

complètement divisés, contracter des adhérences anormales, et devenir une source de gêne. PANAS divise ces difformités en trois groupes : Adhérences anormales ; oblitérations ou rétrécissements ; déviations.

Traitement des difformités. a. *Moyens préventifs.* — « Règle générale, dit DUPUYTREN, il faut donner à la partie une position diamétralement opposée à celle qui favoriserait la cicatrisation de la plaie par le rapprochement de ses bords. » Dans ces quelques mots se trouve énoncée la majeure partie de l'intervention thérapeutique. C'est là, en effet, le seul moyen de fournir au tissu de cicatrice toute l'ampleur qu'il peut acquérir. Ce précepte est particulièrement utile dans les plaies du cou, du tronc, des membres. Lorsqu'on se trouve en présence d'une solution de continuité intéressant les commissures (lèvre, nez, vulve), il devient bien plus difficile de s'opposer aux adhérences : On a proposé depuis l'antiquité d'interposer un corps étranger entre les lèvres de la plaie (charpie, tentes, caoutchouc, bandelettes agglutinatives, etc.). Tous ces procédés, il faut bien l'avouer, n'empêchent pas toujours la formation de cicatrices vicieuses. Dès que la cicatrisation est complète, le chirurgien doit prévoir les effets de la rétractilité : Bandages spéciaux, appareils mécaniques, gymnastique, massage seront alternativement employés pour les combattre. Lorsque tous ces moyens ont échoué, il reste une dernière ressource, l'intervention chirurgicale.

b. *Moyens curatifs.* — En thèse générale, il faut différer l'intervention jusqu'à ce que le travail de rétraction soit terminé. Alors, mais alors seulement, le chirurgien peut avoir quelques chances de succès. Il doit se proposer : 1° de détruire l'occlusion ou le rétrécissement ; 2° de s'opposer au retour de la difformité. Les procédés les plus employés sont : l'incision, l'excision, et l'autoplastie ; l'incision et l'excision exposent fréquemment à la récurrence. La méthode autoplastique constitue, de beaucoup, le meilleur procédé, lorsqu'elle peut être mise en usage.

LIVRE IV

MALADIES PARASITAIRES, INFECTIEUSES, VIRULENTES

Définition et division. — Nous n'aurons en vue dans ce chapitre que les maladies virulentes ou infectieuses qui intéressent le chirurgien. Les unes compliquent les traumatismes, compromettent le travail réparateur et même l'existence ; d'autres donnent lieu à des manifestations primitives ou tardives justiciables dans une certaine mesure de la thérapeutique chirurgicale. La plupart des premières sont des maladies infectieuses (septicémie, pyohémie, érysipèle, etc.) ; le nom de maladies virulentes est plus spécialement réservé aux secondes (tuberculose, syphilis, morve, etc.).

Le caractère essentiel et commun de ces diverses maladies est leur nature parasitaire. Si tous les micro-organismes n'ont pas été découverts, leur existence ne saurait être sérieusement mise en doute. Ces agents encore appelés principes infectants, virus, introduits dans l'organisme, altèrent toute l'économie. Or il est impossible de comprendre une semblable diffusion sans admettre que la matière étrangère a pullulé, qu'elle est de nature organique et participe aux lois de la vie.

D'ailleurs les travaux de DAVAINÉ, VILLEMINE, les découvertes de PASTEUR, de KOCH ont donné une démonstration suffisante pour quelques maladies et on peut, par analogie, en rapprocher d'autres états pathologiques encore moins bien connus, mais qui ont avec elles d'étroites affinités.

La distinction entre les maladies infectieuses et virulentes repose sur quelques particularités de leur mode de pénétration. Les virus sont inoculables, contagieux au contact et le contagement immédiat serait nécessaire. Les agents infectieux se transmettent à distance par l'intermédiaire de milieux ambiants, l'air, l'eau. On a encore exprimé cette différence en disant que les premiers sont des virus fixes, les autres des virus diffusibles.

Ces agents fixes ou diffusibles se distinguent des poisons en ce qu'ils n'agissent pas proportionnellement à leur masse. Une goutte d'une solution du virus septicémique suffit pour amener la mort d'un animal.

Tout en faisant remarquer que cette distinction est provisoire, nous établirons deux grands groupes dans ce livre.

- 1° Les maladies parasitaires infectieuses qui comprennent les septicémies chirurgicales et les états encore mal définis qui s'y rattachent.
- 2° Les diverses espèces de mortification des tissus ou gangrènes.
- 3° Les maladies parasitaires virulentes parmi lesquelles nous décrirons succinctement la tuberculose, la morve, la syphilis.

CHAPITRE PREMIER

SEPTICÉMIES CHIRURGICALES

Bibliographie. — BOERHAAVE, *Aphorismes*, 1720, A. 406. — QUESNAY, *Traité de la suppuration*, 1749, p. 327. — GASPARD, *J. de Magendie*, 1822 et 1824. — BOULLAUD, in *Revue méd.*, 1825, t. II, p. 71 et 418. — VELPEAU, in *Revue méd.*, 1826, t. II, p. 456. — TROUSSEAU et DUPUY, *Arch. gén. de méd.*, 1826. — DANCE, *Nouv. bibl. méd.*, 1828, et *Arch. gén. de méd.*, 1829. — PIORRY, *Des altérations du sang*, 1834. — D'ARCET, Th. de Paris, 1842. — CASTELNAU et DUCREST, *Mém. de l'Acad. de méd.*, 1846, p. 31. — CHASSAIGNAC, Th. de concours, 1850. — GOSSELIN, *Soc. de chir.*, 1855. — BILLROTH, in *Archives de Langenbeck*, t. II, VI et VIII, Trad., in *Arch. gén. de méd.*, 1865 et 1866. — J. GUÉRIN, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1865-1866, p. 396. — HUETER in *Pitha et Billroth*, 1869. — *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1869, 1871, 1872. — A. HILLER, in *Centralbl. f. Chir.*, 1876. — SELMI, *Gli Alcaloïdi cadaverici*, Bologne, 1878. — BROUARDEL et BOUTMY, *Ann. d'hyg.*, 1880, 1881. — PASTEUR, DAVAINÉ, VERNEUIL, in *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1872, et *Discussions de l'Académie de méd.*, 1873. — DUCLAUX, *Ferments et maladies*, 1882. — PASTEUR, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1878. — TÉDENAT, Th. de Paris, 1879. — PERRET, Agrég., 1880. — J. CHAUVEL, art. SEPTICÉMIE du *Dict. encyclopédique*, 1880. — JEANNEL, *Infection purulente ou pyohémie*, 1880, p. 525, et *Encyclop. int. de chirur.*, t. I. — KOCH, *Anal. in Rev. des sc. méd.*, 1882.

Nous étudierons sous le nom de septicémies chirurgicales un certain nombre de maladies qui compliquent fréquemment les traumatismes. Le mot septicémie comprend en réalité un groupe assez étendu d'affections qui ont un caractère étiologique commun; ce sont des empoisonnements du sang par les agents morbides spécifiques. Ces derniers, encore mal définis, sont désignés sous les noms de miasmes, virus, poisons putrides, ferments, microbes, germes. Grâce aux travaux de PASTEUR et aux recherches de ces quinze dernières années, on pense généralement aujourd'hui qu'il est rationnel de rapporter à des agents différents, mais agissant d'une manière analogue sur le sang les diverses septicémies que l'on observe en clinique. Bien que l'histoire des septicémies soit à peine ébauchée, bien que les limites qui les séparent soient encore mal dessinées, nous croyons pouvoir ranger dans une même classe les affections suivantes :

- 1° La fièvre traumatique;
- 2° La septicémie vraie avec ses deux formes; la septicémie gangréneuse et l'infection putride;
- 3° La pyohémie;
- 4° La piqûre anatomique;
- 5° L'érysipèle;
- 6° La pourriture d'hôpital;

- 7° L'infection puerpérale;
- 8° L'infection urinaire.

Quelques-unes d'entre elles, telles que l'infection puerpérale, l'infection urinaire et la gangrène septique, seront traitées ailleurs pour ne pas interrompre le plan de cet ouvrage, mais dans un traité de pathologie générale leur place serait marquée à côté de la septicémie vraie.

Afin d'éviter des répétitions ennuyeuses, nous passerons en revue, dans un premier paragraphe, l'histoire des théories qui ont été successivement émises sur les septicémies chirurgicales; le lecteur verra se dégager insensiblement, au milieu du conflit des opinions, la distinction entre les diverses variétés de la septicémie.

§ 1^{er}. — Revue historique et doctrinale

Les anciens avaient été frappés de la gravité des complications internes du traumatisme, et sans savoir démêler chacune des formes de la septicémie chirurgicale ils en connaissaient quelques-unes. Ainsi J.-L. PETIT a bien décrit au siècle dernier les abcès métastatiques qui caractérisent l'infection purulente; il faut chercher dans le groupe des fièvres putrides la plupart des autres septicémies.

Plusieurs des théories tant anciennes que récentes ont un intérêt purement historique; nous ne ferons que les mentionner. Déjà au XVIII^e siècle BOERHAAVE, QUESNAY avaient nettement formulé la théorie de l'absorption et de la résorption du pus sain ou altéré pour expliquer les abcès viscéraux et les fièvres putrides. A côté de ces données très justes de l'humorisme ancien on rencontre des interprétations moins rationnelles. BERTRANDI échafaude tout un système sur une mécanique hydraulique fantaisiste pour trouver la raison des abcès du foie dans les plaies de tête (1757); d'autres, comme GOURSAUD, DESAULT, BICHAT, LARREY, etc., font intervenir une action nerveuse sympathique; RICHERAND, GAMA, n'ayant en vue que les plaies de tête et les abcès du foie, attribuent ces derniers à la commotion générale. Interpréter, comme CH. BELL, BOYER, etc., les abcès métastatiques du poumon par des tubercules préexistants ramollis était une grave erreur.

Citons encore la théorie de la métastase, également oubliée, qui attribuait la formation des abcès à la suppression de la suppuration des plaies; elle a été acceptée pendant tout le règne des doctrines humorales.

Enfin, même de nos jours, les théories vitalistes qui font intervenir l'infection spontanée du sang ont trouvé dans TESSIER (1838) et plus récemment dans CHAUFFARD des partisans convaincus et des défenseurs habiles. Personne n'admet plus aujourd'hui l'hémite ou inflammation du sang de PIORRY, la diathèse purulente de TESSIER, pas plus que la théorie dynamique de CHAUFFARD. Ce dernier pensait que la fièvre traumatique qui n'est ni nécessaire, ni salutaire résulte d'une perturbation réparatrice. « La vie plastique se trouve dans un état de suractivité qui forme un équilibre instable que le moindre choc ébranle. » Quand cet équilibre est rompu le blessé devient tout pus.

Nous avons hâte de quitter ces conceptions des maladies septicémiques,

simples hypothèses, pour aborder les idées plus rationnelles qui, depuis le commencement de ce siècle, ont tant passionné la plupart des chirurgiens. Nous rangerons en trois groupes les grandes théories relatives aux infections chirurgicales. Ce sont :

- 1° La théorie du mélange du pus et du sang ;
- 2° Les théories toxhémiques ;
- 3° La théorie des germes.

Ces trois grandes théories se sont en quelque sorte substituées les unes aux autres ; jusqu'en 1848 on a surtout admis le mélange du pus et du sang. De 1848 à 1872 les doctrines toxhémiques ont rallié la majorité des suffrages ; de nos jours l'étude des germes semble lancer la question des septicémies chirurgicales dans une phase nouvelle et décisive. Ce n'est pas à dire que l'accord soit fait sur ces difficiles problèmes : car cette grave question des infections chirurgicales a eu le privilège de remuer le monde médical en France et à l'étranger depuis soixante ans ; nous sommes encore trop rapprochés des dernières tentatives de PASTEUR et de KOCH pour en juger sainement la portée et pour faire abstraction des résultats obtenus par l'observation clinique. Ces trois théories comptent encore des partisans aujourd'hui, probablement parce qu'elles contiennent toutes une part de vérité.

1° THÉORIES DU MÉLANGE DU PUS ET DU SANG

Nous avons largement puisé dans le remarquable travail de JEANNEL pour exposer cette inextricable question des infections chirurgicales.

Les deux points principaux de cette théorie sont les suivants : 1° Le mélange du pus et du sang existe-t-il réellement et quels sont ses effets ? 2° Comment le pus pénètre-t-il dans le sang ?

1° **Le mélange du pus et du sang existe-t-il réellement et quels sont ses effets ?** — BOERHAAVE en 1720 avait écrit : *Vel denique venis lymphaticis aut sanguiferis, per eroso osculo impressum, absorbetur, pus crurori miscetur, hunc inquinat et collectum in visceris, pessimis collectionibus ea corrumpit.* » Il fallait démontrer ce passage et ces effets du mélange, ce que n'a pas tenté BOERHAAVE, ce que personne n'a fait au XVIII^e siècle. A peine rencontre-t-on quelques observations comme celle de PERCY qui vit un abcès s'ouvrir dans la jugulaire et engendrer la pyohémie. RIBES trouva également du pus dans les veines, mais ces faits joints aux travaux de HUNTER sur la phlébite ne suffisaient pas pour étayer une doctrine aussi importante. Cette première constatation clinique paraissant insuffisante à nombre d'auteurs, au commencement de ce siècle, ils se sont adressés à l'expérimentation directe et ont entrepris deux séries d'expériences. Les uns ont observé les effets du mélange du pus et du sang à l'extérieur. GENDRIN a vu les globules rouges disparaître ; c'était là un phénomène de putréfaction et de semblables tentatives ne pouvaient aboutir à des résultats sérieux (LEE). Pour observer les effets du mélange, il était indispensable d'opérer sur le sang vivant lui-même et de se

rapprocher des conditions naturelles. Il fallait donc introduire du pus dans le sang et si on obtenait la pyohémie on était en droit de tirer des conclusions valables sur la nature de l'infection purulente.

Cette fois les résultats furent considérables ; GASPARD (1822) injecta ainsi dans les veines du pus putréfié à l'air et vit les animaux succomber ; ceux-ci ne présentaient que les ébauches des lésions de l'infection purulente. D'autres auteurs, parmi lesquels nous citerons GUNTHER (1834), DARCET (1842), CASTELNAU et DUCREST (1846), SÉDILLOT (1849), et plus récemment WEBER, BILLROTH, HUETER ont repris ces essais et montré qu'on pouvait réussir, en injectant du pus frais, à produire la pyohémie. Suivant les cas ou l'état du pus, les animaux mouraient rapidement ou succombaient plus lentement à la pyohémie ; pour l'intelligence du sujet nous dirons de suite que les animaux injectés avec du pus putride succombaient à la septicémie et les autres à la pyohémie.

Outre l'expérimentation, l'étude plus attentive de la phlébite venait encore corroborer l'étude à peine contestée du mélange du pus et du sang. D'ailleurs c'est sur la question des modes de pénétration que les chirurgiens étaient le plus divisés.

2° **Modes de pénétration du pus.** — Trois modes de pénétration ont été invoqués pour expliquer l'entrée du pus dans le sang. Ce sont : 1° la résorption du pus par les orifices des veines et des lymphatiques ; 2° l'absorption endosmotique à travers les vaisseaux ; 3° la suppuration d'un point du système vasculaire. Si quelques auteurs acceptent exclusivement l'un ou l'autre, il est juste de dire que beaucoup sont éclectiques et leur accordent une influence variable.

A. **Résorption du pus.** — Quoique admise depuis BOERHAAVE, la résorption du pus par l'orifice béant d'une veine ne fut démontrée qu'au commencement de ce siècle. MAGENDIE avait insisté sur le pouvoir aspirateur des veines et, en 1826, MARÉCHAL lui fit jouer un rôle important, mais non exclusif dans la résorption du pus. VELPEAU, SÉDILLOT, VIRCHOW, et de nos jours COLIN, LEGUEST, VERNEUIL acceptèrent ce mode de pénétration. Pour ce dernier, un traumatisme accidentel dans une plaie bourgeonnante peut réaliser les conditions de cette introduction.

La résorption simple a rencontré beaucoup d'adversaires ; CRUVEILHIER, entre autres, pense que dans les plaies les veines lésées sont obturées par un caillot ou donnent du sang. Plus près de nous, BILLROTH, WEBER, HUETER rejettent la résorption invoquée par MARÉCHAL et attribuent le rôle le plus important au thrombus.

B. **Absorption endosmotique du pus.** — C'est Velpeau qui, en 1823, a invoqué l'un des premiers ce mode de pénétration, sans toutefois donner de preuves suffisantes. Cette théorie était commode pour expliquer les cas de pyohémie sans altération veineuse, mais DANCE, CRUVEILHIER, BÉRARD, DENONVILLIERS, LEBERT s'élevèrent contre cette manière de voir et se refusèrent à croire que les globules de pus incriminés par tous pussent ainsi filtrer de la plaie vers le sang à travers la paroi. Cependant comme les injections de pus filtré avaient provoqué des accidents qu'on pouvait rapporter à l'infection purulente, MONNERET

et FLEURY (1847) tournèrent cette objection. D'après ces auteurs, le sérum suffirait à produire la maladie et les globules ne serviraient à rien. SÉDILLOT, en 1849, conclut de ses expériences que la présence des globules était au contraire nécessaire et se déclara l'adversaire de l'absorption. Plus récemment, en Allemagne, on admit l'absorption du sérum auquel on reconnaissait des propriétés pyrogènes, mais son absorption n'agit qu'en modifiant les qualités du thrombus.

En réalité il n'y avait aucun fait précis à l'appui de ce mode de pénétration, quand DEMARQUAY démontra l'absorption directe des substances médicamenteuses par les plaies. En 1867, la théorie de COHNHEIM apporta à la question un appui inespéré; les leucocytes peuvent, d'après lui, passer du sang dans les tissus à travers la paroi; le mouvement inverse est admissible et à partir de ce moment la diapédèse fut substituée à l'endosmose ancienne. Soutenue par BUBNOF, attaquée par DURANTE, cette hypothèse reste encore debout et jusqu'à nouvel ordre peut être acceptée comme l'origine de la pyohémie et des autres septicémies.

C. *Suppuration des vaisseaux. Théorie de la phlébite.* — Tous les vaisseaux pourraient engendrer du pus et dès lors la question du mélange se trouve simplifiée. C'est surtout à la phlébite suppurée qu'on a fait jouer le rôle principal.

Entrevue par HUNTER, étudiée par HODGSON, la phlébite suppurée attira, vers 1820, l'attention générale. RIBES, CARMICHAEL, PALETTA, BRESCHET, VILLERMÉ, GENDRIN s'en occupent à peu près simultanément, mais c'est surtout CRUVEILHIER (1826) qui affirme nettement les relations de la phlébite avec la pyohémie; il attribue les abcès métastatiques à des phlébites capillaires. En 1828, DANCE surenchérit encore sur les idées de CRUVEILHIER et admet l'origine exclusive de la pyohémie par la phlébite. La théorie de la phlébite, généralement acceptée jusqu'en 1850, fut cependant attaquée par MARÉCHAL, TESSIER, MALGAIGNE et CHASSAIGNAC; d'ailleurs beaucoup de chirurgiens comme SÉDILLOT, BÉRARD, VELPEAU étaient loin d'être aussi exclusifs et l'adoptaient partiellement.

Nous ne suivrons pas ici dans ses détails la phlébite qui sera étudiée plus tard; qu'il nous suffise de rappeler que VIRCHOW substitua à cette théorie la thrombose et l'embolie et démontra, ce qui n'est pas toujours vrai, que le thrombus ramolli ne contenait pas de pus. La réaction contre la phlébite dépassa les limites utiles. Cependant en 1868, BILLROTH soutient que le thrombus peut suppurer partiellement, mais que ce pus ne saurait être dangereux parce qu'il reste séquestré. Pour HUNTER (1869), le thrombus, de même qu'il s'organise, est également susceptible de dégénérer et de subir la fonte purulente qui résulterait du passage du pus de la plaie dans le thrombus. On voit là une conséquence immédiate de la théorie de COHNHEIM. En 1869-1870, LEGOUËST, SÉDILLOT se rallient à la théorie de la phlébite. VERNEUIL (1871) admit la dégénérescence putride ou purulente du thrombus.

La pyohémie serait encore parfois la conséquence de la suppuration des parois artérielles. Cette donnée, acceptée dès 1819 par HODGSON et BRESCHET, niée par CRUVEILHIER, fut démontrée par BOUILLAUD pour l'endocardite. C'est un

fait rare, néanmoins hors de conteste aujourd'hui. La lymphangite suppurée peut-elle également produire les intoxications chirurgicales? Cette question a été résolue affirmativement par nombre d'auteurs, VELPEAU, TESSIER, BOTREL, etc. VIRCHOW a objecté que les ganglions ne sont pas perméables, mais nos connaissances actuelles sur les virus et les germes donnent raison aux premiers.

2° THÉORIES TOXHÉMIQUES

Pour les partisans des théories toxhémiques, le sang est susceptible d'être empoisonné à la suite des traumatismes et des opérations. Déjà au siècle dernier on avait l'idée de la nocuité spéciale du pus altéré et des matières putréfiées en général. C'est vers 1815 que l'attention fut attirée sur les effets de la putridité des matières animales introduites dans l'économie. GASPARD injecta ces matières dans le sang et obtint des fièvres graves, ce que nous appelons la septicémie. En créant le mot d'infection purulente (1823) VELPEAU indique suffisamment qu'il pensait à une sorte d'empoisonnement. Dès 1825, BOUILLAUD entrevit toute la portée des recherches de GASPARD et rapprocha les symptômes de la phlébite de ceux présentés par les animaux auxquels on avait injecté des matières septiques. Depuis longtemps les observateurs avaient vu que la pyohémie ne se présentait pas toujours avec des symptômes ordinaires; ils soupçonnaient à côté d'elle l'existence d'une autre maladie, analogue à celle que produit chez les animaux l'inoculation ou l'injection des matières putrides. Aussi, par opposition à l'hémite ou pyohémie, Piorry créait-il la *typhoémie* ou empoisonnement du sang par des matières putrides.

Les théories toxhémiques sont au nombre de trois :

- 1° La théorie de l'infection putride ou de la septicémie embolique;
- 2° La théorie de la pyohémie vraie de CASTELNAU et DUCREST, SÉDILLOT;
- 3° La théorie miasmatique de A. GUÉRIN.

A. *Théorie de la septicémie embolique.* — Cette théorie repose sur deux faits : 1° l'empoisonnement septique pour expliquer les symptômes généraux; 2° l'obstruction vasculaire pour expliquer les abcès.

D'ARCET, en 1842, imagina la théorie suivante. Au contact de l'oxygène du sang, le pus se divise en deux parties : 1° une partie solide, insoluble, incapable de passer à la filière des capillaires; 2° une partie liquide qui en se mélangeant au sang engendre les accidents pyrétiques. En injectant la première partie D'ARCET obtenait les abcès métastatiques; en injectant l'autre il produisait la septicémie sans abcès. D'ARCET avait donc nettement formulé la dualité des deux actes de l'infection : formation des abcès et altération putride du sang. Après diverses alternatives pendant lesquelles ces idées étaient appuyées par les uns, combattues par les autres, Piorry inventa (1847) le mot septicémie, maladie qu'il décrivit comme une infection putride chirurgicale.

En 1848, VIRCHOW sépara la septicémie de la pyohémie et admettait les conclusions de D'ARCET; il insiste sur la pathogénie de l'obstruction mécanique par les embolies. SÉDILLOT (1849) accentue encore davantage la distinc-