septicum et Backert un « microbe pyohémique » proche parent du *Bacterium termo*. La voie était tracée : Cornil a trouvé que les vaisseaux qui abordent les abcès métastatiques sont obstrués par des microcoques réunis en zooglées; ils forment des thromboses où bactéries et leucocytes sont cimentés par de la fibrine. Ces germes ne sont pas spécifiques; leur forme et leur aspect sont variables; on constate l'existence de microcoques, de streptocoques et de staphylocoques; ils agissent chacun pour leur propre compte; aucun n'est spécifique et il est probable que toutes les bactéries pyogènes peuvent engendrer l'infection purulente, bien que le streptocoque semble devoir être le plus souvent incriminé.

La théorie générale de la pyohémie, obscure dans ses détails, n'en paraît pas moins assise sur des bases solides, et l'on peut constater que chacune des théories exclusives qui autrefois avaient cours dans la science, a contribué, pour sa part, modeste ou considérable, à l'édification de la pathogénie définitive. Certes, le travail a été lent, et, pour résumer la série des suppositions émises sur la nature de l'infection purulente, Jeannel n'a pas écrit moins de 100 pages de deux colonnes. Nous devions être plus bref; aussi avons-nous négligé bien des théories et bien des hypothèses, mais à cette heure, nous pourrions résumer en quelques paragraphes la doctrine générale de l'infection purulente. Lorsque la couche protectrice des bourgeons charnus a été déchirée par quelque plaie accidentelle, ou s'est fondue sous l'influence de causes mal déterminées, la barrière qui s'opposait à l'absorption est levée; le pus, et les microbes qu'il contient, les poisons qu'il dissout, peuvent pénétrer jusqu'aux viscères par trois mécanismes différents. D'après le premier, mis en lumière par Virchow, un caillot ou un débris de caillot est arraché par le courant sanguin à une veine enflammée du foyer traumatique; il va s'échouer dans une des ramifications de l'artère pulmonaire. Ce sont les grosses embolies, rares et qui jouent un rôle restreint dans la production de l'infection purulente. Mais il peut y en avoir de petites et les leucocytes chargées de microbes pénètrent aussi dans le sang par les réseaux capillaires déchirés qui tapissent le foyer traumatique. Ces minuscules embolies seront, dans les viscères, le noyau du futur infarctus.

Le deuxième mode a surtout été étudié par Wagner et Gosselin. Dans les fractures des os, lorsque la cavité médullaire est ouverte, 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 même assez fines pour traverser les réseaux capillaires; cette théorie ne se heurte pas aux difficultés de la précédente qui explique les infarctus du poumon, mais restent muettes sur ceux de la rate et du foie. Elle n'a qu'un tort, c'est de ne s'appliquer qu'aux pyohémies consécutives à des lésions profondes de l'os. Dans le premier comme dans le second cas, qu'il s'agisse de débris de caillots ou d'embolie graisseuse, les uns et les autres ne sont que des véhicules; ils entraînent avec eux les leucocytes gorgés de microbes puisés dans la plaie, et ce sont, en définitive, les bactéries, non le sang ou la graisse, corps indifférents, qui provoquent l'infection purulente.

Aussi pourrait-on ne parler ni d'embolie graisseuse, ni d'embolie sanguine et ne s'occuper que du troisième mode de pénétration, le plus fréquent, et sur lequel ont insisté Hayem et Cornil. Les leucocytes, devenus globules de pus depuis leur infiltration par les microbes, roulent dans les vaisseaux après la désorganisation de la membrane granuleuse; ils pénètrent dans les veinules des

bourgeons charnus déchirés, puis 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, les obstruent par leur agglomération. Alors entrent en jeu les micro-organismes qu'ils ont remorqués : streptocoque, staphylocoque, germes pyogènes de toute sorte; leur puissance septique s'exerce; les bactéries pullulent; les globules blancs s'accumulent et forment un abcès, justifiant le vieil aphorisme : le pus appelle le pus.

Les embolies septiques ne sont pas seulement phlogogènes, elles sont aussi pyrogènes, par les toxines qu'elles contiennent. Leur pénétration dans le sang provoque un frisson, mais cette pénétration n'est pas continue, les frissons sont irréguliers. Cette théorie permet d'accepter les observations de pyohémie sans foyer traumatique ouvert : une phlébite suppurée, une endocardite ulcéreuse, une ostéomyélite peuvent verser dans la circulation des leucocytes contaminés par les bactéries et qui, agglomérés par la fibrine, vont former les embolies septiques des viscères. Ces microbes seront entrés dans l'économie par la muqueuse respiratoire ou par la muqueuse digestive dont l'épithélium sera tombé sous l'influence de quelque catarrhe : ce sont ces germes qui, échoués en quelque point, y provoquent la phlébite, l'endocardite, l'ostéomyélite, cause première de l'embolie. Mais la pullulation des micro-organismes, autant dire l'apparition de l'infection purulente, doit dépendre de l'activité des bactéries; elles n'ont pas toutes la même puissance d'envahissement; leur virulence peut s'altérer et si la pyohémie était si fréquente avant l'ère antiseptique c'est que, dans toutes les agglomérations européennes, nos pansements défectueux avaient favorisé la culture intensive des microbes.

Symptômes. — Dans quelques cas assez rares, on a observé des prodromes : la plaie devient blafarde, sanieuse, la suppuration diminue et prend une odeur caractéristique, mais ces signes, lorsqu'ils existent, sont déjà mis sur le compte de la fièvre traumatique ou de la septicémie qui précède les infections purulentes. Le début soudain est fréquent, et c'est vers la fin de la première semaine de la blessure, quelquefois plus tôt, presque toujours plus tard, qu'elle éclate par un frisson, premier symptôme, signe « solennel », comme l'ont dit quelques auteurs.

Ce frisson est violent, semblable à celui des fièvres paludéennes, les dents claquent, les membres se rétractent, la peau s'horripile, et le tremblement est si intense que le lit en est remué; la sensation de froid est grande; mais au bout de quinze à trente minutes, le stade de chaleur survient; la température monte; elle atteint 40 ou 41 degrés; puis elle redescend, et au bout d'une heure, une heure et demie, deux heures, l'accès a disparu, laissant, comme vestige de son passage, une sensation de fatigue extrême, une altération profonde des traits, un vague effroi, souvent une crainte marquée de la mort. Les modifications de la plaie s'accentuent; les bords se décollent, les bourgeons charnus s'affaissent la surface granuleuse est le siège d'une exhalation sanguine qui précède parfois tout autre signe. La sécrétion purulente est tarie; une sérosité louche et d'odeur fade la remplace.

En dehors de cet aspect de la plaie et de ce sentiment de profonde lassitude, tout paraît rentrer dans l'ordre, la température est tombée et l'apyrexie est complète, lorsque quelques heures après, la nuit suivante, le lendemain,

au bout de deux jours, un nouveau frisson secoue le malade et le laisse plus abattu; puis un troisième, un quatrième éclate à des intervalles irréguliers. 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, subictérique; le nez se pince, les narines sont sèches, pulvérulentes; la langue est grillée, la muqueuse buccale fuligineuse, et l'haleine prend une odeur 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.

A ce moment, le blessé ne souffre pas; la crainte des premiers jours s'est évanouie; il se trouve même bien et sa quiétude est parfaite; mais sa respiration s'embarrasse, ses idées s'enchaînent mal et il ne répond guère aux questions qu'on lui adresse; la nuit, survient un délire tranquille, monotone; parfois cependant il s'agite, il veut sortir de son lit, retourner à ses travaux. On a observé un délire violent; peut-être s'est-il formé quelque infarctus dans les centres nerveux ou un épanchement dans les méninges. C'est à de semblables lésions du poumon qu'on attribue les troubles dyspnéiques, la respiration anxieuse et oppressée : la percussion et l'auscultation peuvent révéler dans ces cas les signes d'un noyau pneumonique ou d'une pleurésie parfois purulente d'emblée. L'expectoration sanguinolente et la toux viennent s'ajouter aux signes physiques, à la matité, au souffle, au râle crépitant ou sous-crépitant.

Le foie est souvent douloureux, congestionné; il déborde les fausses côtes; les reins et la rate sont tuméfiés, et la palpation, à leur niveau, provoque de vives souffrances. Les séreuses ne sont pas épargnées; nous avons parlé de pleurésie purulente; la péricardite s'observe, et surtout les arthrites. La jointure grossit, rougit; on y constate de l'empâtement, de la fluctuation; la moindre pression est douloureuse; le membre prend une attitude vicieuse. Les phlébites sont presque de règle : les troncs veineux qui émanent du foyer sont durs, et, sur le trajet connu des vaisseaux, on sent un cordon qui roule sous le doigt; des abcès se développent dans la parotide, la cavité orbitaire, même le globe de l'œil, dans les traînées celluleuses, 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, les yeux se cavent, la respiration est précipitée, la teinte ictérique plus marquée, le malade tombe dans le coma et meurt de huit 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 Brunet, de Follin, de Guérin, de Trélat, prouvent qu'on peut guérir; 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, des troubles respiratoires intenses, un ictère prononcé, une arthrite purulente du coude, des phlébites étendues autour du foyer traumatique...; il en réchappa. Nous pourrions citer deux autres observations semblables, recueillies au temps où la pyohémie était endémique dans nos hôpitaux.

Et qu'on n'invoque pas les erreurs de diagnostic, car il n'est guère de maladie qu'on puisse confondre avec l'infection purulente : les grands frissons, les symptômes typhoïdes, les phlegmasies des viscères, surtout du poumon et du foie, les déterminations articulaires empêchent toute erreur. Et puis la courbe de température est caractéristique : « Tandis que la courbe septicémique revêt

le type rémittent avec oscillations amples et régulières, et sans jamais que la température reste fébrile, c'est-à-dire descende au-dessous de 38, la courbe pyohémique est franchement intermittente; je signale encore la différence entre la courbe de l'infection purulente et celle de l'érysipèle ou de la lymphangite; dans ces dernières, à la suite d'un frisson, il se produit une ascension brusque de 40 à 41 degrés, mais dans la première, la réaction est également brusque et se produit au bout d'une heure ou deux, tandis que dans l'érysipèle et la lymphangite, le maximum se maintient vingt-quatre ou quarante-huit heures, quelquefois plus, pour aboutir à une descente graduelle. »

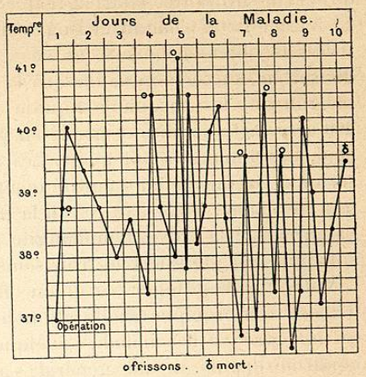

Fig. 32. — Infection purulente.

En résumé donc, si, au premier frisson, on peut prendre pour une pyohémie un érysipèle, une lymphangite, ou même une fièvre intermittente « rappelée », dès le deuxième, troisième ou quatrième jour, la courbe de température ne saurait laisser le moindre doute. La distinction d'avec la septicémie est plus délicate; le frisson est d'un grand secours pour établir le diagnostic; mais il peut manquer dans l'infection purulente, passer inaperçu ou n'être que frissons erratiques sans grande importance; puis, dans la septicémie, les écarts thermométriques s'accentuent parfois, tandis qu'ils s'atténuent dans certaines pyohémies. Ces maladies confondent souvent leurs limites, s'entremêlent, se compliquent : il y a des septico-pyohémies. La pathogénie avait conduit à cette conclusion.

Traitement. — Il se confond avec celui de la septicémie; le chirurgien est à peu près désarmé : lorsque ces deux affections sont nettement établies, les débridements profonds de la plaie, les cautérisations énergiques 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 applicable 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 même n'ont donné que de médiocres résultats. 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 Alphonse Guérin, serait plus actif et, à la dose de 1 à 2 grammes, suivant la tolérance, on aurait obtenu quelques bons résultats; il ne faudrait pas trop 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 50 centigrammes d'acide phénique pour un lavement répété trois ou quatre fois par jour. Mais il ne faut pas oublier que la surveillance doit être rigoureuse : il s'agit là de substances toxiques : on a vu des empoisonnements survenir par suite de doses peu élevées.

Par les recherches de Charrin et de Roger, de Marmorek, la sérothérapie a fait un progrès décisif : l'essai thérapeutique a suivi l'étude expérimentale. En

immunisant, au degré maximum, et grâce à des cultures streptococciques de virulence exaltée, des animaux de forte taille, on a pu préparer des quantités de sérum suffisantes pour en tenter l'application à l'homme. Dans la séance du 23 février 1895, Charrin et Roger ont fait connaître à la Société de biologie les résultats obtenus dans 8 cas de septicémie puerpérale. Ces 8 cas peuvent se diviser en deux groupes, suivant la quantité de sérum injecté. Dans le premier se trouvent les cas où le liquide a été employé en quantité suffisante, 30 à 200 centimètres cubes, répartis en plusieurs injections. Ces cas sont au nombre de 6. Les 6 malades ont guéri. Les autres cas, au nombre de 2, sont ceux où le sérum a été injecté en quantité insuffisante. Dans l'un, la terminaison fatale n'a pas été évitée. Dans l'autre, où la malade avait des lésions locales marquées — gangrène de la vulve, lymphangite pelvienne — le processus a pris une marche subaiguë et a été guéri en trois semaines.

Voici, d'après Roger, ce qu'on observe après des injections de sérum. C'est d'abord « la prompte amélioration de l'état général et le sentiment de bien-être qu'ont éprouvé les malades quelques heures après l'injection ». Ce fait s'est confirmé depuis. L'état général s'améliore. Tantôt la température n'est pas influencée. Dans la première observation publiée par Charrin et Roger, une injection de 8 centimètres cubes n'amena aucun abaissement thermique : la température continua à osciller entre 39 degrés et 40°,5. Une deuxième injection de 25 centimètres cubes, fut suivie d'une chute à 37°,7 et de la rapide guérison. Dans d'autres cas, la courbe thermique est heureusement influencée par la sérothérapie. Dans un délai qui varie de douze à trente-six heures, la température revient à la normale. Et il est remarquable de constater que, si le traitement est interrompu, la température ne tarde pas à remonter : le processus pathologique n'est d'abord qu'enrayé. Il n'est guéri qu'après des injections multiples. Le pouls suit une marche parallèle à la température. L'état local n'est pas moins amélioré que l'état général : une malade présentait des fausses membranes pénétrant jusque dans le vagin; après la première injection de sérum, celles-ci se détergèrent, la plaie prit meilleur aspect, puis bourgeonna. Pinard, appelé en consultation, constata qu'il se produisait exactement la même chose que pour les fausses membranes diphtériques, après injection de sérum. Enfin, chez toutes les malades, la convalescence, d'ordinaire si longue dans la fièvre puerpérale, fut remarquablement courte [1].

XI

GANGRÈNE GAZEUSE

On nomme *gangrène gazeuse*, une maladie provoquée par la pénétration dans les tissus d'un microbe anaérobie, sans doute, le vibrion septique de Pasteur et que caractérise une décomposition putride envahissante, la production de gaz fétides et l'empoisonnement de tout l'organisme. — Peu de maladies ont une synonymie plus abondante : on la nomme encore *septicémie gangréneuse*, *septicémie suraiguë*, *emphysème traumatique*, *emphysème gangréneux*, *gangrène avec*

[1] Forgue et Reclus, *Thérapeutique chirurgicale*, 2e éd., p. 193, 1896.

emphysème; érysipèle bronzé; œdème aigu purulent; panphlegmon; gangrène foudroyante, envahissante, instantanée, galopante; pneumohémie putride; intoxication chirurgicale; septicémie aiguë à forme gangréneuse; enfin *septicémie gangréneuse*, dénomination qui, avec celle de gangrène foudroyante, est une des plus fréquemment employées.

Historique. — Malgré l'observation typique de Fabrice de Hilden où l'on trouve tracé en quelques lignes le tableau complet de la septicémie gangréneuse, malgré les faits rapportés par Quesnay, malgré la description précise de Boyer et de Dupuytren, celle de Martin, de Bazas et de Renault, l'étude de cette intoxication date réellement de la seconde moitié de ce siècle avec les recherches de Chassaignac, de Maisonneuve et de Salleron. Puis on aborde les questions de pathogénie, et, grâce aux découvertes des professeurs Chauveau et Arloing, l'origine parasitaire de la gangrène gazeuse est prouvée sans conteste; on a isolé et cultivé son microbe, et son inoculation chez les animaux donne des résultats positifs. Parmi les travaux les plus importants publiés sur ce sujet, nous citerons la remarquable thèse de notre collaborateur Forgue.

Velpeau, De l'emphysème primitif dans les fractures des membres (érysipèle bronzé). In *Union médicale*, p. 58, 1855. — Salleron, *Archives de méd. militaire*, t. XXI, p. 300, 1858. — Maisonneuve, Des intoxications chirurgicales. In *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. LXIII, p. 585, 1866. — Blum, De la septicémie chirurgicale aiguë. Thèse de Strasbourg, 1870. — Nepveu, Thèses de Paris, 1870. — Terrillon, Septicémie aiguë à forme gangréneuse. In *Archives de méd.*, t. XXIII, p. 159, 1874. — Morand, De la septicémie gangréneuse aiguë. Thèse de Montpellier, 1877. — Triffaud, De la gangrène gazeuse foudroyante. In *Revue de chirurgie*, p. 776, 1883. — Chauveau et Arloing, Étude expérimentale sur la septicémie gangréneuse. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XIII, p. 604, 1884. — Forgue, Des septicémies gangréneuses. Thèse d'agrégation en chirurgie, 1886. — Mercier, Quelques cas de septicémie gangréneuse. Thèse de Paris, 1891. — Cardillaux, Contribution à l'étude clinique de la septicémie aiguë gazeuse. Thèse de Paris, 1894.

Anatomie pathologique et pathogénie. — La décomposition cadavérique est presque immédiate, aussi faut-il hâter la nécropsie afin que la putréfaction n'ait pas encore détruit tous les tissus. L'emphysème s'accentue après la mort, et le cadavre bouffi, tuméfié, ballonné ressemble à une outre distendue. Le tympanisme est exagéré, surtout au niveau du ventre et dans les points où, comme aux paupières, au scrotum, au cou, le tissu cellulaire est lâche. La peau qui recouvre cet emphysème est verte, bleue ou noire et sillonnée d'arborisations brunes qui dessinent les réseaux veineux où circulent des gaz fétides. Ces gaz, on les retrouve dans les mailles conjonctives sous-cutanées et mêlés à un liquide roussâtre et spumeux; leur analyse a été faite : ils paraissent être un mélange d'hydrogène, d'air atmosphérique et d'hydrogène carboné. Les altérations envahissent le tissu musculaire, ramolli, pâle, décoloré, infiltré d'un liquide brunâtre qui en dissocie les fibres et qu'on retrouve sous les aponévroses, dans les gaines péri-vasculaires et même sous le périoste dont il soulève la trame œdémateuse. Les viscères sont congestionnés : l'encéphale est rouge, gorgé de sang, friable; les ventricules sont distendus par de la sérosité louche; les poumons, en état d'hypostase, sont violacés et crépitants; la plèvre, dépolie, ardoisée, parsemée d'adhérences molles, renferme un épanchement séro-sanguin; le cœur est mou, flasque, affaissé ou rempli d'un sang noir et fluide. Rarement il contient des gaz; cependant il en existait dans un cas de Parise. Le foie, la rate, les reins sont congestionnés et turgides; des ecchymoses, des