

sivement la *digestion* des abcès métastatiques superficiels, intra-articulaires et sous-cutanés. Cette digestion se fit avec une extrême lenteur, et rien n'entrava le retour vers la santé.

Chez cette malade, où il y avait eu phlébite utérine et passage du pus dans le sang, il est probable qu'il y a eu arrêt dans le passage du pus, soit par un changement de rapport dans les parties affectées, soit par la formation d'une phlébite oblitérante au delà du point suppurant; et comme l'infection fut arrêtée à un moment où la lutte était encore possible, la cause d'infection cessant, la malade a triomphé des premiers effets morbides. J'avais donc raison, messieurs, de vous rappeler au commencement de ces conférences que, dans la médecine pratique, il faut tenir compte et de la quantité et de la qualité des causes morbides, en même temps que des aptitudes de résistance individuelle. Le fait que je viens de vous rapporter vient à l'appui de cette remarque de pathologie générale.

Que ce fait vous reste en mémoire, vous rende moins absolus dans votre pronostic, et vous empêche de perdre tout espoir.

On peut donc guérir de l'infection purulente; les expériences faites sur les animaux nous conduisaient à le penser: ainsi MM. Castelnau et Ducrest ont démontré que les animaux dans les veines desquels on n'injectait que des quantités de pus insuffisantes recouvraient la santé après deux ou trois jours de fièvre ou de diarrhée, tandis que les chiens auxquels on faisait des injections successives finissaient par succomber avec les lésions anatomiques de l'infection purulente.

En présence de faits de cette importance, il était tout naturel de croire que tous les malades qui présentent les symptômes de l'infection purulente ne devaient pas quand même succomber. Or, pour être autorisé à modifier le pronostic mortel de l'infection purulente, que faut-il? Un arrêt dans l'action de la cause morbide et une capacité de résistance suffisante de la part des malades.

De cette remarque ressortent deux indications principales pour le traitement: diminuer, supprimer la source de l'infection, et fournir aux malades les éléments nécessaires à la lutte.

En discutant les théories de l'infection purulente nous avons, chemin faisant, passé en revue toutes les conditions de cette infection; je n'ai donc plus qu'un résumé dogmatique à vous présenter sur son étiologie.

Vous vous rappelez, messieurs, les considérations que je vous ai exposées, en commençant ces conférences, sur la disposition à faire du pus qui s'observe chez certains malades, et particulièrement chez les femmes récemment accouchées. Souvent, rien ne semble indiquer cette disposition spéciale; mais chez la femme, pendant toute la durée de l'état puerpéral et surtout après l'accouchement, cette disposition purulente est plus marquée que jamais. Toute inflammation chez elle passe facilement à la suppuration; les péritonites, les pleurésies, les phlegmons, les arthrites en sont autant de preuves. Aussi, dans

ces cas, si le système veineux prend part à l'inflammation, n'est-il pas rare de pouvoir constater la présence du pus dans les veines.

Une plaie est nécessaire pour qu'il y ait infection, et encore faut-il le plus souvent que des veines d'un certain volume aient été comprises dans la plaie; mais alors le phénomène primordial obligé est une phlébite avec possibilité du passage du pus dans le sang. Ce n'est que rarement que le pus est absorbé à la surface des plaies par des veines volumineuses; j'admets cependant que cette absorption grossière peut avoir lieu quelquefois dans les cas de suppuration de la plaie placentaire. Mais remarquez que, dans ce cas particulier, il y a une structure organique spéciale qui tient béants les sinus utérins. Et cependant ce mode d'absorption purulente est encore et nécessairement exceptionnel; car si les sinus étaient toujours béants, on devrait observer des hémorrhagies utérines. Je crois plutôt que, dans l'espèce, il y a inflammation des sinus, et que cette inflammation peut donner lieu à la phlébite infectante. Le plus ordinairement, en effet, la plaie placentaire, dans les premiers jours qui suivent l'accouchement, est hérissée de petites saillies qui ne sont autres que les extrémités libres des caillots intra-veineux, ces caillots, dont la longueur ne dépasse guère un centimètre, présentent cette remarquable disposition d'avoir une extrémité placentaire qui est purulente, tandis que l'extrémité opposée, intra-veineuse, est cruorique; ces caillots sont adhérents à la surface interne des sinus, et retenus à l'extérieur par leurs rapports avec la surface placentaire.

A l'état normal, la portion placentaire de ces caillots s'élimine, et la portion veineuse en est absorbée, en même temps les vaisseaux diminuent de calibre sous l'influence de la contraction progressive et continue de la matrice. Mais si l'inflammation suppurative s'empare des parois de quelques sinus, on doit craindre la phlébite utérine infectante.

Je vous ai déjà dit que ce qui se passe dans les sinus utérins, au niveau de la plaie placentaire, se montre aussi, mais d'une façon moins évidente (parce que les veines y sont moins nombreuses), à la surface d'une plaie qui sera réunie par première ou seconde intention. Dans le premier cas, il y aura phlébite adhésive, ou seulement épanchement de lymphe plastique suffisant pour établir l'adhésion des parois veineuses. Si la plaie doit suppurer, au contraire, la phlébite est alors un phénomène nécessaire, et si la phlébite est elle-même suppurative au delà de la plaie, vous aurez toujours à craindre l'infection.

Pour Ribes, Neucourt et Velpeau, l'érysipèle serait une inflammation des radicules veineuses de la peau; or vous savez combien l'érysipèle des enfants nouveau-nés est fréquent aux époques où l'on observe les épidémies de fièvre puerpérale. De même l'érysipèle traumatique ou spontané est surtout fréquent lorsque les plaies chirurgicales se compliquent d'infection purulente. Si, donc, on remarque non-seulement la simultanéité de l'érysipèle et de l'infection purulente, mais encore leur solidarité à une époque déterminée, n'est-on pas autorisé jusqu'à un certain point à rechercher s'il n'y a pas solidarité étiologique, et s'il n'existe pas dans l'atmosphère un principe, un germe morbide,



qui, déposé sur la plaie ombilicale, de même que sur la plaie placentaire ou sur toute plaie chirurgicale, y manifestera sa présence en produisant ici la phlébite, là l'érysipèle avec ou sans infection purulente ?

Or, suivant M. Ch. Robin (1), le globule de pus ne serait qu'un leucocyte, ne jouissant d'aucune propriété particulière, et ce serait la sérosité purulente qui donnerait au pus ses qualités infectieuses. Maintenant, si l'on admet que la sérosité du pus normal modifiée par un germe, une spore morbifique répandue dans l'atmosphère, suffit à elle seule pour donner lieu à l'infection purulente, cette matière séreuse pourra agir à la façon des sérosités chargées d'un virus tel que celui de la variole, du vaccin ou de la morve, et la plus petite plaie pourra suffire alors à l'absorption de ce poison nouveau.

L'absorption de cette sérosité ainsi modifiée pourrait expliquer les cas où l'infection purulente s'est produite avec ses caractères habituels sans qu'on ait pu trouver trace de phlébite suppurée, comme l'hypothèse d'un ferment morbifique répandu dans l'atmosphère expliquerait l'épidémie qui frappe en un même moment les amputés et les femmes en couches. Or, les travaux de MM. Pasteur (2), Reveil (3), Chalvet (4) et d'Eiselt rendent très-probable cette hypothèse.

M. Pasteur a démontré, d'une part, que les vrais ferments sont des êtres organisés, dont les matières albuminoïdes sont les aliments. Il a démontré, d'une autre part, que les poussières aériennes contenaient de l'amidon, des spores de végétaux et des animaux révisibles. Le même savant a fait voir qu'il fallait des spores spéciales pour produire les fermentations spéciales, acétique et butyrique, et que ces ferments étaient reconnaissables à leur forme. La spore est une cellule organisée, vivante, qui se nourrit, végète aux dépens des éléments qui l'environnent ; mais pour que cette végétation ait lieu, il faut certaines conditions déterminées du milieu dans lequel les germes sont plongés. Ces conditions une fois déterminées, vous pourrez avec les spores du ferment alcoolique, acétique, lactique, obtenir une fermentation alcoolique, acétique, lactique.

Voilà donc la grande théorie des ferments rapportée à une fonction organique : tout ferment est un germe dont la vie se manifeste par une sécrétion spéciale.

Peut-être en est-il de même des virus morbides ; peut-être sont-ils des ferments qui, déposés dans l'organisme à un moment donné et dans certaines circonstances déterminées, se manifesteront par des produits multiples. Ainsi le ferment varioleux fera la fermentation variolique d'où naîtront des milliers de pustules ; ainsi le virus morveux, ainsi le virus de la clavelée.

(1) Charles Robin, *Journal de la physiologie*, 1859, p. 62.

(2) Pasteur, *Annales de chimie et de physique*.

(3) Reveil, *Des désinfectants et de leurs applications à la thérapeutique*. Paris, 1863.

(4) Chalvet, *Des désinfectants et de leurs applications à la thérapeutique et à l'hygiène* (Mémoires de l'Académie impériale de médecine, 1863, t. XXVI).

D'autres virus semblent agir localement ; mais par la suite, ils n'en modifient pas moins tout l'organisme : ainsi la pourriture d'hôpital, la pustule maligne, les érysipèles contagieux. Ne peut-on admettre, en ces circonstances, que le ferment ou matière organisée de ces virus sera transporté ici par la lancette, là par l'atmosphère ou des pièces de pansement ?

Et, ce ne sont pas là de pures hypothèses, l'analyse chimique, le microscope, démontrent dans l'air des salles d'hôpitaux l'existence de poussières morbides. Ainsi, M. Chalvet, dans ses recherches intéressantes sur les causes d'insalubrité nosocomiale, a trouvé qu'à l'hôpital Saint-Louis l'air contenait une grande quantité de corpuscules d'amidon ; qu'ailleurs, sur les murs, les châssis des fenêtres, les rideaux des lits, on retrouvait, avec l'aide du microscope, une grande quantité de matières organiques putrescibles. Le même observateur dit encore, et nous avons pu dernièrement vérifier cette remarque, que les pièces de pansement, revenues des blanchisseries, étaient encore souillées de détritus organiques, de graine de lin, et de taches qui rappelaient l'usage auquel elles avaient servi. Ces linges maculés de sang et de pus altéré ne peuvent-ils pas être des véhicules de la contagion ? Ne savons-nous pas que l'on conservait autrefois le vaccin sur des fils de lin ou de coton ? Supposez que des linges souillés aient servi au pansement des varioleux, et voyez quelle peut être la conséquence de leur emploi.

M. Chalvet a rappelé aussi « que la vapeur d'eau condensée auprès d'un foyer de suppuration, avant la dissémination des miasmes, est fortement chargée de corpuscules irréguliers, en tous points semblables à du pus desséché. Il n'est pas rare non plus d'y rencontrer aussi quelques fragments de matière colorante du sang (1). »

De son côté, Eiselt (de Prague) aurait vu des petites cellules de pus dans une salle où sévissait une épidémie d'ophtalmie purulente.

A ce sujet, M. Chalvet rapportant le résultat de ses expériences, nous dit : « L'atmosphère nosocomiale a cessé d'être un mot vide de sens ; elle diffère si essentiellement de l'air pur, qu'il n'est plus permis de ne pas en tenir compte. Dès 1860, j'eus l'occasion de voir les expériences de M. Reveil, cité par M. Devergie, et je constatai de la manière la plus positive la présence des corpuscules organiques sur les toiles de platine de l'appareil construit par ce savant chimiste. On y voyait principalement des cellules et des débris de cellules épithéliales, des corpuscules de formes diverses, jaunissant sous l'influence de l'acide nitrique, des brins de charpie chargés eux-mêmes de ces corpuscules organiques.

» Dans une circonstance particulière, nous avons vu avec M. Kallmann, dans le laboratoire de M. Reveil, des débris organiques incrustés d'une substance granuleuse qui a donné les réactions du cuivre. Les poussières de cette

(1) Chalvet, *Mémoires de l'Académie impériale de médecine*. Paris, 1863, t. XXVI.



observation avaient été recueillies dans une salle d'ophthalmie où l'on faisait largement usage des cautérisations au sulfate de cuivre.

» Des poussières recueillies par l'époussetage sur les murs de la salle Saint-Augustin, service de M. Richet, à Saint-Louis, m'avaient donné 36 pour 100 de matières organiques dans une première analyse. Ces mêmes poussières, prises à une autre époque, ont été analysées dans le laboratoire de M. Reveil et ont donné 46 pour 100 de matières organiques, consistant surtout en cellules épithéliales exhalant l'odeur de la corne par la calcination.

» Lorsqu'on humecte ces poussières, elles ne tardent pas à exhaler une forte odeur de putréfaction. Nul doute que cette vaste couche de poussières mixtes qui revêt les murs si rarement blanchis des salles des anciens hôpitaux, ne puisse donner naissance à des gaz susceptibles de favoriser le transport dans l'air de corpuscules qui jouent peut-être un rôle important dans la constitution de l'atmosphère nosocomiale. »

Ces faits me semblent très-significatifs. Car si de tout temps on a été disposé à accorder une grande part au transport des molécules morbifiques dans les endémies et les épidémies, on n'y avait été conduit que par le raisonnement et non, comme aujourd'hui, par l'examen direct de l'atmosphère. Aussi M. Pasteur a-t-il quelque raison de dire : « Il y aurait grand intérêt à comparer dans un même lieu avec les saisons, dans les lieux différents à une même époque, les corpuscules organisés disséminés dans l'atmosphère. Il semble que les phénomènes de contagion morbide, surtout aux époques où sévissent des maladies épidémiques, gagneraient à des travaux poursuivis dans cette direction. »

Mais ces germes qui peuvent exister dans l'atmosphère, à un moment donné, et dans des circonstances que l'avenir déterminera, ne se développeront point avec la même facilité sur tous les malades, parce que les conditions de réceptivité peuvent varier à l'infini ; car il en est des organismes comme de certains terrains qui n'acceptent point certains germes. Les vents ont répandu dans toute une contrée les mêmes graines, et, cependant, la graine ne lève pas partout : ici le terrain était trop humide, là trop desséché ; en cet endroit d'autres germes s'étaient déjà développés et étouffaient le germe nouveau ; ou bien la graine lèvera en tout lieu où elle tombera ; mais il y aura trop de lumière, trop de chaleur ; là trop d'abaissement ou d'élévation de température ; la même plante ici s'étiolera ; là, au contraire, elle se développera puissamment.

Avant de rechercher si l'infection purulente peut être prévenue ou enrayée, laissez-moi vous dire quel peut être l'état du sang dans cette affection.

Le sang présente souvent une coloration brun chocolat ; en différentes parties du système veineux et surtout dans le cœur droit, il existe des caillots cruoriques, de consistance poisseuse, et au milieu desquels on rencontre de petits amas de matière blanchâtre que l'on peut confondre avec de la fibrine coagulée. Grand nombre d'observateurs ne doutaient guère que ces modifi-

cations dans la consistance et la coloration du caillot, *post mortem*, ne fussent dues à la présence du pus dans le sang. Plus tard, M. Donné, puis M. Bouchut, publièrent des observations où ils établissaient que dans l'infection purulente on pouvait reconnaître la présence du pus dans le liquide sanguin ; ils avaient décrit, en effet, des corpuscules identiques par leur dimension et leur aspect microscopique avec le globule purulent proprement dit. On admettait alors que la présence du pus pouvait être quelquefois constatée dans le sang, mais que ces recherches étaient souvent infructueuses.

Cependant quelques micrographes soutinrent que les prétendus globules n'étaient autre chose que les globules blancs du sang qui, dans certaines circonstances, se réunissaient et se déposaient, *post mortem*, en petites masses dans les caillots sanguins.

Pour nous, dans les cas d'infection purulente consécutive à l'accouchement, nous avons constaté, comme cela avait déjà été fait dans les cas de phlébite suppurative, que le sang des veines enflammées avait une couleur chocolat, analogue à la coloration du sang des malades affectés de leucémie ; et cette coloration devenait de moins en moins marquée à mesure que l'on s'éloignait du foyer purulent pour se rapprocher du cœur.

Plusieurs fois, nous pûmes voir le pus mélangé au sang dans les veines hypogastriques, iliaques primitives, et jusque dans la veine cave inférieure, et cela, notez-le bien, sans qu'il y ait eu caillot oblitérateur.

D'autres fois, ce mélange de pus, vérifié par l'examen microscopique, existait dans les veines ovariques, et nous l'avons montré dans la veine ovarique gauche jusqu'à son abouchement dans la veine émulgente correspondante. De sorte que, depuis les veines utérines remplies de pus jusqu'à la veine cave inférieure ou jusqu'à la veine émulgente, on suivait, pour ainsi dire pas à pas, la décroissance successive de la coloration spéciale. Alors, si nous examinions, au même moment, le sang que nous supposions contenir du pus et le liquide purulent des phlébites suppuratives observées sur le même sujet, le microscope nous démontrait des globules purulents en tout identiques dans les deux cas ; seulement ces globules devenaient de moins en moins nombreux à mesure que le sang examiné appartenait à des parties de plus en plus éloignées de la source purulente. Hunter avait déjà fait cette remarque (1).

L'examen du sang, *post mortem*, ne laissait donc aucun doute dans notre esprit, et nous étions convaincus que, dans le sang des malades qui avaient succombé à l'infection purulente, on pouvait retrouver, après la mort, le sang contaminé par le pus en proportions variables.

Mais voici que M. Ch. Robin est arrivé à conclure que les globules blancs peuvent se former dans toutes les parties de l'organisme et que le leucocyte ne diffère point du globule purulent. Ainsi pour M. Robin, les leucocytes donnent au pus sa couleur, *mais non sa nature, laquelle serait due au fluide*

(1) Hunter, *Oeuvres complètes*, traduites de l'anglais par G. Richelot, Paris, 1843.



qui en compose la partie principale. Ce ne sont point les leucocytes qui caractérisent essentiellement le pus, mais le sérum.

Dans cette assertion, deux faits ressortent surtout, à savoir : l'identité du globule purulent et du leucocyte, puis l'importance accordée par M. Ch. Robin au sérum, qui donnerait au liquide purulent sa nature.

Relativement à l'identité du globule purulent et du leucocyte, je dois dire que j'ai plusieurs fois examiné le sang des malades qui étaient affectés des maladies dans lesquelles M. Robin a signalé la fréquence et l'identité comparative des leucocytes, et que j'ai rencontré quelquefois des différences très-tranchées que je ne puis passer sous silence : ainsi, dans l'état puerpéral, dans le cas de variole confluyente et discrète, dans les cas de cachexie palustre et d'infection purulente.

Chez tous les malades qui ont servi à cette étude comparative, le sang a été recueilli sur des plaques de verre, après avoir piqué l'extrémité de l'un des doigts de la main, et chaque fois l'examen microscopique a été fait immédiatement près du lit du malade. Voici le résultat de notre observation :

Chez un petit enfant qui présentait cliniquement tous les symptômes de la leucocythémie à forme hémorrhagique, nous avons constaté un très-grand nombre de gros globules blancs, 27 à 30 globules blancs pour chaque préparation, chacun de ces leucocytes était fixé sur le champ du microscope et mesurait 10, 12 et 13 millièmes de millimètre au micromètre de Nachet, avec un grossissement de 580 diamètres. Ces leucocytes étaient formés d'une cellule renfermant un grand nombre de noyaux. Les globules rouges avaient leur forme et leur dimension normales, 6 à 7 millièmes de millimètre.

Chez plusieurs malades affectés de variole, le sang a été examiné au moment de l'éruption et pendant la période de suppuration. Dans ces cas, nous trouvons des globules purulents identiques par leurs dimensions et leur aspect avec les globules purulents recueillis dans les pustules; ces globules ne mesuraient que 6, 7, 8 millièmes de millimètre; ils étaient au nombre de 6, de 8, de 12 dans le champ du microscope, et c'était à grand-peine que nous constations sur quelques-unes des préparations 1 ou 2 globules blancs de 10 à 12 millièmes de millimètre.

Chez une femme qui succomba après avoir présenté les symptômes de l'infection purulente, l'examen du sang fait *avant* et *après* la mort nous montra grand nombre de globules purulents dans le sang, tandis qu'il n'existait que peu de gros globules blancs. Je ne crois pas nécessaire de rapporter le résumé d'autres observations analogues faites dans les mêmes circonstances, je veux seulement faire remarquer que ces recherches nous ont paru établir l'existence, dans certains cas, de globules purulents proprement dits, tandis que les gros globules blancs étaient en plus petit nombre.

Nous devons cependant ajouter que, dans d'autres recherches, nous avons observé un plus grand nombre de globules blancs, soit chez les varioleux, soit chez les femmes affectées d'infection purulente.

Quant à l'importance accordée par M. Robin au sérum du pus, elle nous paraît devoir être prise en grande considération. La chose est déjà manifeste pour le pus virulent de la variole, de la morve, etc., dont les différences spécifiques ont été démontrées par l'inoculation. Ces différences existent aussi assurément pour le pus de bonne et de mauvaise nature, c'est-à-dire pour celui dont l'absorption de la sérosité est suivie ou non d'infection générale. Les considérations dans lesquelles nous sommes entré, à l'occasion des plaies modifiées par les germes ou spores spécifiques, semblent prouver que ces différences existent.

Maintenant la sérosité du pus dans l'infection purulente a-t-elle la propriété de transformer le sang en pus? Il n'est pas besoin de rappeler ici les assertions d'Hippocrate, de Galien, de van Swieten, de de Haen, etc.; pour tous ces observateurs, le pus répandu dans l'organisme engendre le pus aux dépens de nos humeurs; mais si l'on remarque l'extrême rapidité avec laquelle le pus se répand dans tout l'organisme dans des cas où il n'y a point de phlébite suppurative, on sera bien obligé, ce me semble, d'accorder une part très-grande à l'absorption de la sérosité dans la formation des abcès multiples.

En résumé, pour moi, l'infection purulente est le résultat de l'intoxication du sang par le pus.

Le plus souvent, le pus est fourni par une phlébite suppurative, quelquefois il peut passer directement dans les sinus et plexus veineux, sans que ces derniers aient été le siège d'une inflammation suppurative; quelquefois l'ulcération des parois artérielles, et en particulier de l'aorte ou des valvules sigmoïdes, peut être la source de l'infection purulente, comme cela a été démontré par M. le docteur Leudet (de Rouen), dans un mémoire publié par les *Archives*. Enfin, bien que l'infection purulente soit le plus fréquemment la conséquence de la phlébite suppurative, dans certaines épidémies, il faut peut-être en rechercher la cause non dans l'encombrement, mais dans un état spécial de l'atmosphère renfermant, à un moment donné, des globules purulents altérés qui, en se déposant sur la plaie, agiraient de telle sorte que la sérosité du pus de cette plaie serait modifiée d'une façon spécifique, génératrice de l'infection générale.

La sérosité de la plaie, ainsi modifiée, pourrait être comparée, dans son action prochaine ou éloignée, à une matière virulente.

Ainsi, pour moi, le pus fait le pus, la putridité fait la putridité, comme la variole, la syphilis, la morve font la variole, la syphilis et la morve.

Seulement, pour que le pus fasse le pus, il faut un pus d'une certaine nature, et c'est peut-être dans la sérosité de ce pus qu'il faudra désormais chercher les différences matérielles spécifiques, puisque, suivant M. Robin, c'est dans la sérosité et non dans le globule du pus virulent que réside la spécificité virulente. Dans cette manière de voir, tout pus a un élément commun, le globule blanc; tout pus a un élément spécial, et ce dernier est dans la



sérosité. Ce principe spécial de la sérosité, nous ne le connaissons pas : ce que nous devons craindre, c'est qu'il ne soit absorbé. Pouvons-nous lui opposer une barrière et tarir ainsi la source de l'infection ?

Je suis ainsi naturellement conduit à vous parler du traitement de l'infection purulente. Seulement, — vous devez le remarquer, — si j'ai insisté sur la partie doctrinale de cette infection, en général, ç'a été pour en éclairer l'infection purulente puerpérale en particulier. Je laisse donc aux auteurs des traités de pathologie externe le soin de vous dire les moyens à l'aide desquels vous pourrez éviter la phlébite, source trop féconde de l'infection purulente.

Quant aux moyens destinés soit à neutraliser les germes d'infection, soit à modifier le support où ils pourraient se développer, je crois que l'hygiène nosocomiale a beaucoup à faire à ce sujet.

Il n'y a point de spécifique à opposer à l'infection purulente. Cependant on ne doit pas négliger l'emploi des moyens qui, en s'adressant à l'organisme entier, peuvent provoquer des crises salutaires et soutenir les forces du malade ; ainsi le sulfate de quinine peut s'adresser avec succès à l'intermittence des accès fébriles ; mais pas plus que l'alcoolature d'aconit, il ne peut enrayer la marche de l'infection tant que du pus continue à être mêlé au sang. Les efforts du médecin doivent avoir un autre but : Étudier les procédés employés par la nature médicatrice dans les cas de guérison spontanée et tâcher de l'imiter ou, mieux encore, de la seconder dans les efforts qu'elle tente pour éliminer le principe morbifique. En vous traçant le tableau et la marche de l'infection purulente, je vous ai rappelé que beaucoup de malades avaient des sueurs visqueuses, profuses, et des diarrhées abondantes ; je vous ai rappelé que la sueur et la diarrhée présentaient en ces circonstances des caractères plus faciles à constater qu'à décrire, mais dont le caractère dominant est une odeur spéciale. On peut considérer ces évacuations cutanées ou intestinales comme des crises ; et l'on doit les favoriser par les sudorifiques et les purgatifs ; peut-être alors sera-t-on assez heureux pour obtenir des résultats favorables analogues à ceux de Sanson et de Vidal (de Cassis). En même temps, il est bon d'avoir recours à des boissons stomachiques, légèrement excitantes, et de placer les malades dans les meilleures conditions hygiéniques.

Je termine maintenant par les conclusions suivantes :

Il n'y a point d'infection purulente sans plaie. La plaie en est la condition nécessaire, obligée. Toute plaie peut avoir pour conséquence une phlébite suppurative. La phlébite suppurative déverse le pus en nature dans le torrent circulatoire. Elle le fait peut-être d'une façon continue, bien que l'intermittence des frissons semble indiquer que l'intoxication n'a lieu que d'une façon intermittente.

L'infection purulente peut encore avoir son origine dans les abcès des tuniques aortiques et du cœur. Cette cause d'infection est rare.

La phlébite capillaire peut produire l'infection en faisant du pus ; mais, dans les épidémies d'infection purulente, la sérosité des plaies, modifiée d'une

façon spéciale par les conditions atmosphériques, peut être absorbée par les vaisseaux capillaires sans qu'il soit besoin d'oscules ou d'érosions vasculaires, et l'infection est la conséquence de cette absorption. *Le sérum du pus agit alors à la façon des sérosités virulentes inoculables.*

Deux indications principales doivent être remplies pour prévenir ou enrayer l'infection.

La première consistera à agir sur les plaies pour empêcher la phlébite suppurative ou mettre obstacle à l'absorption de la sérosité infectante.

La seconde indication aura pour base la marche de l'infection, l'étude de ses crises, et l'application des moyens propres à favoriser et à entretenir ces crises médicatrices.

Enfin, le médecin devra placer les malades dans les conditions hygiéniques les plus favorables et leur permettre ainsi de lutter assez longtemps pour triompher de l'infection.