Ces théories sont admises bien qu'on ait voulu, dans ces derniers temps, substituer à la fièvre par toxines la fièvre par microbes dans le sang. Mais Senator, Klebs, Uegel, Schiemedelberg et Bergmann attribuent l'état fébrile à des produits de putréfaction, d'autres pensent qu'il n'est pas besoin d'invoquer l'existence de substances pyrétogènes ; les solutions d'hémoglobine, le sang d'animaux sains, le liquide d'hydrocèle, le sérum sanguin pur, l'eau distillée, même le bouillon stérilisé, des extraits d'organes injectés dans le sang y produisent de la fièvre ; il n'y a pas de produits bactériens dans la fièvre aseptique de Volkmann ; il n'y en a pas non plus dans le cas d'extravasations sanguines, de contusions graves, de fractures à grand fracas, mais non compliquées d'oblitération vasculaire; il n'y a pas d'intervention microbienne et cependant la fièvre éclate.

Cette fièvre doit être attribué à la pénétration dans les liquides interstitiels de produits de destruction des tissus en nécrobiose; on peut supposer que le processus fébrile est le même dans tous les cas : les prétendues substances pyrétogènes agissent en détruisant les globules sanguins et en mettant en liberté le ferment fibrineux lié aux globules blancs, que cette mise en liberté dépende d'un traumatisme ou d'une action bactérienne. La fièvre peut encore être produite par des agents de putréfaction. On la voit éclater après l'injection de liquide putréfié stérilisé, de mygdaléine, de foin, de chymosine, de myrosine, d'émulsine, de bière altérée, de viande faisandée, d'eau stagnante, même lorsque par la filtration on enlève les microbes. De même les toxines résorbées au niveau de la plaie élèvent la température; et vraisemblablement il ne faut pas faire intervenir ici une seule toxine, mais un mélange de plusieurs toxines agissant d'autant mieux qu'elles sont associées; ne sait-on pas qu'un microbe inoffensif augmente la virulence d'un microbe pathogène? On peut répondre que c'est un microbe atténué; mais alors pourquoi l'intensité de la fièvre et des symptômes généraux?

Les produits bactériens puisés dans les cultures pures stérilisées provoquent, quand on les injecte dans le sang, les mêmes effets que l'inoculation de microbes vivants; Charrin a démontré qu'un microbe pathogène, même cultivé dans un milieu inerte produit une substance dont l'injection a un animal sain provoque un état fébrile. Ces produits agissent-ils par des phénomènes de vaso-dilatation consécutifs à une influence quelconque sur le système nerveux, comme le pensent Gley et Bouchard? ou ne faut-il pas voir plutôt dans la fièvre une conséquence de l'activité des macrophages? ou l'impossibilité de la diapédèse des globules blancs?

Il nous faut discuter la fièvre septicémique que produisent les microbes résorbés par des plaies et passant dans le sang. Le streptocoque a été incriminé à l'exclusion de tous les autres. Ces idées ont été surtout soutenues et défendues en Allemagne où, identifiant les cavernes tuberculeuses avec les plaies, on essaya de démontrer que la fièvre hectique qui se montre dans les deux cas est identique et produite par le streptocoque passant dans le sang. Dans tous les cas de fièvre hectique on a retrouvé le streptocoque ou le staphylocoque en prenant après stérilisation le sang du bout du doigt. Des recherches semblables ont été faites en France, par Straus, Vaquez, Mangin; elles ont été négatives dans tous les cas; il est vrai que le sang était pris directement dans une des veines du bras après stérilisation; pourquoi voudrait-on qu'un seul microbe produise une septicémie aussi lente que celle de la fièvre hectique? car dans la plupart des cas, quand on découvre un microbe pathogène dans le sang, on peut annoncer la mort rapide.

X

INFECTION PURULENTE

On nomme *pyohémie*, *infection*, *fièvre*, *diathèse*, *absorption et résorption purulentes*, une maladie produite par la pénétration dans les vaisseaux du pus, de ses toxines et de ses microbes qui vont, emportés, par le sang, coloniser au loin dans les tissus en y provoquant des suppurations secondaires. — La pyohémie est donc une « septicémie embolique », selon la concise définition de Verneuil.

Historique. — Depuis le commencement du siècle, elle a provoqué les discussions les plus vives et l'on trouve à chaque ligne de son histoire les noms des chirurgiens marquants de tous les pays. Jusqu'en 1871, n'était-elle pas la plus meurtrière et la plus fréquente des complications des plaies? Elle emportait les deux tiers de nos grands blessés et de nos grands opérés. Malgré de si sérieuses recherches, les obscurités sont grandes, et Verneuil confessait naguère être moins fixé sur sa pathogénie que dix ans auparavant. La doctrine des germes, qui a fait la lumière sur la plupart des autres complications des plaies, n'a pu suffire à éclairer tous les points. Parmi les publications importantes, nous citerons :

Ribes, Exposé sommaire de quelques recherches anatomiques, physiologiques et pathologiques. In *Mémoires de la Soc. méd. d'émulation*, t. VIII, p. 622, 1816. — Travers, Essay on wounds and ligatures of veins. In *Astley Cooper and Travers' surgical essays*, t. I, p. 280. London, 1818. — Breschet, De la phlébite. In *Journal complém. du Dict. des sciences méd.*, t. II, p. 325. Paris, 1818. — Gaspard, Mémoire physiologique sur les matières purulentes et putrides. In *Journal de Magendie*, 1822. — Velpeau, Des abcès tuberculeux chez les individus qui succombent aux grandes opérations. In *Revue médicale*, t. IV, p. 592, 1826. — Blandin, Mémoires sur quelques accidents très fréquents à la suite des amputations. In *Journal hebd.*, t. II, p. 579, 1829. — Dance, Abcès métastatiques. In *Dict. de méd. en 30 vol.*, t. I, p, 86, 1833. — Delpech, De la suppuration, de ses sources, de ses conséquences. In *Mémorial des hôpitaux du Midi*, t. I, p. 381, 1829. — Sédillot, De l'infection purulente ou pyohémie. Paris, 1849. — Cruveilhier, Traité d'anatomie pathologique, t. I, p. 163, 1849. — A. Duplay, Quelques observations tendant à éclaircir l'histoire de la phlébite. In *Arch. gén. de méd.*, t. XI, p. 58, 1856. — Alquié, Des abcès viscéraux à la suite des grandes opérations. In *Gazette méd. de Paris*, p. 256, 1856. — Tessier, Mécanisme de l'infection purulente. In *Gazette médicale de Paris*, p. 385, 1842. — D'Arcet, Recherches sur les abcès multiples. Thèse de Paris, 1842. — Castelnau et Ducrest, Sur les abcès multiples. In *Mémoires de l'Acad. de méd.*, t. XII, p. 1, 1846. — Alphonse Guérin, De la fièvre purulente. Thèse de Paris, 1847. — Gosselin, Sur les fractures en V et sur les phénomènes toxiques graves qui les accompagnent. In *Mémoires de la Soc. de chir.*, t. V, p. 147, 1863. — Virchow, Pathologie cellulaire, trad. de Picard, 1860. — Roux, Des amputations secondaires à la suite des coups de feu. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXV, 1859-1860. — Chauvel, Essai historique et critique sur les doctrines de l'infection purulente. Thèse de Strasbourg, 1863. — Braidwood, On pyæmia or suppuration fever, trad. par Alling. Paris, 1870. — *Discussion à l'Acad. de méd.*, 1869 et 1871. — Ranvier, Note sur l'infection purulente. In *Lyon médical*, p. 488, 1871. — Hayem, Des embolies capillaires dans la pyohémie. In *Gazette hebd.*, p. 229, 1871. — *Discussion à la Soc. clinique de Londres*, 1874. — Lister, *British med. Journal*, t. II, p. 769, 1875. — Jeannel, L'infection purulente ou pyohémie. Paris, 1880. — Art. Infection purulente. In *Encycl. intern. de chirurgie*, t. I, p. 382, 1885. — Bron-Duclaud, Contribution à l'étude de la pyohémie sans plaies exposées. Thèse de Paris, 1884. — Terrier, Éléments de pathologie chirurgicale, p. 472, 1887. — Arloing et Chantre, Étude sur l'origine microbienne de l'infection purulente chirurgicale. Acad. des sciences, 14 août 1893. Congrès de Rome, 1894.

Anatomie pathologique et pathogénie. — Le foyer traumatique est,

comme dans les septicémies, le siège de désordres profonds : la couche granuleuse des bourgeons charnus qui, vers le huitième jour, nivellent et réunissent les tissus divisés, se fond; les muscles grisâtres, violacés, friables et déchiquetés baignent dans un liquide fétide; ils sont décollés, des fusées sanieuses infiltrent leurs lambeaux, pénètrent dans les traînées conjonctives et séparent les aponévroses molles, ternes et frangées; les os sont dénudés, d'un blanc mat ou recouverts d'un enduit noirâtre, les esquilles sont mobiles et une bouillie putride soulève le périoste; les veines sont béantes dans les clapiers; leurs tuniques sont enflammées et leurs cavités distendues par des caillots d'âge, d'aspect et de consistance variables : les uns, rouges ou noirs, sont de date récente; d'autres, gris ou jaunes, ont un centre ramolli et puriforme; on y trouve des vibrions, des bactéries de toutes sortes; parfois les coagulations remontent loin et nous verrons le rôle que, dans l'histoire de la pyohémie, on a fait jouer à ces phlébites et à ces thromboses.

Les lésions caractéristiques sont les collections purulentes des séreuses et les abcès métastatiques. La *suppuration des séreuses* est si générale qu'on pourrait faire rentrer cette lésion dans la définition de la pyohémie. Elles ne sont pas toutes atteintes avec une égale fréquence; les synoviales articulaires et les plèvres sont le plus souvent prises; puis viennent le péritoine, le péricarde, les bourses muqueuses sous-cutanées et les gaines des tendons. Les jointures les plus mobiles et les plus actives fournissent le plus gros contingent, le poignet, l'épaule, le coude, le genou, l'articulation temporo-maxillaire, comme si les mouvements les prédisposaient à la suppuration. Le liquide qu'elles contiennent est abondant, mais mal lié et strié de traînées sanguinolentes; la synoviale est ecchymotique, épaissie, tomenteuse, tapissée et cloisonnée de fausses membranes infiltrées de leucocytes; les cartilages peuvent être érodés. Parfois le gonflement est péri-articulaire, la synoviale alors est intacte; le pus se collecte autour de la jointure, et non dans sa cavité.

L'*infarctus*, le futur abcès métastatique, se rencontre dans tous les points du corps, mais avec une fréquence inégale; le poumon est le viscère le plus atteint, 90 fois sur 100 cas d'infection purulente d'après Billroth, et 99 fois sur 100 d'après Sédillot; autant dire qu'il en contient toujours. Le nombre en est souvent considérable et, si parfois, il n'y en a que 1 ou 2, on en a trouvé jusqu'à 50, développés un peu partout, mais d'habitude en plus grande abondance à la périphérie de l'organe, sur son bord postérieur et sur son lobe inférieur. Leur volume est variable, on en signale de microscopiques; dans le service de Broca, par contre, nous en avons vu dans la cavité ramollie duquel on aurait pu mettre un poing d'adulte; il était dû à la convergence et à la fusion de plusieurs abcès voisins. Après le poumon, le foie est l'organe où se présentent de préférence les infarctus, dans la proportion de 10 pour 100, d'après Billroth; la statistique de Braidwood porte ce chiffre à 50 pour 100 et celle de Waldeyer à 80 pour 100. Ils sont en général petits, mais là, comme au poumon, leur confluence peut former de volumineux abcès. On ignore si l'embolie s'arrête dans l'artère ou dans la veine hépatique. Les abcès métastatiques seraient moins fréquents dans la rate; on en noterait une proportion de 5 pour 100, d'après Waldeyer; de 20 pour 100, d'après Billroth; de 30 pour 100, d'après Braidwood. Ils sont plus rares dans le rein et dans le cerveau. Waldeyer les y a observés 1 fois sur 60, mais Braidwood parle de 6 cas sur 13; ils sont exceptionnels dans le cœur, l'estomac, la parotide, l'intestin, la prostate, les muscles,

le tissu cellulaire; d'autre part, il n'est guère d'organe ou de région qui n'en aient fourni quelques exemples : on en a vu dans le larynx, dans les amygdales, les ganglions, l'œil, la mamelle, partout, excepté peut-être dans le tissu osseux.

L'infarctus 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. A la coupe, son tissu résiste; il ne contient, à ce moment, qu'une accumulation de globules rouges dans les capillaires et un peu de suffusion sanguine. Bientôt le noyau rouge se modifie; on trouve en son milieu un point jaunâtre, ramolli, une gouttelette puriforme qui s'accroît, une collection se forme qui refoule et désorganise les parois dont la régression constitue un abcès. D'abord de forme pyramidale comme l'infarctus, il devient sphérique sous la pression du liquide. Plusieurs dépôts voisins peuvent se réunir en une seule collection. Elle présente quelques différences, selon les tissus où elle se développe. Au poumon, son siège habituel, elle apparaît presque toujours sous la plèvre, comme un point circonscrit de pneumonie catarrhale; puis la partie centrale se liquéfie, une collection se forme qui s'ouvre rarement dans la séreuse, dont les deux feuillets se sont oblitérés au niveau de l'infarctus; le tissu pulmonaire est congestionné, œdémateux, hépatisé; la muqueuse des bronches est rouge, ulcérée, baignée d'une sécrétion catarrhale. A la rate, une semblable tache ecchymotique grossit au milieu des tissus indurés; une cavité se creuse, remplie d'un pus brunâtre ou noirâtre, mêlé à la boue splénique. Au foie, hypérémié et stéastosé, on trouve un piqueté rose jaunâtre, puis de petites taches en saillie; elles se tuméfient, blanchissent, plusieurs des collections voisines se réunissent et l'abcès commun est rempli d'un pus jaune à grumeaux bruns et rouges. Au cerveau, le pus des abcès est épais, crémeux et verdâtre.

Telles sont les lésions qui caractérisent l'infection purulente; on parle encore d'accumulation de caillots dans les cavités du cœur; le sang est souvent d'une couleur blanchâtre, ce qui avait accrédité l'ancienne croyance à la suppuration du sang; Virchow a démontré qu'il s'agit d'une leucocytose comparable à celle qui se produit dans les cas de suppuration abondante; le liquide se putréfie dans les vaisseaux et y devient poisseux. La peau est terreuse, coloration qu'on ne saurait toujours attribuer à l'oblitération des canaux biliaires par le bouchon muqueux quelquefois observé; elle peut exister sans lésion du foie. Nous avons signalé, à propos des septicémies, des éruptions bizarres, érythèmes, taches de purpura, érysipèles bâtards, sudamina; on les observe aussi au cours de l'infection purulente.

Étiologie. — C'est celle qui semble présider à toutes les complications infectieuses des plaies et nous avons à répéter ce que nous disions pour les septicémies. Le *milieu* est d'une grande importance; la maladie éclate surtout dans les points où l'on accumule des blessés; elle a été longtemps 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 de la Faculté, elle emporta tous les opérés, au nombre de plus de 100; seul un désarticulé de l'épaule, empaqueté dans la ouate d'Alphonse Guérin, échappa à la mort. Le *blessé* et ses états constitutionnels jouent un rôle sérieux; les surmenés, les alcooliques, les diabéti-

ques et ceux dont le moral est déprimé, les soldats en déroute, sont une proie facile. 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, et qui déchirent les vaisseaux du périoste et de la moelle osseuse, ont de tout temps passé pour plus dangereuses. Une solution de continuité des téguments ne serait même pas indispensable pour que se produisît l'infection purulente; on l'a vue survenir à la suite d'ostéomyélites, de phlébites et d'endocardites ulcéreuses sans foyers traumatiques ouverts. Quelques observations citées par Domec [1] semblent l'établir sur des bases solides, malgré l'opposition d'Alphonse Guérin. J'ai soigné, avec Féréol, une femme de trente-neuf ans qui, au cours d'une suppuration de l'oreille moyenne, a été prise de phénomènes généraux graves, fièvre intense, frissons violents, températures élevées suivies de défervescences brusques; des abcès ont dû être ouverts à l'épaule, au genou, au niveau du coude, dans le cuir chevelu. Ces pyohémies sans traumatismes, se sont multipliées depuis les épidémies de grippes malignes.

On est d'accord, ou à peu près, sur tous ces points, mais, où l'on ne s'entend plus, c'est sur la nature, l'origine de l'infection purulente; toutes les hypothèses ont été avancées, défendues et abandonnées. Une des plus anciennes est celle de la « métastase »; le sang du foyer traumatique passait en nature dans les vaisseaux sanguins qui le transportaient dans les divers points de l'organisme où il donnait naissance aux abcès métastatiques. Depuis Ambroise Paré, cette opinion prévalut sous diverses formes, mais les divergences et les obscurités commencèrent lorsqu'il s'agit d'expliquer le mécanisme de la pénétration et de montrer la voie que suit le pus dans le système circulatoire, pour aborder les cavités des jointures ou le parenchyme des viscères; la lutte sur ce point de pathogénie a été vive à la fin du XVIIIe siècle et pendant tout le XIXe.

Plusieurs, comme Boyer, Velpeau, Denonvillers, Sédillot, Bérard, Bonnet, admettaient le mode de pénétration le plus simple : les vaisseaux ouverts dans le foyer traumatique, les veines mal oblitérées par quelque caillot sanguin fragile et mobile, sont des conduits où s'engage le pus sécrété par la plaie; il y entrerait à la suite des fractures, comme les gouttelettes graisseuses qui vont former embolie dans les poumons; mais cette théorie ne semble guère plausible : le pus, dans le foyer, n'est soumis à aucune pression; comment pénétrerait-il dans les veines où une certaine tension existe? On ne saurait accepter cette hypothèse que dans les cas où un abcès, à parois closes de toutes parts, s'ouvre dans une veine. Virchow admet la possibilité de cette « intravasation ». Mais ces ruptures de collections purulentes sont trop rares pour qu'on puisse asseoir sur elles une théorie générale, et l'hypothèse de la pénétration directe fut abandonnée.

La théorie de la « phlébite suppurée », exposée et défendue par Ribes, Cruveilhier, Dance, Blandin, Sédillot et Broca, eut une longue vogue et satisfit longtemps des esprits difficiles. Les vaisseaux du foyer traumatique sont oblitérés par des caillots, phlébite qui va être le point de départ de tous les accidents. Ces caillots ne tardent pas à se modifier; ils étaient d'abord cruoriques, mais leur centre se ramollit, devient blanc et le contenu de la veine ressemble à celui d'un abcès. Est-ce du pus? Les recherches de Virchow ont montré qu'il

[1] Domec, *De l'infection purulente aux plaies exposées.* Thèse de Paris, 1877.

s'agit là d'une régression particulière et que le caillot ramolli est non purulent, mais puriforme. Telle n'était pas l'opinion primitive : pour Cruveilhier et Broca, c'était du pus qui, dans la veine, se mêlait au sang qu'il adultérait, rendant possible l'apparition des abcès métastatiques dans l'épaisseur des viscères. Sur ce point, la théorie devenait vague; on ne montrait pas comment le pus déposé dans les veines donnait naissance à l'abcès métastatique.

Les travaux de Virchow sur l'embolie devait combler cette lacune; 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 échoués dans l'artère pulmonaire, mais on ne comprend plus les abcès métastatiques du foie, de la rate et des autres viscères. Pour gagner le cœur gauche et la grande circulation, comment l'embolie aurait-elle pu franchir les capillaires si fins du réseau pulmonaire? La théorie de Virchow n'y suffit pas. On a invoqué la persistance du trou de Botal, mais elle est trop rare pour expliquer tous les cas. Aussi voyons-nous surgir une hypothèse nouvelle, l'absorption endosmotique défendue par Breschet, Villermé et Velpeau, mais qui devait se transformer à la suite des découvertes de Cohnheim sur la diapédèse.

D'après cette théorie, il n'y a plus de pénétration du pus en nature; les vaisseaux n'ont plus besoin d'être ouverts dans le foyer traumatique; les leucocytes, animés de quelques mouvements, traversent la membrane embryonnaire des capillaires qui rampent dans les bourgeons charnus et gagnent ainsi les réseaux veineux par où ils arrivent jusqu'au cœur droit et sont projetés dans les poumons. Là, comme Hayem l'a montré, ces globules moins actifs, moins souples que les vrais leucocytes, circulent difficilement, s'arrêtent dans les capillaires, les obstruent et forment çà et là des obstacles au cours du sang; des artérioles terminales sont ainsi fermées à l'abord du liquide nourricier, et l'infarctus avec ses toxines et ses microbes se constitue de toutes pièces. Grâce à la diapédèse « en sens inverse », du globule blanc qui rentre dans les vaisseaux après en être sorti ou qui, suivant une théorie complémentaire, se charge de substance septique dans la veine thrombosée, on s'explique la plus grande fréquence des abcès métastatiques dans le poumon : ce viscère, le premier, sur le passage du sang chargé des globules blancs de la plaie, retient les leucocytes malades; il les filtre. Mais il ne les garde pas tous : des leucocytes infectieux quelques-uns pénètrent dans le cœur gauche et la grande circulation, et provoquent l'apparition d'infarctus dans le foie, la rate, le cerveau, la parotide, le cœur, les muscles, et dans toutes les variétés de séreuses.

Bientôt ces théories mécaniques se modifient sous l'influence des découvertes bactériologiques. Déjà les injections de pus pratiquées par Gaspard, Magendie, d'Arcet, Ducrest et Castelnau avaient fait admettre une intoxication du sang dans la pyohémie : on avait essayé d'isoler un poison chimique; on le trouva; on en trouva même plusieurs, mais qui ne suffisaient pas à expliquer le syndrome si complexe de l'infection purulente. Après les recherches sur le charbon, les investigations se portèrent du côté des micro-organismes : là fut la solution du problème. Vogt et Eberth découvrirent des bactéries dans le pus des abcès métastatiques; Birch-Hirschfeld dans le sang des pyohémiques; on constata que les vaisseaux oblitérés par les embolies sont remplis de microcoques. On voulut alors déterminer le genre de ces germes; Klebs décrivit un *Microsporon*