

vrai que les autopsies permettent de constater que le sang s'est altéré et que le pus a croupi dans une grosse veine de la région malade en même temps que dans le canal médullaire. On a pu trouver même la phlébite sans ostéomyélite. C'est qu'il s'était produit alors une phlébite putride. » M. Gosselin formula donc ainsi une théorie complète des accidents traumatiques. Aux putridités du début correspond la fièvre traumatique, aux putridités consécutives la pyohémie. Dans les plaies des parties molles la source osseuse manquant, les putridités sont limitées et les accidents limités aussi; on n'observe les putridités « consécutives que dans le cas où une grosse veine, se trouvant au voisinage de la plaie, est devenue le siège d'une phlébite putride, ou bien dans ceux où, la cavité étant profonde comme dans les suppurations articulaires, le pus séjourne et croupit d'autant plus facilement. » Dans les plaies avec fracas des os, « la gangrène et la suppuration de la moelle osseuse constituent une source abondante de ces poisons organiques que les parties molles et leur graisse fournissent également, mais en proportions moindres et avec des qualités moins nuisibles ». C'est donc à la fois l'abondance et l'excès de toxicité qui caractérisent le poison fourni par l'organe médullaire.

Chauffard (1), après avoir contesté la plus grande fréquence des accidents traumatiques dans le cas de plaies avec suppuration des os, ne put cependant nier que l'ostéomyélite suppurée ne donnât à la fièvre traumatique un caractère insolite de gravité, ni qu'elle prédisposât à l'infection purulente; mais il se borna, pour expliquer ce fait, à invoquer la seule existence de l'affection osseuse, comme lésion surajoutée doublant la lésion des parties molles, mais ne tirant aucune gravité spéciale de sa nature propre.

M. Verneuil (2) confirma les rapports signalés par M. Gosselin et proposa pour les expliquer trois hypothèses :

1° Le poison putride se forme plus aisément dans les os. Mais bien des faits de septicémie foudroyante sans plaie osseuse doivent faire repousser cette idée.

2° Le poison putride est plus énergique, plus actif, quand le tissu osseux et en particulier le tissu médullaire concourent à sa formation. Rien

(1) Chauffard, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1871, 22 août.

(2) Verneuil, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1871, 22 août.

ne le démontre; d'ailleurs, les lésions veineuses, les plaies articulaires étant également fort graves, faudra-t-il invoquer aussi un poison veineux, un poison synovial? On arrive *a posteriori* à de semblables conclusions, mais il faut se garder d'en partir.

3° Les lésions osseuses prédisposent spécialement à la septicémie grave, parce que plus que toutes les autres elles permettent et favorisent même la pénétration continue, prolongée ou à fortes doses du poison putride. L'inaptitude du tissu osseux à toute élimination, l'absence dans les os du tissu conjonctif, qui constitue le seul rempart à l'absorption, l'anfractuosité des plaies osseuses, sont autant de preuves en faveur de cette dernière hypothèse.

Peu après, Demarquay (1) (1871) déclara à son tour que « toutes les fois que, dans les cas de fractures avec plaies, il avait constaté, pendant la vie, les signes de l'infection purulente et, après la mort, les caractères pathologiques de cette affection, il avait constamment trouvé une ostéomyélite bien caractérisée affectant l'os ou les os fracturés. » D'ailleurs il fit remarquer que l'inflammation de la moelle ne pouvait être considérée comme l'effet de la pyohémie, puisqu'on ne la trouve pas lorsque les os ne sont ni fracturés, ni contusionnés; c'en est donc bien la cause.

Demarquay vit dans la perméabilité des os aux liquides qui séjournent dans le canal médullaire la raison évidente de la relation étiologique existant entre les deux maladies. Il considéra que l'abondance et l'excès de toxicité du poison médullaire étaient de pures hypothèses; tandis que la perméabilité des os était au contraire une propriété physique démontrable. Il en entreprit alors la démonstration par une série d'expériences. Il poussa, avec toutes les précautions de douceur et de lenteur nécessaires pour éviter la déchirure des tissus et l'effraction des vaisseaux, des injections de strychnine dans le canal médullaire des os à des lapins: ces animaux moururent empoisonnés. Sur une autre série de lapins, il injecta « du pus dilué dans le canal médullaire, et les lapins sont morts d'infection purulente. A l'autopsie, on trouva tous les éléments pathognomoniques de cette affection. »

Il s'agissait de pénétrer plus avant dans l'intimité du phénomène et de savoir si les globules

(1) Demarquay, *Note sur l'ostéomyélite dans ses rapports avec l'infection purulente* (*Bulletin de l'Académie de médecine*, Paris, 1871, p. 761).

purulents s'introduisaient eux-mêmes dans la circulation.

Demarquay (1) pratiqua de nouvelles injections en se efforçant toujours de se mettre à l'abri de l'effraction des vaisseaux. Il injecta de la solution de fuchsine, de l'eau tenant en suspension du vermillon ou de l'oxyde de cuivre: la fuchsine, le vermillon, l'oxyde de cuivre, passèrent dans la circulation et furent retrouvés dans les viscères. Il répéta les mêmes expériences sur tous les os longs du cadavre d'un enfant de huit ans, et toutes les injections vinrent ressortir par les veines émergentes des extrémités de ces os.

De tout cela Demarquay conclut à la pénétration des globules de pus eux-mêmes dans la circulation, et pour rendre compte de cette pénétration, il émit l'hypothèse de l'ouverture directe des veines osseuses dans le canal médullaire, hypothèse que l'histologie déclare inexacte, ou bien leur cloisonnement par la simple membrane interne, incapable de résister à la plus faible pression. Mais dans cette dernière hypothèse la prétendue perméabilité résulterait en réalité d'une effraction vasculaire.

Demarquay faisait d'ailleurs assez bon marché de la putridité du pus. Après avoir rappelé certains cas d'ostéomyélite spontanée terminée par infection purulente, il ajoutait: « Et quand on songe qu'une contusion discrète du fémur par une balle a pu amener une ostéomyélite et l'infection purulente, on se demande naturellement comment le contact de l'air a pu modifier les éléments du pus et produire la sepsine, cause, suivant quelques pathologistes, de l'infection purulente. »

Mais sans rien présumer au sujet de la sepsine, on peut toujours assurer que les cas d'infection purulente survenus à la suite d'ostéomyélite spontanée, avant toute incision cutanée, ne sont qu'exceptionnels, et ne peuvent par conséquent servir ni à infirmer ni à asseoir une doctrine. Une doctrine, en effet, doit répondre à la généralité des faits, mais elle ne saurait prétendre à les expliquer tous. La putridité des plaies et la septicémie concordent trop bien avec les symptômes cliniques de la pyohémie, et dirigent trop bien la prophylaxie chirurgicale, pour que quelques cas plus ou moins observés ou interprétés de pyohémie dite spontanée fussent à prouver que ce ne sont que chimères et illu-

(1) Demarquay, *Recherches sur la perméabilité des os dans ses rapports avec l'ostéomyélite et l'infection purulente* (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1871, p. 877).

sions. Au surplus, le pus de ces ostéomyélites spontanées n'est-il pas lui-même fétide? et a-t-on jamais positivement observé un exemple bien net de pyohémie sans suppuration fétide? La putridité elle-même ne peut donc être mise en question; l'origine de la putridité, telle est quelquefois l'inconnue.

En 1872, Feltz (1) démontra aussi la puissance d'absorption des os et de la moelle. Il constata que les substances septiques et les alcaloïdes injectés dans le tissu spongieux des os sur le vivant, sont absorbés et agissent aussi vite que si on les introduisait directement dans les veines, et en second lieu que le pus, le lait et les poussières fines, de quelque nature qu'elles soient, organiques ou autres, passent dans le sang et les organes splanchniques aussi facilement que si on les injectait directement dans le torrent veineux. Les aréoles du tissu spongieux seraient, suivant Feltz, en communication directe avec les veines.

En 1873, M. Spillmann (2), après avoir établi la léthalité rapide et presque certaine de l'ostéite aiguë typhique, qu'il distinguait de l'ostéite aiguë inflammatoire, ne vit pas de relation nécessaire entre le développement de l'infection purulente et l'apparition des symptômes typhiques dans l'ostéite aiguë (abcès sous-périostique ou ostéomyélite). Il combattit l'idée de cette relation nécessaire, en s'appuyant sur ce fait que les symptômes typhiques paraissent quelquefois avant le gonflement local, et que les malades ne succombent pas tous à la pyohémie. Il préféra admettre qu'il existe une cause générale, une prédisposition non définie engendrant la forme typhique de l'ostéite aiguë et lui imprimant son caractère de malignité.

Peu après, les expériences de Maas (3) (1877) et de Kocher (4) (1878) montrèrent que lorsqu'on empêche l'accès de l'air, ou lorsqu'on s'oppose à la putréfaction du pus dans le canal médullaire, on prévient tous les accidents septicémiques ou pyohémiques.

(1) Feltz, *Sur la propriété de la moelle des os* (*C. r. de l'Académie des sciences*, 1872, 25 mars, p. 887).

(2) Spillmann, *Des différentes formes d'ostéite aiguë* (*Archives générales de Médecine*, mai et juin 1873, p. 16, du tirage à part).

(3) Maas, *Ueber das Wachstum und die Regeneration der Röhrenknochen mit besonderer Berücksichtigung der Callusbildung* (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1877, B. XX, S. 708).

(4) Kocher, *Zur Aetiologie der acuten Entzündungen* (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1878, B. XXIII, S. 101-105).

Je citerai enfin une thèse de M. Flournoy (1) (1878), où la question des embolies graisseuses fut sérieusement étudiée; puis une communication de M. Déjerine à la Société de Biologie (1879) (2). M. Déjerine fit sur les embolies graisseuses des expériences d'après lesquelles il se crut en droit d'attribuer cette complication uniquement aux fractures compliquées de plaie, surtout avec attrition de la moelle causant une ostéomyélite; mais il n'insista pas sur les rapports de ces embolies avec la pyohémie.

En résumé, et comme conclusion de l'étude des rapports à établir entre l'ostéomyélite et l'infection purulente, l'histoire me semble avoir démontré :

1° Que l'ostéomyélite est une des causes les plus puissantes et les plus fréquentes de l'infection purulente;

2° Que les os et la moelle osseuse enflammés fournissent les conditions les plus favorables à la putridité du pus, du sang et de la lymphe épanchés, et à l'absorption des produits septiques résultant de cette putridité;

3° Que les embolies graisseuses n'ont pas, plus que les embolies d'une autre nature, le pouvoir de produire les abcès métastatiques de la pyohémie, à moins qu'elles ne soient imbibées de pus ou de principes putrides phlogogènes;

4° Que ni l'ostéomyélite ni les embolies graisseuses ne sont indispensables à la genèse de la pyohémie.

De l'infection purulente non traumatique ou pyohémie spontanée.

La question de la pyohémie non traumatique ou spontanée se rattache par des liens étroits à celle de l'ostéomyélite. Il faudrait nier l'évidence pour contester l'existence et la réalité de la pyohémie dans les faits allégués sous ce titre; mais la spontanéité en est presque toujours discutable. A. Guérin (3) se refuse à admettre l'absorption des germes pyohémiques par une autre voie que la plaie et ses veines et ne semble pas faire même entrer en ligne de compte les faits de pyohémie consécutive à une ostéomyélite ou à une phlébite spontanées. C'est être vraiment trop exclusif.

(1) Flournoy, *Contribution à l'étude de l'embolie graisseuse*. Thèse de Strasbourg, 1878.

(2) Déjerine, *Société de biologie*. Paris, 1879, 22 février.

(3) A. Guérin, art. INFECTION PURULENTE in *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique*, 1881, p. 271.

En 1877, M. Domec (1) soutint, sous l'inspiration du professeur Verneuil, une thèse sur la pyohémie sans plaies exposées. Il s'efforça de réagir contre l'influence exagérée, suivant lui, accordée au contact de l'air sur les plaies, dans la genèse des accidents pyohémiques. Il ne nia pas cette influence, mais il crut à la production spontanée du poison septique sans qu'on puisse invoquer l'influence du milieu. Il avait soin de dire que « s'il est généralement admis, depuis les recherches de M. Pasteur, que la putréfaction a lieu sous l'influence des organismes inférieurs venus du dehors, il n'est pas moins certain qu'elle peut exister sans cette intervention. » C'était faux : les expériences de M. Pasteur et de Tyndall le démontrent absolument. M. Domec ne fournissait d'ailleurs aucune preuve de l'énormité qu'il se contentait d'affirmer comme la chose la plus simple du monde, sans avoir l'air de comprendre qu'il soutenait ainsi la génération spontanée, puisqu'il lui était cependant impossible de nier la présence des organismes dans les matières putréfiées.

Quoi qu'il en soit, M. Domec recherchait et citait des observations et des exemples de pyohémie dite spontanée. Par une minutieuse analyse des faits publiés (2), il s'efforçait de démontrer que la phlébite survenue sans plaie extérieure pouvait être suivie de pyohémie. Il relatait ensuite les cas de pyohémie consécutifs à une artérite ou à une endocardite (3), et, de même que pour la phlébite, il s'ingéniait à prouver l'impossibilité, pour chaque cas particulier, de trouver dans le milieu la raison de la forme infectieuse ou non infectieuse.

Il décrivait les accidents consécutifs à l'ouverture d'un foyer purulent dans le torrent cir-

(1) Domec, *De l'infection purulente sans plaies exposées*. Thèse de Paris, 1877.

(2) Schutzenberger, *Gazette médicale de Strasbourg*, 1849, p. 50.

Wilson, *London Medical Gazette*, 1838.

Lelong, *Thèse de Paris*, 1869.

Bamberger, *Thèse de Strasbourg*, 1849, obs. II, p. 16.

Béhier et Hardy, *Traité de pathologie interne*, t. II, p. 770.

Bellouard, *Bordeaux médical*, 1873, p. 202.

Verneuil, *De certaines formes graves de coup de fouet*. Mémoire lu à l'Association française pour l'avancement des sciences. Clermont-Ferrand, 1876, obs. III (*Archives générales de Médecine*, 1877, p. 31), et plus récemment *Mémoires de Chirurgie*, 1880, t. II, pp. 142 et 190.

Raynaud, *Gazette hebdomadaire*, 1873, p. 214.

(3) Voy. les observations citées au chapitre : *Pyohémie par artérite*, p. 416.

culatoire, et aux maladies suppuratives du système lymphatique.

Il citait des cas de pyohémie qui auraient succédé à des érysipèles, à des phlegmons, à des abcès musculaires, à des lésions osseuses, même à des fractures simples, à des caries osseuses, à des abcès par congestion, à des hépatites, des splénites, des pneumonies, des gastro-entérites, des pyélites et des pyélonéphrites, et se refusait à jamais trouver aucune raison qui militât en faveur de l'influence pathogénique du milieu.

M. Domec n'allait pas jusqu'à soutenir que les cas de ce genre fussent absolument fréquents, mais il en contestait cependant l'extrême rareté.

L'authenticité ou la vérité du diagnostic de pyohémie a été contestée dans tous les cas cités; mais n'y eût-il qu'un seul cas de bien observé et de bien réel, que cela suffirait à motiver une réfutation de la théorie éditée par M. Domec.

Je ne puis suivre en effet M. Domec dans ses déductions et méconnaître l'influence de l'infection par le milieu dans tous les cas qu'il relate. Sans compter que dans bien des cas un vésicatoire avait été apposé sur la région malade, créant ainsi une surface d'absorption extrêmement puissante; on ne conçoit pas pourquoi on se montrerait plus difficile pour la pyohémie que pour l'érysipèle. Alors qu'on ne fait pas la moindre difficulté à identifier, au point de vue pathogénique, l'érysipèle traumatique ou chirurgical et l'érysipèle dit spontané ou médical, pourquoi se montrer plus sévère pour la pyohémie traumatique et la pyohémie non traumatique? Si pour la pyohémie traumatique, on invoque si facilement et avec raison, une inoculation par un traumatisme quelconque même imperceptible de la surface suppurante; pourquoi la moindre écorchure de la peau ou des muqueuses ne pourrait-elle pas être suffisante pour ouvrir une porte à l'intoxication? comme si l'absorption des germes par les voies aériennes, l'intoxication par l'air inspiré, pour être moins facile que par une plaie, était absolument impossible!

Pourquoi donc les lésions interstitielles, même des os, sont-elles en général si bénignes si l'air et ses germes ont si peu d'influence?

En résumé, sans nier les cas de pyohémie dite spontanée, on doit, je crois, les considérer comme des faits exceptionnels, mais qui sont aussi bien relevables de la théorie des germes que toutes les maladies infectieuses telles que le typhus, la variole, etc. Que si l'on objecte encore

que les cas de pyohémie de cette espèce n'ont pas les caractères infectieux aussi prononcés que les cas de pyohémie ordinaire, je répondrai que la variole, par exemple, ce type de maladie infectieuse et contagieuse, offre aussi les formes les plus variées et les plus bénignes, depuis la varioloïde jusqu'à la variole hémorragique.

Pathogénie de la pyohémie.

M. le prof. Verneuil termine le très intéressant chapitre qu'il consacre à la pyohémie, dans ses *Mémoires de chirurgie*, par cette conclusion un peu chagrine (1) : « Les cas exceptionnels que je viens de rapporter, si peu nombreux qu'ils soient, suffisent néanmoins à prouver que nous n'avons pas une théorie inattaquable de la pyohémie. Il est triste d'arriver à une telle conclusion après soixante années de recherches et d'études presque ininterrompues et auxquelles ont pris part une infinité d'hommes éminents; mais il serait plus fâcheux encore de se faire illusion; c'est pourquoi, je confesse ici en toute sincérité être moins éclairé aujourd'hui qu'il y a dix ans! » Après un tel aveu d'un tel maître, il serait vraiment un peu hardi de prétendre éditer une théorie de la pyohémie qui soit sans défaut. Je crois cependant que l'étude historique des doctrines relatives à la pyohémie, permet de formuler les propositions suivantes :

1° La pyohémie est une maladie du genre septicémie, résultant de l'infection du sang par le poison pyohémique.

2° La pyohémie non septique « *Pyæmia simplex* » de Hueter, « *Nachfieber* » de Billroth, fièvre de suppuration des auteurs français, résultant de la résorption du pus pur non altéré et non putride, n'existe pas : c'est la fièvre inflammatoire proprement dite.

3° La pyohémie est une maladie du genre septicémie, mais elle ne saurait être confondue avec la septicémie proprement dite ni en être considérée comme une terminaison : a) parce qu'elle débute souvent brusquement et sans qu'il y ait eu de fièvre septicémique préalable; b) parce qu'elle a des allures cliniques distinctes et en particulier une courbe thermométrique à marche typique; c) parce qu'elle a enfin des lésions anatomiques très-spéciales. Souvent cependant, je dirai même le plus souvent, les deux maladies se superposent et la pyohémie vient se

(1) Verneuil, *Mémoires de chirurgie*, 1880, t. II, p. 196.

greffer sur une septicémie préexistante, constituant ce que l'on a appelé la septicopyohémie.

4° La pyohémie consiste en une infection irrégulièrement intermittente consécutive au passage intermittent, dans la circulation de globules de pus ou de parcelles de caillots sanguins imbibés du poison pyohémique. Ce n'est pas une maladie générale d'emblée se manifestant par des localisations multiples. La marche de la fièvre et la répétition des frissons ne permet pas cette théorie, à moins d'admettre pour le germe pyohémique ce que l'on suppose pour le germe de la fièvre palustre, c'est-à-dire une évolution complète et une régénération complète dans l'individu infecté (1). Mais outre qu'il n'y a aucun lien de parenté entre la pyohémie et la fièvre palustre, laquelle récidive sans infection nouvelle et pour des causes banales, tandis que la pyohémie si elle guérit, ne récidive pas même à l'occasion d'un traumatisme; on ne saurait expliquer, avec l'idée d'une maladie générale d'emblée, la prédisposition habituelle des poumons aux localisations pyohémiques, ni les résultats positifs des expériences d'injection intra-veineuse de globules de pus ou d'autres parcelles phlogogènes. En d'autres termes une seule inoculation ne suffit pas à créer l'état pyohémique, comme une seule inoculation suffit à engendrer la variole, l'érysipèle, etc. Il faut une série d'inoculations partant d'un foyer putride exposé ou non.

La preuve de cette série d'inoculation est fournie par les âges différents des lésions anatomiques des viscères. Si l'on objecte les cas de mort par pyohémie où l'on ne trouve à l'autopsie que un ou deux abcès ou infarctus, il est facile de répondre qu'il s'agit alors de cas de mort par septicémie avec pyohémie au début.

Les cas de pyohémie guérie plaident du reste en faveur de cette manière de voir. On comprend, en effet, que la pyohémie puisse guérir, si la série des inoculations est brève et s'arrête

avant que des lésions viscérales trop graves se soient produites. On comprend aussi que la pyohémie soit constamment fatale lorsqu'elle se greffe sur une septicémie qu'elle aggrave encore.

5° Le mode de pénétration du poison pyohémique dans le sang est, soit la résorption par une veine béante puisant directement dans la plaie le principe toxique, soit la phlébite et la thrombose veineuse auxquelles succèdent des embolies chargées de principe toxique.

6° L'embolie n'est pas nécessaire à la production des lésions viscérales. C'est simplement un mode d'infection du sang qui se produit communément; mais le poison pyohémique peut pénétrer dans le sang directement sans véhicule. Ainsi s'expliquent les suppurations des séreuses et les abcès des viscères de la grande circulation.

7° Le poison pyohémique est à la fois pyrogène et phlogogène. Il a pour véhicule ordinaire le globule de pus, dont il provoque lui-même la production avec une grande facilité. Il ne pénètre dans l'organisme qu'à la suite d'une effraction vasculaire ou d'une ulcération. L'épithélium des muqueuses et de la membrane granuleuse saine est pour lui une barrière infranchissable.

Il naît et se développe dans les liquides putrides; la preuve en est que les moyens thérapeutiques qui empêchent la putridité, rendent sa production impossible. A ce titre le poison pyohémique se confond avec le poison septique; il a les mêmes contre-poisons, et il naît dans des conditions analogues.

8° Il est probable que le poison pyohémique est un microbe et même que c'est le microbe phlogogène décrit par Pasteur; mais aucune démonstration clinique n'en a encore été donnée; l'expérimentation seule milite en faveur de cette hypothèse.

TRAITEMENT.

Le traitement de la pyohémie, comme celui de toutes les infections chirurgicales, est surtout prophylactique. Si la curabilité de l'infection purulente est en effet, dans certains cas, incontestable, on ne saurait le plus souvent affirmer que le traitement intervenu ait eu un rôle curatif bien efficace. L'aconit et le sulfate

(1) Duclaux, *Ferments et maladies*, 1882, p. 195.

de quinine sont les seuls médicaments qui aient été préconisés avec autorité. L'aconit, prônée surtout par Tessier, en est encore à faire ses preuves. Le sulfate de quinine recommandé par A. Guérin semble plus efficace; il doit en tous cas être donné à hautes doses, entre un et deux grammes, suivant la tolérance. C'est un utile adjuvant du traitement local.

En général toute intervention sanglante, telle

que l'amputation, chez un pyohémique a pour résultat à peu près assuré la mort en vingt-quatre ou quarante-huit heures. Je sais bien que l'amputation a cependant été proposée et qu'elle a même réussi dans quelques cas bien rares. Mais quelle aléa! Quand on songe aux thromboses veineuses et aux phlébites putrides, qui environnent une plaie pyohémique, et se prolongent, souvent jusqu'à la racine du membre, comment concevoir que l'on puisse avoir une chance sérieuse de porter le couteau dans des tissus sains et de supprimer la source du poison?

La cautérisation de la plaie au fer rouge a été employée avec succès par Sédillot. C'est possible; mais il faut alors que la source du poison pyohémique soit bien peu abondante et bien limitée. Lorsqu'une veine est remplie de pus dans une hauteur de 10 à 15 centimètres; ce n'est, en effet et certainement pas en cautérisant son extrémité que l'on peut espérer en modifier le contenu.

Salleron a employé le perchlorure de fer, et Morand (1), relate des cas de guérison obtenue par Trélat à l'aide de cet agent. Le perchlorure de fer est un antiseptique, il détermine la coagulation du sang et des eschares qu'il imbibé; on conçoit donc assez facilement qu'il puisse, dans certains cas au début, avoir une action modificatrice puissante. Au surplus, il existe des exemples de guérison sans l'emploi du perchlorure de fer.

D'ailleurs, comme complément indispensable du traitement de la pyohémie, il est clair que l'incision des abcès superficiels s'impose au chirurgien.

Il est enfin un moyen sur lequel l'expérience n'a pas encore prononcé d'une façon absolue, mais qui semble *a priori* devoir être d'un utile secours. Je veux parler des lavements phéniqués, répétés 3 ou 4 fois par jour, à la dose de 0^{rs},50 à 1 gramme et même 2 grammes d'acide phénique pour 100 grammes d'eau alcoolisée; ou encore du salicylate de soude à la dose de 2 à 6 grammes en potion ou en lavement. J'ai, quant à moi, usé plusieurs fois avec succès des lavements phéniqués dans des cas de fièvre traumatique grave; mais je ne puis dire quelle en serait l'action dans la pyohémie.

Le traitement prophylactique de la pyohémie, de même que le traitement curatif, est tout à la fois celui de la septicémie; en poursuivant l'une on atteint l'autre, et ce n'est même pas

(1) Morand, Thèse citée p. 37 et suiv.

là un argument de peu de valeur en faveur de l'étroite parenté à reconnaître entre les deux maladies. La chirurgie ou la méthode antiseptique a pour but et pour résultat l'extinction des complications fébriles des plaies. Je ne puis avoir l'intention d'écrire ici un traité complet de chirurgie antiseptique. Mais je dois au moins exposer aussi brièvement que possible les principes de la méthode et en indiquer les procédés et les agents principaux.

De la méthode antiseptique.

L'ensemble des procédés d'opération, de traitement et de pansement des plaies dont le but est d'obtenir l'antisepsie, constitue la méthode antiseptique. En d'autres termes, la méthode antiseptique a pour but l'antisepsie des plaies et de l'organisme tout entier; elle a pour moyen les procédés antiseptiques.

L'histoire de la méthode antiseptique, c'est l'histoire de la thérapeutique des plaies elles-mêmes. Il se trouve en effet que les agents empiriquement reconnus les meilleurs pour le pansement des plaies, par les chirurgiens du siècle dernier et du commencement du siècle, jouissaient de propriétés antiseptiques positives, dues à l'alcool, à la térébenthine, à l'alun, à différentes résines ou herbes aromatiques. Cette histoire peut être curieuse; elle n'est en résumé pas instructive, je ne m'y arrêterai pas.

La méthode antiseptique est le corollaire de la doctrine septicémique. Étant admis que les pyrexies chirurgicales sont dues à la putridité des sécrétions des plaies, il est clair que le but à poursuivre, pour arriver à l'extinction de ces pyrexies, était d'empêcher cette putridité et de rendre les plaies *antiseptiques*. Pour obtenir ce résultat, trois moyens étaient possibles:

1° Détruire les germes de la putréfaction dans la plaie et autour de la plaie: action destructive, pansement destructif ou germinicide;

2° Transformer les produits de sécrétion de la plaie en milieux de culture inhabitables pour les germes, en d'autres termes, rendre ces produits imputrescibles: action locale, pansement topique;

3° Empêcher mécaniquement ou physiquement l'accès des germes sur la plaie: action physique; pansement filtre.

A chacun de ces moyens, répond une théorie propre; mais en réalité les agents et les procédés pratiques, comme les résultats, sont à peu près les mêmes, sauf quelques minuties de plus dans l'un ou l'autre pansement.