

tion entre les deux maladies en décrivant une septico-pyohémie et une pyohémie vraie. Six ans plus tard (1855) GOSSELIN exonérait le pus de tous les maléfices dont on l'accusait depuis si longtemps. Pour être nuisible, le pus doit être altéré, putride et il admettait une intoxication, un véritable empoisonnement par ce pus, empoisonnement tantôt aigu, tantôt plus lent et compliqué de la formation d'abcès. La septicémie et la pyohémie n'étaient que deux manifestations de l'action d'un même poison. Ces idées furent assez facilement acceptées et on se mit à la recherche de ce poison. Après PANUM, SCHMIEDEBERG et BERGMANN (1868) pensèrent avoir isolé le principe pyrogène du pus altéré et lui donnèrent le nom de *sepsine*.

Dans le cours de la discussion à l'Académie de médecine en 1869, VERNEUIL, partisan convaincu de l'unité des fièvres chirurgicales consacra le nom de septicémie embolique donné à la pyohémie. Pour lui, toute plaie s'accompagne ordinairement de symptômes généraux qui résultent de la pénétration dans le torrent circulatoire d'une substance toxique, septique, engendrée spontanément à la surface de la plaie, et à laquelle il donne le nom de virus traumatique. Deux ans plus tard il admet au lieu du virus, le poison de BERGMANN, la sepsine. Ce poison produit la septicémie qui est une toxémie; celle-ci peut être foudroyante, rapide, successive ou lente. Si la sepsine pénètre en petite quantité, elle pourra être expulsée; si l'élimination totale est impossible, la maladie se prolonge, les lésions secondaires surviennent et l'on se trouve en présence de la pyohémie. Donc, suivant la dose du poison, on verra apparaître la fièvre traumatique, la septicémie ou la pyohémie. La théorie si simple et si séduisante de VERNEUIL est aujourd'hui entrée dans le domaine classique; malheureusement pour elle la théorie des germes ne semble pas favorable à l'unité des fièvres chirurgicales. Cependant il faut mentionner les efforts tentés pour découvrir le poison chimique et d'autre part la tendance des cliniciens à admettre avec MAISONNEUVE (1866), GOSSELIN (1871) des poisons septiques et des septicémies multiples. Les partisans des poisons chimiques luttent encore contre la théorie des germes. Après PANUM et BERGMANN, d'autres comme ZUELZER, HEMMER, HILLER, ont cherché et ont cru trouver un poison chimique. Plus récemment SELMY, GAUTIER ont imaginé tout un système de poisons organiques analogues aux alcaloïdes, auxquels ils ont donné le nom de *ptomaines*. Il nous serait impossible de nous prononcer pour ou contre l'existence de ces ptomaines; bornons-nous à dire seulement que leur action paraît être la même que celle des microbes.

B. *Théorie de la pyohémie vraie*. — Les partisans de cette théorie (CASTELNAU et DUCREST, SÉDILLOT, WEBER) ne veulent admettre de vraie pyohémie que celle qui résulte de l'introduction du pus frais dans le sang. Il est malheureusement difficile de dire en quoi ce dernier consiste; ces auteurs trop exclusifs partent d'un principe faux ou méconnaissent l'altération rapide du pus au contact de l'air et même au sein des tissus. Le pus peut être altéré sans être putréfié et il est lui-même le produit pathologique d'une cause qui n'est pas négligeable. Nous avons déjà insisté ailleurs sur ce fait que la suppuration n'est autre chose qu'un déchet organique produit par des agents parasitaires sur les leucocytes. Mais, comme tous les liquides excrémentitiels, il peut subir

d'autres fermentations qui certainement jouent un rôle important dans la pathogénie des septicémies.

C. *Théorie miasmatique*. — La viciation de l'air a été incriminée depuis longtemps comme cause des fièvres chirurgicales, cependant c'est à A. GUÉRIN qu'appartient la théorie miasmatique de la pyohémie. En 1847 il compara la pyohémie au typhus et à la fièvre typhoïde et désigna le poison sous le nom de miasme. La théorie zymotique de GUÉRIN, pure conception d'ailleurs, fut reprise en 1867 en Allemagne par ROSER. DIBOS réédita les idées de GUÉRIN en 1868 et admit la possibilité d'un germe animé. Ainsi cette théorie allait bientôt se transformer et devenir la théorie des germes.

### 3° THÉORIES DES GERMES

C'est en réalité avec les travaux de PASTEUR (1865 à 1870) et ceux de COZE et FELTZ que la théorie des germes a été appliquée à la putréfaction d'abord, ensuite à la septicémie. Ces derniers, en 1866, signalaient dans les matières toxiques putrides des organismes spéciaux, et attribuèrent les effets de ces matières à une sorte de fermentation du sang. Ils démontrèrent de plus la virulence progressive du sang septicémique, c'est-à-dire la régénération du poison dans le sang des animaux inoculés. A peine ces idées étaient-elles ébauchées, que LISTER (1867) convaincu de l'influence nocive des microbes dans les plaies, imagina ses pansements antiseptiques.

Les auteurs n'étaient d'ailleurs pas d'accord sur l'importance des microbes. Tandis que PASTEUR, COZE et FELTZ attribuaient à la bactérie la spécificité morbide, d'autres, assez nombreux surtout en Allemagne, refusent ce pouvoir à la bactérie elle-même et croient à la formation d'un poison putride chimique né sous l'influence de la fermentation (BÉCHAMP, HILLER). HILLER, pour nier le rôle septique des bactéries, alla jusqu'à s'injecter un gramme d'un liquide bactériifère (non putride) sans accidents.

PASTEUR insista alors sur les deux états que peuvent présenter les germes de la septicémie, la bactérie et le corpuscule germe. Nous arrivons à une époque où les travaux se multiplient.

En France, en Allemagne et en Angleterre, la question des septicémies est à l'ordre du jour; il est bien difficile d'exposer les résultats contradictoires d'une multitude d'essais trop souvent imparfaits. Nous nous bornerons aux faits principaux. En 1872 DAVAINÉ communique à l'Académie de médecine ses belles expériences aujourd'hui incontestables sur la génération et la multiplication du poison septique attribué aux bactéries. A chaque inoculation le sang acquiert des propriétés nocives plus énergiques, le poison s'intensifie.

Les travaux de HUETER (1873) méritent de nous retenir quelques instants en raison de leur importance au point de vue des fièvres septicémiques. La déformation des globules crénelés, déjà vue par COZE et FELTZ résulte, d'après lui, de la pénétration de ces globules par des monades auxquelles il reconnaît un pouvoir phlogogène et pyrogène. Ces infusoires se logent entre les fibres musculaires des veinules qu'elles détruisent et créent ainsi une voie au pas-

sage des globules blancs qui formeront le pus. Il admit, pour expliquer les fièvres chirurgicales, trois sortes d'agents : 1° un agent chimique (sepsine) qui crée la fièvre septicémique; 2° un agent organisé qui crée la fièvre diphtérique ou monadique (fièvre traumatique, fièvre de la diphtérie des plaies, fièvre de l'érysipèle, de la pourriture d'hôpital, *Nachfieber*); 3° un agent organique engendrant la fièvre pyohémique (pénétration de globules de pus pleins de monades dans le sang). Les deux premiers agents peuvent coexister.

La même année, BIRCH HIRSCHFELD conclut de ses études sur le pus et de ses expériences que le pus louable contient fort peu de germes, qu'il existe une corrélation directe entre leur nombre et l'état de la plaie. Comme HUETER, il admit que ces germes pénètrent les leucocytes, mais il reconnaît en outre la spécificité des germes. C'est la *bactérie spécifique*, le coccus qui engendre la pyohémie; si le pus est putréfié, le *bacterium termo* remplace le précédent et son injection produit la septicémie. Comme dans le pus en putréfaction, le plus souvent les deux agents sont mélangés, l'affection produite est la septicopyohémie. Nous avons déjà vu cette théorie soutenue à diverses reprises; nous montrerons bientôt qu'elle se rapproche dans ses conclusions de la théorie de PASTEUR.

En 1874, BILLROTH, à la suite de recherches sur les cocci et les bactériens émit l'idée que dans tout tissu inflammatoire il se forme « un élément spécial, *zymoïde phlogistique* de même nature que la sepsine », qui rend les tissus éminemment propres à la culture des cocco-bactéries; par opposition il créa une *zymoïde septique*. Toutes deux d'ailleurs peuvent exister simultanément, c'est en quelque sorte une transition entre les idées anciennes et la théorie des germes, mais cette théorie n'a même pas l'avantage, comme celles de HUETER et de BIRCH d'expliquer les faits cliniques. Elle a été reproduite en France par NEPVEU (1875).

En 1878, PASTEUR formula sa théorie de la septicémie. Il admit plusieurs sortes de septicémies ou infections putrides, partant plusieurs vibrions septiques. Le vibrion septique proprement dit est anaérobie; l'air le tue en conservant la virulence des corpuscules germes. Dans un liquide exposé à l'air, le vibrion meurt à la surface pendant qu'il se développe dans la profondeur. Il vit et se multiplie dans le vide parfait, dans l'acide carbonique et se transforme alors en corpuscules germes qui résistent même à l'oxygène comprimé. PASTEUR affirma de plus que les caractères morphologiques des vibrions n'ont pas de valeur parce que le vibrion septique change de forme suivant les milieux.

Outre le microbe septique, PASTEUR a encore observé et étudié un autre microbe, qui se trouve dans l'eau, essentiellement phlogogène, susceptible de produire en se diffusant dans l'organisme des abcès métastatiques. Ce microbe ressemble au *bacterium termo*; il se multiplie dans le pus des abcès et devient de cette façon une source d'infection générale. Ces deux microbes septique et phlogogène peuvent s'associer et l'injection donne une septicémie purulente. Ils sont réunis dans le pus putride.

Ainsi se trouve démontrée la dualité de la septicémie et de la pyohémie,

soutenue depuis si longtemps. Mais il ne faut pas oublier que PASTEUR admet des septicémies multiples et on pourra décrire un jour les variétés de la septicémie. Ce travail n'est pas encore fait et demandera sans doute des années. Cependant la haute autorité de PASTEUR, la logique de sa méthode, ont déjà ramené à ses idées la plupart des chirurgiens français et c'est pour devancer les recherches ultérieures que nous rapprocherons ici les fièvres chirurgicales qui résultent de l'introduction dans l'économie d'un principe nuisible, d'un microbe selon toute apparence.

Plus récemment KOCH (de Berlin) continuant les travaux de PASTEUR est arrivé à découvrir cinq espèces de septicémies, chez les souris et les lapins. Contrairement à PASTEUR il pense que la forme des bacilles est constante; chaque espèce aurait ses effets spécifiques. Il a réussi, entre autres microbes, à isoler celui de la gangrène progressive différent de celui de la septicémie ordinaire.

## § 2. — Fièvre traumatique

**Bibliographie.** — BILLROTH, *Path. gén. chirurgicale*, 1<sup>re</sup> et 2<sup>e</sup> éditions, et *Arch. f. klin. Chirug.*, t. II, 1862, t. VI, 1865, t. XIII, 1872. — BERGMANN, *Das Putrid Gift*, Dorpat, 1868. — HENOCQUE, *Arch. de Physiol.*, 1868. — BLUM, *Arch. gén. de méd.*, avril, 1869. — *Bull. de l'Académie de médecine, Discussion sur l'infection purulente*, 1869 et 1871, *Discours et exposé des opinions de VERNEUIL, GOSSELIN, BOUVIER, CHASSAIGNAC, CHAUFFARD, LEGUEST.* — CHAUFFARD, *Fièvre traumat. et infect. purulente*, Paris, 1873. — WAYSTRAFFE, *Températ. dans l'infect. purul.*, in *The Lancet*, 1873. — MATHIEU et MALJEAN, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1876, p. 609. — LEREBoullet, art. *Fièvre du Dict. encycl.*, 1878. — JEANNEL, *Fièvre traumat.*, in *Encycl. intern. chir.*, 1883.

Thèses de Strasbourg. — 1869, CHEVIET. — Thèses de Paris. — 1872, LUCAS-CHAMPIONNIÈRE (Agrég.) (Bibliogr.). — 1876, FAMECHON. — 1877, MAUNOURY. — 1880, MOURLION.

**Définition.** — Sous le nom de fièvre traumatique, nous désignerons avec LUCAS-CHAMPIONNIÈRE : « Un mouvement fébrile qui survient après le traumatisme et coïncide avec le début des phénomènes de réparation. »

**Historique. Nature. Pathogénie.** — Cette complication des plaies a été observée de tout temps. HIPPOCRATE, CELSE, PAUL D'EGINE la signalent dans leurs écrits; puis de cette époque jusqu'au XVIII<sup>e</sup> siècle un seul auteur, GUY DE CHAULIAC (1360), mentionne la fièvre traumatique. Vers la fin du siècle dernier, HÉVIN étudiant les accidents fébriles des blessés les divise en deux classes : 1<sup>re</sup> fièvre légère dénotant simplement la suppuration qui se prépare; 2<sup>e</sup> fièvre grave correspondant à ce que nous appellerons plus tard *infection purulente*. DUMAS insiste de nouveau sur cette différence. Pendant la première moitié de notre siècle, le côté clinique de la question est élucidé par les travaux de FOURNIER et VAIDY, BLANDIN, BÉRARD, SANSON, etc. Pour tous ces auteurs la fièvre traumatique est de nature inflammatoire. « A sa première origine, dit BOUILLAUD, la fièvre traumatique est ce qu'il y a de plus inflammatoire partant de plus antiputride au monde. » LEGUEST, de nos jours, est un des derniers représentants de cette opinion.

Vers 1867, DEMARQUAY appliquant le thermomètre à l'étude des affections chirurgicales imprime à la question une impulsion nouvelle.

A quelque temps de là, reprenant une théorie déjà émise par ANDRAL, lequel considérait la fièvre comme le résultat de l'absorption par les vaisseaux d'un poison développé dans les tissus sous l'influence de l'inflammation, les auteurs allemands en particulier FRANTZ, TRAUBE et LEYDEN mais surtout WEBER, BERGMANN et BILLROTH, essayent de prouver que cette fièvre constituerait le premier degré d'un empoisonnement septique dont l'infection purulente et putride seraient les termes ultimes. « Ces différentes fièvres sont dues à la résorption de substances, qui prennent naissance sur la plaie, dans ses environs ou dans un autre foyer inflammatoire » (BILLROTH).

Ces opinions en France furent difficilement admises. VERNEUIL, en 1868 et 1871, porte la question à l'Académie et soulève deux débats fort importants. Il se rallie en partie à la théorie allemande. GOSSELIN croit aussi à un empoisonnement, mais au lieu d'être unitaire comme les auteurs précédents il admet qu'il existe un poison spécial pour chaque variété de fièvre (poisons traumatique, putride, infectieux, etc.). Citons en terminant, d'après LUCAS-CHAMPIONNIÈRE l'opinion de LISTER; cet auteur, comme GOSSELIN, différencie nettement la fièvre traumatique de l'infection purulente. Cette fièvre est, suivant lui, un phénomène réflexe résultant de l'irritation du système nerveux par les produits putréfiés de la plaie.

**Description clinique.** — *Invasion.* — La fièvre traumatique débute rarement avant vingt-quatre heures; on la voit apparaître d'ordinaire vers la fin du deuxième jour ou au commencement du troisième. Malaise, lassitude, chaleur de la peau, légères horripitations, tels sont les symptômes précurseurs. Exceptionnellement on observe un frisson bien caractérisé. En même temps, la face du malade devient fébrile, les pommettes sont rouges, les yeux brillants. Du côté du tube digestif, état saburral assez marqué, allant parfois jusqu'à provoquer des nausées et des vomissements; urines peu abondantes, de couleur foncée.

**Marche de la température.** — L'ascension thermique se fait rapidement; d'après WUNDERLICH la température marche d'une façon continue jusqu'au maximum thermique qui est atteint le plus fréquemment du troisième au sixième jour après le début de la fièvre. L'acmé se montre généralement dans la soirée rarement le matin. A partir de ce moment la fièvre décroît, la défervescence affecte une allure tantôt rapide, tantôt trainante. Dans ce dernier cas on observe une série d'exaspérations vespérales; il est exceptionnel que le thermomètre atteigne 40°.

**Phénomènes locaux.** — Du côté de la plaie, la douleur augmente; elle devient pongitive, lancinante, les lèvres de la blessure se tuméfient, la température locale s'élève. Ces divers symptômes varient considérablement suivant les sujets, la cause et la nature du traumatisme. Les blessés qui rentrent dans la catégorie des gens à tempérament nerveux, les alcooliques, y paraissent particulièrement prédisposés. Le genre et la nature du traumatisme ont une influence plus considérable à la suite des brûlures, des cautérisations. La fièvre traumatique apparaît rapidement et acquiert une intensité notable, sa dispari-

tion coïncide habituellement avec la chute des escarres (LUCAS-CHAMPIONNIÈRE).

Le même fait a été noté après les plaies contuses, en particulier les plaies par armes à feu, surtout lorsque ces dernières se compliquent de fracas osseux. Les blessés du champ de bataille, par suite des excitations et des fatigues antérieures, se trouvent dans les conditions les meilleures pour favoriser le développement de la fièvre traumatique. Cette affection est toujours moindre à la suite des amputations pathologiques et dans les tissus qui sont le siège d'inflammations chroniques.

**Diagnostic et pronostic.** — Le début de la fièvre traumatique, son mode d'apparition, l'absence de frisson, la marche particulière de la température suffiront dans la majorité des cas pour différencier la maladie d'avec les diverses affections septiques dont il sera parlé ultérieurement.

Le pronostic se montre en général bénin; cependant, si la plaie est étendue en profondeur et en surface, « la fièvre est très vive, avec délire et adynamie, la mort peut même survenir » (LUCAS-CHAMPIONNIÈRE).

**Traitement.** — L'intervention du chirurgien est des plus limitées; dès que la fièvre traumatique a débuté, il convient de lui laisser suivre son cours. On surveillera les complications du côté du tube digestif et des centres nerveux, qui peuvent donner lieu à des indications spéciales (purgatifs, opium, etc.).

Cette fièvre ne constitue pas une complication nécessaire et fatale des plaies. Il faut bien savoir, ce qui semble donner raison aux partisans des théories septiques, qu'un traitement approprié peut prévenir l'apparition de cette pyrexie; son intensité est considérablement diminuée avec les pansements fréquemment renouvelés (MAUNOURY). On pourrait même, d'après cet auteur, en changeant les pansements de deux heures en deux heures, la faire disparaître complètement. L'irrigation continue et la méthode de LISTER donnent des résultats analogues.

### § 3. — Septicémies vraies.

#### 1° SEPTICÉMIE AIGÜE

SYNONYME. — Infection putride aigüe

**Définition.** — Avec CHAUVEL nous définirons la septicémie chirurgicale : « L'intoxication spéciale qui résulte de la pénétration et de la multiplication dans l'organisme du microbe spécifique désigné par PASTEUR sous le nom de vibron septique. »

Comme on l'a vu dans l'exposé des doctrines, cette affection a été longtemps confondue avec les autres fièvres chirurgicales, mais les expérimentateurs et les cliniciens sont depuis longtemps d'accord sur l'existence distincte de cette terrible complication. C'est elle que GASPARD, D'ARCET, etc., ont produite chez les animaux, et qui a été nettement définie par BÉRARD. « Allez, dit-il, dans les salles de chirurgie de nos hôpitaux, vous y trouverez une foule de malheureux

qui portent d'énormes foyers où le pus séjourne, s'altère et prend une fétidité repoussante, comme on l'observe par exemple après l'ouverture des abcès par congestion. Les sujets dont je parle n'offrent cependant ni les accidents caractéristiques de l'infection purulente, ni les abcès métastatiques; ils sont en proie à une autre forme d'intoxication que celle qui résulte de la présence du pus en nature dans le sang. Ils sont empoisonnés par le fait de la résorption des principes putrides solubles. Ils sont atteints d'infection putride et non d'infection purulente. »

Ainsi la septicémie a été depuis longtemps considérée comme une affection spéciale, bien isolée; mais jusqu'à nouvel ordre il ne faut pas oublier que, pour les partisans de l'unité des fièvres chirurgicales, la septicémie n'est qu'un empoisonnement aigu par le virus traumatique, la sepsine, une ptomaine, etc. qui a des affinités avec la fièvre traumatique d'une part, la pyohémie de l'autre. VERNEUIL, HUETER et nombre d'auteurs acceptent encore cette manière de voir.

On reconnaît deux formes cliniques de septicémie aiguë: 1° la septicémie gangréneuse foudroyante décrite avec les gangrènes; 2° la septicémie vraie dont il sera question ici.

**Étiologie.** — Au point de vue étiologique il y a une distinction importante à établir suivant les théories émises. Tandis que les partisans de la théorie des germes n'admettent qu'une septicémie hétérochtone, c'est-à-dire ayant pour cause un agent venu de l'extérieur, les partisans du poison chimique pensent que le poison peut également venir du dehors ou se former dans le corps; pour eux la septicémie serait hétérochtone ou autochtone.

Les causes de la septicémie sont prédisposantes et déterminantes, les premières favorisent la pénétration du microbe et sa multiplication dans l'organisme; les secondes se réduisent à l'absorption et à l'action de l'agent spécifique.

1° *Causes prédisposantes.* — a. *Blessure.* — Le vibrion septique étant anaérobie, ne peut vivre au contact de l'oxygène; il faut donc s'attendre à le rencontrer dans les foyers anfractueux des plaies, dans les cloaques, les plaies cavitaires plutôt qu'à la surface des grandes plaies exposées. Parmi les traumatismes qui réalisent les conditions favorables à son développement, nous signalerons les foyers de fracture avec plaies, les lésions de la moelle des os, les moignons d'amputés, les plaies d'armes à feu, les fractures des maxillaires, les plaies cavitaires, etc.

Une plaie est d'autant plus exposée à servir de porte d'entrée au poison septique qu'elle est plus récente; dans les tissus enflammés chroniquement, dans les plaies anciennes couvertes de bourgeons charnus, la septicémie devient plus rare. Une simple écorchure de ces dernières plaies, un pansement qui les fait saigner détruit cette immunité relative.

b. *Milieu.* — La septicémie, maladie infectieuse à un haut degré, se développe de préférence dans les milieux encombrés, où l'air est vicié, insuffisant. Il semble qu'en pareil cas le poison s'intensifie; la septicémie prend alors une forme épidémique; aux armées cette complication tue un grand nombre des opérés et des blessés.

c. *Blessé.* — D'une façon générale, toutes les causes qui débilitent et épui-

sent l'organisme augmentent les chances de réceptivité du poison. L'influence des états constitutionnels sur le développement de la septicémie est incontestable et VERNEUIL insiste avec raison sur ce point. Pour nous ces états agissent en diminuant la vitalité et la résistance des tissus, qui deviennent ainsi un milieu favorable à toutes les septicémies. Aussi la gangrène, l'érysipèle, les fièvres chirurgicales sont-elles fréquentes chez les sujets de ce genre. Or ces états sont nombreux. Citons l'impaludisme, l'arthritisme, l'alcoolisme, les maladies spécifiques, la vieillesse et les états pathologiques qui succèdent tôt ou tard à la lésion permanente d'un grand viscère.

2° *Causes déterminantes.* — Le vibrion septique de PASTEUR ou bacillus de KOCH, anaérobie, existe dans la sérosité péritonéale ou dans les muscles des septicémiques à l'état de petits fils mouvants; dans les muscles de la paroi abdominale on trouve avec lui des corps lenticulaires immobiles portant parfois un corpuscule germe à l'une de leurs extrémités. Examiné dans le sang, le vibrion septique est beaucoup plus allongé et se meut, à la façon d'un serpent, au milieu des globules qu'il déplace.

Pour PASTEUR ce vibrion peut changer d'aspect et il faut bien distinguer les deux états sous lesquels on le rencontre: 1° le vibrion septique adulte; 2° le corpuscule germe. L'oxygène tue le vibrion adulte, empêche le développement des corpuscules germes sans les détruire; ceux-ci sont donc susceptibles de se développer ultérieurement quand ils trouvent un milieu favorable; dans une atmosphère d'acide carbonique ils pullulent activement.

KOCH a également étudié avec soin les vibrions septiques et reconnu comme PASTEUR qu'il en existe plusieurs variétés; il en a déjà déterminé cinq espèces parmi lesquelles il en est une qui produit chez la souris la gangrène progressive. Il a surtout par ses cultures réussi à séparer certains vibrions, démontré la constance et la spécificité de leurs effets nuisibles.

Cet habile expérimentateur a pu observer directement l'action locale des microbes en injectant du poison septique dans le tissu de l'oreille. Le vibrion tue les cellules du tissu qui sont en contact avec lui et à son voisinage. Il se multiplie aux dépens de celui-ci, et s'étend jusqu'à ce qu'il rencontre un rempart de leucocytes; entre la couche des leucocytes issus des vaisseaux par diapédèse et les microbes, il existe une zone formée par du tissu ou des leucocytes modifiés; ainsi se produit la gangrène envahissante au point d'inoculation; les micrococci sécrèteraient, suivant KOCH, une substance soluble qui, en se diffusant, tuerait les éléments, mortifierait les tissus. Peu à peu les parasites s'avancent en détruisant la muraille des leucocytes qui se reforme à mesure qu'elle recule.

*Mode d'absorption.* — J. PAGET croit que ce poison septique peut franchir la barrière que lui impose l'épiderme; généralement il est nécessaire qu'une circonstance quelconque mette à nu le derme et ouvre les réseaux lymphatiques. Les bourgeons charnus constituent une surface protectrice d'autant plus qu'ils présentent souvent un revêtement épithéloïde; mais cette protection n'est pas très efficace, car les moindres influences avivent la plaie. — Le poison septique peut-il pénétrer par les voies pulmonaire, intestinale, etc.? Il est bien difficile de refuser cette propriété aux poumons et à l'intestin, alors qu'on