multiplication des bactéries. M. Chauveau déclara d'ailleurs avoir obtenu le même résultat, en injectant du pus provenant d'un séton et chargé de microzoaires. L'« intensification » s'était faite dans le canal du séton. Le pus pyohémique « intensifié » de Burdon Sanderson et Klein se conduisait donc absolument comme le pus putride expérimenté par M. Chauveau; c'était simplement du pus putride et phlogogène qui ne possédait aucune propriété qui pût y faire admettre un poison spécifique.

M. Davaine expliqua plus tard (1872) (2) d'une autre façon l'expérience de Burdon Sanderson; mais il n'admit pas non plus la réalité du poison pyohémique. Il prétendit que l'« intensification » était le résultat de l'infection putride. Le sang de l'animal inoculé le premier devenait septicémique, c'est-à-dire virulent, sous l'influence de cette infection; les bactéries s'y multipliaient et le sang virulent transmettait ensuite, par échange endosmotique, ses propriétés au liquide pyohémique du péritoine.

En même temps, M. Chauveau (1872) (3) démontrait que les microorganismes du pus putride, isolés des éléments propres du pus et de toutes les autres particules organiques qui peuvent être en suspension dans les liquides putrides, manifestaient des propriétés phlogogènes. Il ne désignait d'ailleurs pas autrement que sous le nom général de bactéries, les organismes qu'il avait expérimentés.

(1) Chauveau, *Le poison pyohémique devant la Société pathologique de Londres (Revue scientifique, 1872, n° 2, 13 juillet)*.

(2) Davaine, *Bulletin de l'Académie de médecine, septembre 1872*.

(3) Chauveau, *Physiologie des virus (Revue scientifique 13 et 27 juillet 1872, t. III)*.

Puis Klebs (1872) (1), après avoir affirmé l'identité de la septicémie et de la pyohémie, considéra que le pus injecté dans le sang s'était montré tantôt pyrogène, tantôt phlogogène, tantôt inoffensif; il en conclut qu'il est, dès lors, manifeste que la cause de l'infection septique n'est pas dans le pus lui-même, mais dépend d'une altération de ce liquide, laquelle a pour agent le *microsporion septicum*. Klebs ne parlait donc pas de bactéries en général, ni seulement de bactéries de caractères particuliers, il spécifiait et qualifiait d'un nom l'organisme qu'il accusait des troubles de la septicémie et de la pyohémie.

Klebs a trouvé le *microsporion septicum* non seulement dans le pus de mauvaise nature, mais aussi, bien que très rarement, dans le pus de bonne nature. Il prétendit que ce qui caractérise la plaie septique, c'est moins la présence que le mode de fixation de ces organismes dans les tissus eux-mêmes.

Le *microsporion septicum* aurait une puissance de pénétration et de destruction particulière. Il cheminerait avec facilité dans les tissus et provoquerait autour de lui un travail de nécrose moléculaire. Il ulcérerait les vaisseaux et provoquerait ainsi les hémorrhagies secondaires, dites septiques. Il entrerait dans les lymphatiques, soit par les fentes lymphatiques du tissu conjonctif, soit puisé dans la plaie, en même temps que des globules de pus.

Arrivées dans les veines, les spores s'accumuleraient derrière les valvules, y détermineraient l'inflammation de la membrane interne et une thrombose consécutive qui deviendrait la source d'embolies; de même dans l'artère pulmonaire. Le *microsporion septicum* engendrerait ainsi les abcès métastatiques, soit par sa propre efficacité locale, soit en déterminant des thromboses. Quant aux abcès du foie et des viscères de la grande circulation, les spores traverseraient en partie les poumons sans difficulté, et aboutiraient ainsi dans le foie, la rate, les reins, etc., où ils provoqueraient des suppurations.

Les cas d'ostéomyélite spontanée, suivie d'infection purulente, seraient également dus au *microsporion septicum*; Klebs a trouvé, en effet, des spores dans la moelle osseuse suppurée.

Peu après P. Vogt (1872) (2) fit une ponction

(1) Klebs, *Beitrag zur pathologischen Anatomie der Schusswunden*. Leipzig, 1872.

(2) P. Vogt, *Nachweis von Monaden in metastatischen Eiterherde am Lebendem*; (*Centralblatt für medicinisch Wissenschaft, octobre 1872, S. 690*).

dans un abcès métastatique articulaire chez un pyohémique, et obtint du pus dans lequel il constata des bactéries. Ce même liquide, inoculé à un lapin, causa la mort avec un abcès dont le pus était également chargé de bactéries.

En 1873, Hueter (1) éditait sa théorie de la fièvre monadique. Quant à la fièvre pyohémique, elle dépendait, disait-il, entièrement de la pénétration dans le sang, grâce à une rupture vasculaire, d'un agent organique qui n'est autre que le globule de pus, dont la vertu phlogogène engendrait les abcès viscéraux. D'ailleurs, c'est surtout aux monades qui l'infiltrèrent, que le globule de pus doit cette vertu phlogogène.

Hueter ne croyait pas, comme Klebs, que les monades, à elles seules, sans véhicules, fussent capables de produire des métastases, par la raison qu'on n'observe pas ces métastases dans la fièvre monadique. Mais il faut l'avouer, tout l'édifice bâti par Hueter n'avait qu'une base hypothétique.

Eberth (1872-73) (2) comprit la diphthérie de la même façon que Hueter. Ce sont les bactéries sphériques qu'il accusa de toutes les lésions diphthériques ou non. Dans la pyohémie (1873), il reconnut ces mêmes bactéries dans les abcès secondaires et à la surface des plaies. Il en aurait aussi rencontré au sein des organes sans qu'il y eût de suppuration; il se fondait même sur cette observation pour nier toute distinction possible entre la septicémie et la pyohémie. Et cependant, par une étrange inconséquence, il se défendit de considérer la septicémie comme une infection du sang par des organismes, disant qu'il en avait vu des cas non douteux sans bactéries dans le sang.

Malheureusement Eberth ne s'en tint pas là; il soutint aussi l'identité des bactéries de la diphthérie buccale et des bactéries de la diphthérie des plaies, en s'appuyant sur des expériences d'inoculation. Il inocula sur la cornée à des lapins des exsudats diphthériques, des dépôts plastiques de l'endocardite maligne, du pus d'une veine enflammée chez un pyohémique, etc., etc., et provoqua, dit-il, une inflammation diphthérique. Il conclut de là « qu'il n'était pas possible d'établir une distinction entre les bactéries de la pyohémie et les bactéries de la diphthérie »; et il émit cette étrange

(1) Hueter, *Allgemein chirurgie*. Leipzig, 1873.

(2) Eberth, *Zur Kenntniss der bakteriischen Mykosen*. Leipzig, 1872. — *Der diphtheritische Process (Med. Centralblatt, 1873, B. XI, n° 8, S. 113)*. — *Die Keratitis nach Trigeminiisdurchschneidung (Med. Centralblatt, 1873, B. XI, n° 32, S. 502)*.

doctrine, que « la pyohémie métastatique est la plupart du temps une diphthérie à localisations multiples (1) ». Et ce n'est pas de la diphthérie des plaies « Wunddiphtheritis » qu'il s'agit, c'est bien de la diphthérie buccale « Rachendiphtheritis » (1873).

C'est ici que la clinique et l'anatomie pathologique doivent joindre leurs protestations contre les exagérations et les empiétements illégitimes de la méthode expérimentale, lorsqu'elle aboutit à une aussi exorbitante théorie. Est-il possible en effet d'admettre le moindre rapport clinique entre la pyohémie et la diphthérie buccale? Le seul lien qui unisse les deux maladies est leur caractère infectieux; mais la variole, la scarlatine et le choléra aussi sont des maladies infectieuses! Qu'il soit logique de voir une relation entre la pyohémie et les maladies des plaies que les Allemands ont coutume de désigner sous le nom de diphthérie des plaies (Wunddiphtheritis), d'accord, et je ne proteste nullement contre ce système; je considère même que le mauvais aspect que prennent les plaies dans les cas d'infection purulente est un argument à faire valoir. Mais est-il un praticien qui puisse admettre une identité de nature entre cette diphthérie des plaies (Wunddiphtheritis) et la diphthérie de l'angine couenneuse (Rachendiphtheritis) et du croup? Je ne le pense pas, et ce ne sont pas des expériences d'inoculation sur la cornée de lapins qui pourront me convaincre d'erreur.

D'ailleurs à quoi aboutissent ces inoculations pratiquées par Eberth (1873)? Elles provoquent une forme déterminée de kératite. Mais est-ce bien la matière inoculée, qui variait à chaque expérience, n'est-ce pas plutôt le procédé d'inoculation toujours identique qu'il faut accuser de ce résultat? On en sera convaincu, si l'on réfléchit qu'Eberth ne réussit à enflammer la cornée qu'en appliquant à sa surface un fil de chanvre ou de soie imbibé de liquide septique, et qu'il avait remarqué que l'inoculation véritable par une piqûre d'aiguille provoquait simplement une réaction locale et passagère. N'est-il pas évident dès lors que la cause de la kératite n'était autre que le séjour plus ou moins prolongé d'un corps étranger putride sur la cornée? Et quoi de surprenant, dans l'identité de forme que revêtait la phlegmasie cornéenne, puisqu'elle reconnaissait toujours la même étiologie!

(1) « Die Pyämie ist also meistens eine Diphtherie », Eberth, *Med. Centralblatt, 1873, B. XI, n° 8, S. 114*.