

deuxième frisson secoue le malade; un troisième, un quatrième éclatent à des intervalles irréguliers. La courbe de température est caractéristique. Ces ascensions brusques, ces descentes immédiates jusqu'à l'apyrexie n'ont d'analogue que les accès intermittents; mais ceux-ci sont réguliers et ceux de la pyohémie ne le sont pas. Après chacun d'eux l'état général s'aggrave; le malade maigrit, l'anorexie est complète; la peau rugueuse se recouvre d'un enduit pulvérulent; elle est bistrée, plombée, feuille morte puis subictérique; le nez se pince, les narines sont sèches, la langue est grillée, la muqueuse buccale fuligineuse; l'haleine prend une odeur fade que les uns comparent à celle du foin humide, les autres à celle du pus, et qui pour Bérard était caractéristique de l'infection purulente.

Le blessé ne souffre pas; il se trouve même bien et sa quiétude est parfaite; peu à peu sa parole s'embarrasse, ses idées s'enchaînent mal et il ne répond guère aux questions qu'on lui adresse; la nuit, survient un délire tranquille; parfois cependant le malade s'agite, il veut sortir de son lit et retourner à ses travaux; on a même observé un délire violent — peut-être alors s'est-il formé quelque infarctus dans les centres nerveux; c'est à des lésions semblables du poumon qu'on attribue les troubles dyspnéiques; de quinze à vingt par minute, les mouvements respiratoires montent à trente, quarante, ou cinquante; il y a de la toux, une expectoration parfois sanguinolente, et l'examen du thorax révèle l'invasion d'une pneumonie ou d'une pleurésie purulente.

Le foie est souvent douloureux, congestionné; il déborde les fausses côtes; les reins et la rate sont tuméfiés et douloureux. Les séreuses ne sont pas épargnées; nous avons parlé de pleurésie purulente; la péricardite s'observe et surtout les arthrites. Une jointure se tuméfie, rougit; on y constate de la fluctuation. Les phlébites sont de règle, et nous verrons le rôle qu'on a fait jouer à cette inflammation des veines; les troncs qui émanent de la plaie sont durs, et sur le trajet des vaisseaux on sent un cordon qui roule sous le doigt; des abcès se développent dans la parotide, la cavité orbitaire, dans le globe de l'œil, dans les traînées celluluses, les muscles; il n'est pas un tissu, un organe qui n'ait été, une fois ou l'autre, le siège d'un infarctus.

L'adynamie s'accuse; des eschares apparaissent au sacrum; le malade tombe dans le coma et meurt de dix à quinze jours après le

premier frisson: car la marche est rapide et la terminaison fatale, si nous en croyons quelques auteurs. Cependant les observations de Sédillot, de Bonnet, de Follin, de Guérin, de Trélat prouvent qu'on peut guérir, et nous avons vu, dans le service de Broca, un palefrenier qui, à la suite d'une morsure de cheval, eut vingt et un grands frissons, le tracé type de la pyohémie, des troubles respiratoires, une arthrite purulente du coude...; il en réchappa. Les observations de guérisons se sont d'autant plus multipliées que, depuis l'antisepsie, on observe des formes plus atténuées de l'infection purulente. Qu'on n'invoque pas les erreurs de diagnostic! On pourrait tout au plus, au premier frisson, prendre pour une pyohémie un érysipèle, une lymphangite, ou même une fièvre intermittente « appelée » par le traumatisme; mais, dès le deuxième ou le troisième jour, la courbe de température ne saurait laisser le moindre doute.

**Anatomie pathologique.** — Le foyer traumatique est le siège de désordres profonds. La couche granuleuse qui, vers le huitième jour, a nivelé les tissus divisés s'est fondue; les muscles grisâtres et violacés baignent dans un liquide fétide; ils sont décollés; des fusées sanieuses infiltrent leurs lambeaux, pénètrent dans toutes les traînées conjonctives et séparent toutes les aponévroses; les os sont dénudés, d'un blanc mat ou recouverts d'un enduit noirâtre; les veines sont érodées et béantes dans les clapiers putrides, leurs tuniques enflammées et leurs cavités distendues par des caillots d'âges différents: les uns, rouges ou noirs, sont de date récente; les autres, gris ou jaunes, ont un centre ramolli et transformé en une bouillie puriforme. Parfois les coagulations remontent loin. Les phlébites et les thromboses ont joué un grand rôle dans l'histoire de la pyohémie, mais les lésions caractéristiques sont les *collections purulentes des séreuses* et les *abcès métastatiques*.

Nous savons que les séreuses, plèvres, péricarde, péritoine, renferment des collections purulentes qu'on rencontre encore dans les synoviales articulaires, dans les bourses muqueuses sous-cutanées et dans les gaines des tendons. On a remarqué que les jointures les plus mobiles et les plus actives sont le plus atteintes, poignet, épaule, coude, genou, articulation temporo-maxillaire, comme si les mouvements les prédisposaient à la suppuration. Le liquide qu'elles contiennent est abondant, mal lié et strié de traînées sanguinolentes. De fausses membranes tapissent parfois la séreuse.



Quant à l'infarctus, au futur abcès métastatique, il se rencontre dans tous les points du corps, mais avec une inégale fréquence. Le poumon en renferme presque toujours, 90 fois sur 100, dit Billroth, 99 affirme Sédillot; puis vient la rate, atteinte 20 fois sur 100, d'après la statistique de Billroth, et 50 d'après celle de Braidwood; le foie ne le cède guère à la rate; le rein, le cœur, le cerveau, la parotide, les muscles, le tissu cellulaire sous-cutané, l'estomac, l'intestin, la prostate n'entrent que pour une faible part dans le total général des abcès métastatiques.

L'infarctus, premier degré de l'abcès métastatique, débute par une ecchymose qui peut être microscopique, mais dont le diamètre ordinaire varie de celui d'une lentille à celui d'une pièce de 2 francs. Elle est vermeille sur ses bords et rouge foncé au centre. On constate, à la coupe, que son tissu résiste; il ne contient qu'une accumulation de globules rouges dans les capillaires; mais bientôt on trouve en son milieu un point jaunâtre, ramolli, une gouttelette de pus qui croît rapidement; une collection se forme qui refoule et désorganise les parois, et la dégénérescence caséuse constitue en peu de temps un volumineux abcès. Sa forme est d'abord pyramidale, mais il devient sphérique sous la pression du liquide. Plusieurs dépôts voisins se réunissent, et l'on a observé des abcès métastatiques aussi gros qu'une poire.

Les abcès métastatiques présentent quelques différences selon les tissus où ils se développent. Au poumon, où ils sont nombreux et presque toujours sous-pleuraux, ils apparaissent comme un point circonscrit de pneumonie catarrhale; puis la partie centrale se liquéfie, une collection se forme qui s'ouvre rarement dans la plèvre. A la rate, même point ecchymotique qui grossit; au milieu des tissus indurés une cavité se creuse, remplie d'un pus brunâtre ou noirâtre; au foie, hyperémié et stéatosé, on trouve un piqueté d'un rose jaunâtre, puis de petites taches en saillie; elles se tuméfient, blanchissent; plusieurs collections se réunissent, et l'abcès commun est rempli d'un pus jaune à grumeaux bruns et rouges. Au cerveau, le pus des abcès, rares et peu volumineux, est épais, crémeux et verdâtre.

**Étiologie.** — Le milieu joue un grand rôle dans la production de l'infection purulente; elle éclate dans les points où l'on accumule les blessés; elle a été endémique dans nos services hospitaliers

de Paris, et, en 1869, nous avons vu les moindres lésions, un furoncle, un ongle incarné, provoquer une pyohémie mortelle; en 1871, pendant la Commune, dans un des services de clinique, cette complication emporta tous les opérés, sauf un désarticulé de l'épaule. Le blessé et ses états constitutionnels jouent un rôle aussi important que le milieu; les surmenés, les alcooliques, les diabétiques et tous ceux dont le moral est déprimé, comme les soldats en déroute, sont une proie facile de la pyohémie.

Enfin la blessure entre en ligne de compte et les plaies à grands fracas, anfractueuses et dont le pus s'écoule mal, celles qui atteignent les tissus riches en réseaux veineux comme l'utérus, la prostate et le rectum, ou qui déchirent les vaisseaux du périoste et de la moelle osseuse, ont, de tout temps, passé pour plus dangereuses. On affirme qu'une solution de continuité des téguments n'est pas indispensable pour qu'une infection purulente se produise, et l'on en a vu survenir à la suite des ostéomyélites et surtout des otites moyennes, mais ici le tympan n'est-il pas perforé? En tous cas, il paraît prouvé que des phlébites et des endocardites ulcéreuses l'ont provoquée sans foyer ouvert.

**Pathogénie.** — Nous ne discuterons aucune des innombrables hypothèses émises, depuis Ambroise Paré, sur l'infection purulente; nous exposerons celle qui semble s'accorder le mieux avec les découvertes actuelles sur la suppuration; les recherches contemporaines n'ont fait que confirmer l'opinion la plus ancienne et la plus soutenue, qui attribue la pyohémie au passage du pus dans le sang.

Nous avons vu, en étudiant l'inflammation, que la suppuration a pour cause la pénétration dans les tissus de microbes particuliers. La diapédèse est provoquée par ces germes qui s'insinuent dans les leucocytes; les recherches de Klebs, de Birch-Hirschfeld, de Bou-loumié, de Cornil ont démontré l'existence constante dans le pus de ces proto-organismes. Ils n'ont pas perdu leur puissance; ils sont encore « phlogogènes » et peuvent déterminer la formation de pus nouveau. Si la surface de la plaie est protégée par des bourgeons charnus, les microbes contenus dans les globules ou la sérosité s'en iront avec les pièces du pansement; quand la membrane granuleuse disparaît, ils peuvent entrer dans les vaisseaux, et, si l'absorption est active, les accidents de la pyohémie éclatent.



La disparition de la couche des bourgeons charnus est parfois traumatique : Verneuil a montré qu'une exploration intempestive, un pansement mal fait, pouvaient déchirer la membrane granuleuse ; quelques heures après on constatait le premier frisson de la pyohémie. Mais d'ordinaire cette destruction est spontanée ; les bourgeons s'affaissent sous l'influence de causes mal connues ; la barrière qui s'opposait à l'absorption est levée. Le pus et les microbes qu'il contient pénètrent jusqu'aux viscères, selon trois modes différents. D'après le premier, mis en lumière par Virchow, le caillot des veines thrombosées miné par le flot sanguin qui vient le battre, est entraîné par le courant ; il arrive dans l'oreillette droite, puis dans le ventricule qui le lance dans les poumons, où le débris s'arrête dès que son diamètre dépasse celui des vaisseaux qu'il parcourt. Ce mécanisme explique les gros infarctus des poumons, mais on ne comprend plus les abcès métastatiques du foie, de la rate et d'autres viscères. Comment l'embolie aurait-elle pu franchir, pour arriver au cœur gauche et dans la grande circulation, les capillaires si fins des réseaux pulmonaires ?

Le deuxième mode de pénétration a été étudié par Wagner et Gosselin. Dans les fractures des os, lorsque la cavité médullaire est atteinte, des corpuscules de graisse, devenus libres par la déchirure, sont absorbés par les veines et arrivent jusqu'aux poumons, où ils forment des embolies ; le fait n'est plus contesté. Les gouttelettes huileuses sont assez fines pour traverser les capillaires, et cette théorie ne se heurte donc plus aux difficultés de la précédente. Elle n'a qu'un tort, c'est de ne s'appliquer qu'aux pyohémies consécutives à des lésions de l'os. D'ailleurs, dans le premier comme dans le second mode, qu'il s'agisse de débris de caillots ou d'embolies graisseuses, les uns et les autres ne sont que des véhicules ; ils entraînent avec eux les leucocytes gorgés de microbes puisés dans la plaie, et c'est, en définitive, la bactérie et non le sang ou la graisse, corps indifférents par eux-mêmes, qui provoque la pyohémie.

Aussi pourrait-on, à la rigueur, né parler ni d'embolie graisseuse ni d'embolie sanguine, et ne s'occuper que du troisième mode de pénétration. Les leucocytes, devenus globules de pus depuis leur infiltration par les microbes, rentrent dans les vaisseaux après la désorganisation de la membrane granuleuse ; grâce aux mouvements amiboïdes qu'ils conservent, ils traversent les parois des veinules et

des lymphatiques ; ils arrivent au cœur et sont projetés dans les poumons ; là, ces globules moins actifs, moins souples que les vrais leucocytes, circulent difficilement, s'arrêtent dans les capillaires fins, les obstruent par leur agglomération ; leur puissance phlogogène s'y exerce ; les bactéries pullulent, envahissent les vaisseaux voisins ; les globules blancs s'accumulent et forment un abcès métastatique, tant est exact le vieil aphorisme : « Le pus appelle le pus ».

Cette théorie explique la plus grande fréquence des infarctus dans les poumons ; mais nous comprenons aussi le passage des leucocytes infectieux jusque dans le cœur gauche et la grande circulation. Comme le pus est « pyrogène », sa pénétration dans le sang et celle des ptomaines provoquent un frisson, et comme cette pénétration n'est pas continue, les frissons sont irréguliers. Nous pouvons, avec son aide, accepter les observations de pyohémie sans foyer traumatique ouvert ; une phlébite suppurée, une endocardite ulcéreuse, une ostéo-myélite diffuse peuvent verser dans la circulation des leucocytes contaminés par des bactéries. Ces microbes sont arrivés dans le sang par la muqueuse respiratoire ou par la muqueuse digestive dont l'épithélium sera tombé sous l'influence de quelque catarrhe, et les germes phlogogènes s'insinuent dans les vaisseaux qu'ils parcourent, jusqu'au réseau capillaire où les infarctus se déposeront.

Si les organismes trouvés dans les foyers pyohémiques ont tous la même forme, il est probable que leur puissance de pénétration et d'envahissement est différente ; leur vitalité peut s'accroître, et il existe des variétés plus énergiques les unes que les autres. Si ces bactéries s'attaquent à des tissus qui se défendent mal, si le blessé est surmené ou cachectique, si son état constitutionnel offre au microbe un terrain fertile, on comprend la gravité de l'intoxication. Enfin les cliniciens reconnaissent que le même pus contient souvent, à côté de la bactérie phlogogène, le vibron septique de Pasteur : la première produit l'infarctus, mais le second donne à cet infarctus ses caractères putrides ; au point de vue pathogénique, la plupart des cas observés au lit des malades, devraient peut-être s'appeler des *septico-pyohémies*.

**Traitement.** — Il se confond avec celui de la septicémie. Dans l'un et l'autre cas, le chirurgien est désarmé : lorsque ces affections sont établies, les débridements de la plaie, les cautérisations au



perchlorure de fer, la destruction par le fer rouge du foyer traumatique ont pu donner quelques succès, mais ils sont rares, et l'application de ces remèdes n'est pas possible dans toutes les régions. Comment poursuivre, jusqu'en tissu sain, les germes infectieux dans un membre en proie à la septicémie foudroyante? Comment, dans la pyohémie, atteindre le sommet du caillot qui oblitère un tronc veineux? Que faire contre les abcès métastatiques viscéraux? Les amputations mêmes n'ont donné, dans ces cas, que des résultats déplorable.

Les antiseptiques à l'intérieur sont restés inefficaces. L'aconit, préconisé par Tessier, n'a pas fait ses preuves; le sulfate de quinine, employé par A. Guérin, serait plus actif, et, à la dose de 4 à 2 grammes, suivant la tolérance, on aurait obtenu quelques bons résultats; il ne faudrait pas y compter, pas plus que sur les potions et les lavements à l'acide phénique et au salicylate de soude. On en essayerait pourtant, et, dans 100 grammes d'eau alcoolisée, on mettrait de 50 centigrammes à 1 gramme d'acide phénique pour un lavement répété trois ou quatre fois par jour.

Mais ce que peut le chirurgien, c'est éviter l'infection purulente; la preuve n'en est plus à faire, et la méthode antiseptique ne compte maintenant que des adeptes; ses succès sont pour beaucoup dans le rapide triomphe de la doctrine parasitaire. Nous n'avons pas à décrire ici les procédés de pansement; disons avec Jeannel que, pour rendre les plaies aseptiques, trois moyens sont 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 milieu inhabitable pour les germes, en d'autres termes, rendre ces produits imputrescibles: action locale, pansement topique; 3° empêcher mécaniquement l'accès des germes sur la plaie: action physique, pansement filtré. Ajoutons qu'il ne faut pas s'occuper des deux seuls termes de la triade: blessure et milieu; il faut songer aussi au troisième, le blessé. On l'alimentera; on lui administrera des toniques; on ménagera ses forces. Avant toute intervention chirurgicale, on traitera chez lui les diathèses ou les états constitutionnels dont les influences sur les complications infectieuses ne sont plus à démontrer.

## IV

## ÉRYSIPELE

On nomme *érysipèle* une maladie fébrile cyclique, que caractérisent des plaques rouges de la peau limitées par un relief sensible et produite par un agent infectieux — le streptocoque de l'érysipèle — qui s'introduit dans l'organisme, à l'occasion d'une plaie ou d'une excoriation épidermique.

L'érysipèle a été connu de tout temps, mais, dans notre siècle, on l'a nettement séparé des affections qui le simulent; on a prouvé sa nature contagieuse, on a étudié les lésions anatomiques qui l'accompagnent et montré qu'il peut atteindre non seulement la peau, mais encore les muqueuses. Les bonnes descriptions n'en sont pas rares, et nous citerons, entre autres, l'article de Follin et Duplay, celui de Louis Guinon dans le *Traité de médecine* de Charcot, Bouchard et Brissaud, enfin une excellente thèse de Denucé fils.

**Anatomie pathologique.** — Elle n'est sortie que depuis peu du champ des hypothèses. Ribes et Cruveilhier croyaient à une inflammation du réseau veineux des téguments; pour Blandin, les lésions atteignaient en même temps la trame de la peau et les lymphatiques qui en émanent; il y avait à la fois cutite et lymphangite. Les recherches de Vulpian en 1868, celles de Volkmann, de Stuedener en 1869, les travaux de Cadiat et ceux du professeur J. Renaut, confirment cette assertion: on constate une stase dans les vaisseaux sanguins, dont les globules blancs, phagocytes qui courent à la rencontre des streptocoques, traversent les parois, qu'ils entourent d'un véritable manchon. Les leucocytes migrent, remplissent les interstices des fibrilles, gagnent les lacunes, origines des lymphatiques, puis les troncs des vaisseaux blancs qui, distendus par eux, se dessinent sous la peau et donnent, au toucher, la sensation de petites cordes.

D'autre part, les cellules plates qui tapissent les faisceaux fibrillaires de la trame du derme, prolifèrent; elles donnent naissance à de nouveaux éléments; les cellules graisseuses rajeunissent, et concourent à la genèse des cellules qui vont grossir l'amas des leucocytes migrateurs. Lorsque les symptômes aigus de l'érysipèle déclinent, la diapédèse cesse, il y a régression et absorption des