

Bibliothèque numérique

medic@

Jousset, Pierre. - Décrire les phénomènes locaux de l'inflammation

1847.

Paris : Rignoux, imprimeur de la Faculté de médecine

Cote : 90975

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

CONCOURS
 POUR
L'AGRÉGATION EN MÉDECINE.

THÈSE

SUR LA QUESTION SUIVANTE :

DÉCRIRE LES PHÉNOMÈNES LOCAUX DE L'INFLAMMATION;

Présentée et soutenue en mai 1847,

Par PIERRE JOUSSET,

né à Nantes,

Docteur en Médecine,

Interne lauréat des hôpitaux (Médaille d'or).

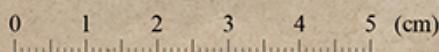


PARIS.

RIGNOUX, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,

RUE MONSIEUR - LE - PRINCE, 29 BIS.

1847



COMPETEURS

JURY.

MM.

Président

DUMÉRIL.

Juges

ANDRAL.

BOUILLAUD.

PIORRY.

ROSTAN.

BEHIER.

SESTIER.

ADELON.

MONNERET.

AMETTE.

Suppléants

Secrétaire

COMPÉTITEURS

MM. BECQUEREL.

MM. LÉGER.

BOUCHUT.

MILCENT.

DELPECH.

MOISSENET.

FAUVEL.

ROGER.

GUENEAU DE MUSSY (Henri).

ROUSSEL.

GUENEAU DE MUSSY (Noël).

VIGLA.

HARDY.

JOUSSET.

LASÈGUE.

des phénomènes de l'inflammation étudiés en eux-mêmes

2. De la longueur d'inflammation. — La longueur inflammatoire se présente avec des caractères variés, suivant le sens ou elle siège toujours le bord où l'examine, et ainsi suivant le caractère des

DÉCRIRE
LES
PHÉNOMÈNES LOCAUX



Les phénomènes locaux de l'inflammation sont : la *rougeur*, la *douleur*, la *chaleur*, la *tuméfaction*, la *friabilité*, l'*afflux sanguin*, la *distension*, l'*oblitération* et la *déchirure* des capillaires, l'*épanchement fibrineux*, la *suppuration*, l'*ulcération* et la *gangrène*. Nous renfermant dans les strictes limites de notre question, nous décrirons d'abord ces phénomènes pris isolément et étudiés en eux-mêmes; nous exposerons ensuite la manière dont ils se succèdent et s'associent, et nous terminerons par l'examen de leur mode de propagation.

CHAPITRE I^e.

DES PHÉNOMÈNES DE L'INFLAMMATION ÉTUDIÉS EN EUX-MÊMES.

§ I. *De la rougeur inflammatoire.* — La rougeur inflammatoire se présente avec des caractères variables, suivant le tissu où elle siège, suivant la période où on l'examine, et aussi suivant la maladie dans

laquelle s'est développée l'inflammation. Ces variétés de la rougeur inflammatoire peuvent être divisées en trois catégories : 1^o rougeur par arborisation ; 2^o rougeur piquetée ; 3^o rougeur uniforme. La rougeur par arborisation et la rougeur uniforme ne sont pas propres à l'inflammation, et les caractères spéciaux qu'elles présentent dans ce cas ne sont pas toujours très-tranchés : aussi leur nature est-elle quelquefois douteuse; la rougeur piquetée, au contraire, est caractéristique.

1^o *Rougeur par arborisation.* Dans la rougeur par arborisation, les dernières ramifications vasculaires de l'organe enflammé sont le siège d'une injection sanguine plus ou moins considérable. La forme de cette arborisation est en rapport avec la disposition anatomique normale des vaisseaux. Seulement le tronc, les bronches, les rameaux et les divisions inférieures qui constituent l'arborisation sont plus roides que dans l'état sain; leurs contours sont plus tortueux, les angles de séparation sont plus ouverts; on observe un défaut de proportion dans le calibre des ramifications, et certains rameaux prennent plus de volume que la branche dont ils naissent.

Ces arborisations varient avec chaque tissu; les séreuses très-transparentes permettent d'apercevoir les divisions vasculaires les plus fines en même temps qu'elles laissent voir une certaine opacité qui accompagne chaque division vasculaire, et qui est due à un léger épanchement fibrineux. L'arachnoïde présente surtout ce phénomène. Les arborisations inflammatoires sont encore faciles à étudier dans tous les autres tissus membraneux, les muqueuses, la peau, le périoste, etc.

Cette rougeur par arborisation est évidemment due à la stase du sang dans les dernières ramifications vasculaires et en particulier dans les dernières ramifications veineuses (Cruvelliher, art. PHLEBITE du Dict. en 15 vol., p. 676). Dans les séreuses, on observe quelquefois une rougeur disposée en arborisation, mais qui se distingue des arborisations véritables par le calibre à peu près égal de toutes les ramifications et par leur division à angle droit. Cette variété est due à la penetration du sang dans la trame organique.

Quant à l'hypothèse de la formation de nouveaux vaisseaux ou à celle de la pénétration du sang dans les vaisseaux sereux pour expliquer les arborisations, elles sont inacceptables, la première n'ayant jamais été démontré et la seconde reposant sur une erreur d'anatomie.

2^e *Rougeur piquetée.* Cette variété de la rougeur inflammatoire se présente sous la forme de petits points arrondis, irréguliers, d'inégalé grosseur et d'une teinte rouge plus ou moins foncée. Ce piqueté ne disparaît jamais par le lavage. Il est constitué par de petits épanchements sanguins. Le piqueté inflammatoire se rencontre principalement dans les tissus où nous avons déjà étudié les arborisations; mais on l'observe isolé dans le tissu nerveux, et en particulier dans le cerveau, où il se présente avec des caractères très-tranchés (hémorragie capillaire de M. le professeur Cruveilhier).

3^e *Rougeur uniforme.* La rougeur uniforme présente elle-même plusieurs différences; elle peut être le résultat de la rougeur par arborisation ou de la rougeur piquetée portée à leur plus haut degré d'intensité; elle peut dépendre de la coloration de l'épanchement fibrineux; elle peut dépendre enfin de la disposition anatomique des tissus dans lesquels on l'examine.

La conjonctive enflammée qui présente d'abord une injection vasculaire, bientôt remplacée par une rougeur uniforme, nous fournit un exemple de la coloration produite par une arborisation portée à son plus haut degré d'intensité. Nous voyons le piqueté inflammatoire être remplacé par une teinte rouge, uniforme, dans certaines inflammations du cerveau. Dans l'endocardite aiguë, les petits épanchements fibrineux qui constituent le boursouflement rosé des valvules, boursouflement qu'on a comparé assez justement, pour l'aspect extérieur, à de la gelée de groseille, fournissent un exemple de rougeur uniforme, uniquement due à la coloration de l'épanchement fibreux par de l'hématine dissoute.

Mais le plus souvent la coloration uniforme est due à la réunion de l'arborisation, du piqueté, et de l'épanchement de fibrine colorée.

Du reste, il est presque toujours facile de reconnaître auquel de ces trois éléments est due la coloration, parce qu'elle ne présente point partout la même intensité, et que, dans certains points, on peut encore apercevoir soit le piqueté, soit l'arborisation, soit l'une et l'autre de ces rougeurs.

Enfin, la coloration rouge uniforme qui s'observe à la peau et à l'origine des muqueuses est due à la disposition anatomique des parties, à l'épiderme. Dans ces circonstances, en effet, on n'aperçoit la rougeur que médiatement. Cette rougeur inflammatoire est surtout étudiée en sémiologie; elle constitue en effet un symptôme important dans les maladies puisqu'elle présente des nuances, des configurations et un siège en rapport avec la maladie. La coloration rouge uniforme de la peau disparaît par la pression, quand l'inflammation n'est pas intense. Quand la suppuration arrive, elle se circonscrit, augmente d'intensité, et ne disparaît plus par la pression.

En résumé, l'injection vasculaire, les petites ecchymoses et la coloration de l'épanchement fibrineux sont les trois éléments de toute rougeur inflammatoire. Nous avons vu comment ces trois éléments s'associaient pour constituer des colorations diverses, voyons maintenant comment ils se succèdent quand la rougeur n'est plus constituée par l'un d'eux pris isolément.

Dans les tissus qui peuvent présenter de la rougeur par arborisation, le piqueté et la rougeur uniforme, c'est l'arborisation qui commence. Ainsi, sur un péritoine enflammé, par exemple, on rencontre l'arborisation dans le point où la lésion est à son début. Dans un point où elle est plus avancée, c'est le piqueté. La coloration rouge uniforme s'observe là où il existe déjà de fausses membranes et du pus. Les expériences de Hunter sur la tunique vaginale et le péritoine d'un jeune bœuf confirment entièrement cette succession.

Quand le piqueté et la couleur rouge uniforme sont les deux seules variétés de rougeur inflammatoire qu'on puisse observer dans un organe, le piqueté se montre le premier, ainsi qu'il est possi-

ble de s'en assurer en étudiant l'évolution de l'inflammation du cerveau.

Indépendamment des différences fondamentales que nous venons d'étudier, la rougeur inflammatoire présente des différences dans son intensité et dans sa nuance.

L'intensité de la rougeur inflammatoire dans un même tissu et dans une même maladie est en rapport avec l'intensité de l'inflammation, et existe surtout à la période d'état. Cette intensité diminue pendant la période de déclin de l'inflammation; elle diminue et finit même par disparaître quand la suppuration est établie. Dans les parenchymes, cette coloration passe par des teintes diverses jusqu'à ce que le tissu et l'épanchement fibrineux aient acquis la couleur du pus; dans les séreuses et dans les vaisseaux, l'injection des parois diminue considérablement pendant la suppuration. C'est au moins un fait qui a été observé dans la phlébite et dans certaines pleurésies suppurées.

En même temps que la rougeur inflammatoire diminue d'intensité par l'établissement de la suppuration, elle perd son brillant pour prendre une teinte mate et terne caractéristique.

Quant aux autres variétés que présente la rougeur inflammatoire, elles ne peuvent être étudiées qu'à propos de l'inflammation dans les différents tissus.

§ II. *De la douleur inflammatoire.* — La douleur est un phénomène fréquent dans l'inflammation; lorsqu'elle existe, on lui reconnaît ordinairement les caractères suivants: elle est fixe, continue, durable; elle augmente par la pression et par le mouvement de la partie enflammée; elle varie avec l'intensité et les périodes de l'inflammation, avec les tissus et les maladies dans lesquels on l'observe.

Ainsi, dans le phlegmon, par exemple, la douleur annonce le début de l'inflammation, augmente avec elle, et est habituellement un des premiers symptômes qui diminue et disparaît quand cette maladie se termine par la résolution. Quand la suppuration survient dans une partie enflammée, la dou-

leur change de caractère; elle diminue ou disparaît complètement quand la suppuration est établie. Cette disparition de la douleur est surtout bien caractérisée dans la péritonite suppurée. Le retour de la douleur après la suppuration est le signe du début du travail qui doit amener l'évacuation du pus, c'est l'indication thérapeutique de l'ouverture des abcès.

La douleur varie avec les tissus, c'est là une assertion qui n'a pas besoin de preuves; il suffit pour l'établir de citer les différences de la douleur dans les inflammations du cerveau et des méninges, du poumon et de la plèvre, des intestins et du péritoine.

La douleur varie aussi avec les maladies; ainsi, il existe des méningites purulentes sans céphalalgie intense; il se produit des épanchements de pus dans la plèvre, dans le péritoine, dans les articulations, sans que ces inflammations soient accompagnées d'une douleur vive. On observe ces suppurations presque indolentes dans la diathèse purulente et dans la morve.

§ III. *De la chaleur inflammatoire*. — L'élévation de la température dans les parties enflammées est surtout étudiée en sémiologie. Ce phénomène constitue alors un signe important, puisque souvent on peut reconnaître par l'application de la main une élévation dans la température de l'organe enflammé. Cette élévation de la température est ordinairement réelle pour les parties éloignées du centre de la circulation, et elle est alors appréciable au thermomètre, comme le prouvent les expériences de Hunter. Mais, dans tous les cas, jamais la chaleur ne s'élève au-dessus de la température du sang dans le cœur (Thompson, *Traité de l'inflammation*, p. 11). J. Hunter, après des expériences faites avec beaucoup de soin, était déjà arrivé à ce résultat; il résume ainsi son opinion : « De toutes les observations et de toutes les expériences que j'ai faites, il résulte qu'une inflammation locale ne peut pas éléver la chaleur de la partie au-dessus de la température naturelle de l'animal, et que lorsqu'elle a son siège dans des parties dont la température naturelle est inférieure à celle qui existe à la source de

la circulation, elle ne s'élève pas même jusqu'à cette dernière» (Hunter, t. 3, p. 379). Dans son cours de pathologie générale de l'année 1841, M. le professeur Andral a émis une opinion analogue. Je crois donc inutile d'insister davantage sur ce phénomène dont les caractères sont justement appréciés.

s IV. *De la tuméfaction inflammatoire.* — La tuméfaction inflammatoire est un phénomène extrêmement variable. Très-prononcé dans certains organes, il est nul dans quelques autres; il existe à son plus haut degré pendant la période d'état de l'inflammation, et décroît ensuite, soit que la résolution s'opère, soit que la suppuration s'établissoit. La tuméfaction inflammatoire est toujours dure au toucher; elle est due tantôt au sang qui engorgé les capillaires, tantôt à l'épanchement fibrineux, et le plus souvent à la réunion de ces deux circonstances. Dans certains tissus, un œdème véritable vient augmenter la tuméfaction inflammatoire. Ce phénomène s'observe dans l'inflammation du tissu cellulaire et des membranes muqueuses, mais il est surtout prononcé dans certaines régions. Les œdèmes de la glotte, des paupières et du scrotum produits par une inflammation, fournissent des exemples remarquables à l'appui de ma proposition.

Les tissus dans lesquels le gonflement est le plus considérable, et en même temps le plus rapide, sont le *tissu cellulaire*, les *glandes* et les *ganglions lymphatiques*. Le *tissu osseux* présente aussi un gonflement inflammatoire considérable; seulement, il s'opère un peu plus lentement. On peut étudier parfaitement ce phénomène sur le moignon des membres amputés. Il ne faut pas confondre avec le gonflement des os l'épanchement pseudomembraneux, et plus tard osseux, qui se produit entre l'os et le périoste.

La peau, les muqueuses, le périoste, peuvent présenter le gonflement inflammatoire à un degré fort appréciable; d'autres fois, au contraire, il ne peut être constaté.

On a dit que les séreuses ne présentent pas de gonflement véritable,

et qu'on avait pris pour ce phénomène l'épaississement produit par des fausses membranes adhérentes. Mais si l'on réfléchit qu'une séreuse est composée de tissu cellulaire recouvert d'une couche d'épithélium, on comprendra qu'un épanchement fibrineux collecté dans ce tissu cellulaire produira la tuméfaction inflammatoire au même titre qu'elle la produit dans les parenchymes. Nous rapporterons un exemple remarquable de ce phénomène en traitant de l'épanchement fibrineux. M. Gendrin, dans son *Histoire des inflammations*, reconnaît aussi que les séreuses peuvent être le siège de la tuméfaction inflammatoire (Gendrin, *Hist. des inflamm.*, t. 1, p. 107).

La tuméfaction inflammatoire du poumon a été niée par Laennec. Cet auteur affirme avoir mesuré plusieurs fois le thorax d'individus atteints de pneumonie sans avoir pu constater une augmentation de capacité (*Traité de l'auscultation*, t. I, p. 492).

On sait la discussion acerbe qui s'éleva à ce sujet entre l'inventeur de l'auscultation et le chef de l'école physiologique. Dans un ouvrage récent, M. le professeur Bouillaud a fourni de nouveaux arguments en faveur de l'opinion de Broussais (*Nosogr.*, t. 2, p. 471). Quant à nous, notre attention n'a pas été suffisamment attirée sur ce point pour que nous puissions prendre une décision.

De plus amples détails sur la tuméfaction inflammatoire seraient inutiles ici, ce phénomène se liant intimement à l'épanchement fibrineux dont il sera question dans un autre paragraphe.

S.V. *De la friabilité inflammatoire.* — La friabilité est caractérisée par une dureté anormale d'un tissu joint à une facilité très-grande à se laisser déchirer ou écraser. Le blanc d'œuf cuit donne l'idée de la friabilité portée à son plus haut point dans les membranes. L'hépatisation rouge est un exemple préférable à toutes les comparaisons pour exprimer la friabilité des parenchymes. Ce phénomène a été désigné quelquefois sous le nom d'*induration*, quelquefois aussi sous le nom de *ramollissement*. C'est à tort, suivant nous, parce que les mots *indu-*

et du plus beau, ce phénomène l'absorbe tout entier. La *rariation et ramollissement*, qui servent d'ailleurs à désigner des états pathologiques différents de la *friabilité*, n'expriment pour ainsi dire que la moitié de l'état compris sous ce nom.

La *friabilité* est un phénomène *constant* dans l'inflammation ; seulement, il dure quelquefois fort peu et est promptement remplacé par le *ramollissement*. La *myélite* fournit un exemple remarquable de ce ramollissement rapide.

Dans les *parenchymes*, la *friabilité* est évidente et n'a pas besoin d'être démontrée. Elle existe souvent dès le début de l'inflammation, et ne disparaît que par la résolution complète ou par la transformation purulente de l'organe enflammé.

La *friabilité* existe aussi dans l'inflammation des *muqueuses*, et le procédé indiqué par M. Louis pour reconnaître les inflammations de ce tissu repose en entier sur l'existence de ce phénomène. Dans certaines circonstances, la *friabilité* des muqueuses est promptement remplacée par le *ramollissement*.

La *friabilité* est encore évidente sur les membranes *séreuses* ; la plèvre, l'arachnoïde et la péritoine nous ont toujours paru friables quand ils étaient enflammés ; ce caractère est surtout facile à constater sur le grand épiploon. Dans un cas où l'inflammation avait été portée à un très-haut degré, ce repli péritonéal était *roide, épaisse*, et se déchirait à la moindre traction.

La *friabilité* fait perdre aux membranes enflammées la faculté de se laisser distendre. Cette perte d'élasticité donne la raison d'un grand nombre de phénomènes qui se produisent dans l'inflammation des membranes.

Dans l'état physiologique, les canaux se distendent pour se prêter au passage des liquides ou des gaz. Quand ils ont perdu cette faculté, il en résulte un véritable rétrécissement ; ce phénomène est surtout remarquable dans l'inflammation de l'*urethre*, des *orifices du cœur* et de la *trachée-artère*.

§ VI. Du ramollissement inflammatoire. — Ce phénomène se distingue de la suppuration parce qu'il existe sans formation de pus; il diffère de la friabilité, parce qu'il ne s'accompagne pas de dureté. Le ramollissement inflammatoire est propre à certains tissus; il succède plus ou moins vite à la friabilité; on l'observe surtout dans la moelle épinière, dans le cerveau et dans les membranes muqueuses.

§ VII. Troubles circulatoires. — Les troubles circulatoires dans l'inflammation comprennent trois phénomènes locaux, 1^o l'afflux du sang en quantité plus grande que dans l'état normal, 2^o la dilatation et l'oblitération des capillaires, 3^o leur déchirure.

1^o Afflux du sang. — Les parties enflammées reçoivent plus de sang qu'à l'état normal. C'est un phénomène qui est mis hors de doute par la rougeur inflammatoire et par l'observation suivante empruntée à Thomson : « Une incision faite sur une partie enflammée fournit plus de sang que celle qui est faite sur une partie non enflammée » (loc. cit., p. 34). Les pulsations des artères qui sont situées dans le voisinage d'une partie enflammée battent avec plus de force que les artères des parties semblables non enflammées. Hunter a fait cette remarque pour le panari, et Thomson confirme son assertion par l'expérience suivante : « Si on divise les artères qui se rendent vers la partie enflammée, le sang coule en plus grande quantité, et jaillit plus loin que quand on coupe les artères qui se rendent à des parties non enflammées » (loc. cit., p. 33).

Le phénomène de l'afflux sanguin a été étudié avec grand soin par les micrographes. Les expériences faites sur les grenouilles et sur le mésentère de jeunes mammifères ont démontré que l'afflux sanguin présentait dans l'inflammation la succession des phénomènes suivants :

- 1^o Resserrement des vaisseaux capillaires avec accélération de la marche du sang;
- 2^o Dilatation des capillaires, ralentissement du cours du sang, oscil-

lation et mouvement irrégulier des globules dans les vaisseaux.

3^e Stase du sang. Cette stase peut se dissiper spontanément au bout de plusieurs heures, ou disparaître rapidement par l'application d'un stimulant différent de celui qui l'a produit. (Voyez Andral, *Anat. path.*, t. I, p. 29, et Leuret, in *Journ. des progrès*, année 1827, 5^e vol. p. 195.)

Ces différentes expériences, qui semblent jeter un si grand jour sur le mécanisme de l'inflammation et sur les troubles circulatoires de cette lésion, sont loin d'avoir toute la valeur qu'on leur a accordée. Je ne reprocherai pas aux micrographes d'avoir expérimenté sur des animaux auxquels on a refusé la faculté de produire l'inflammation, puisque les expériences faites sur des mammifères par J. Hunter, Koenbrunner et Leuret de Nancy, ont donné à peu près les mêmes résultats; mais je leur reprocherai d'avoir considéré, comme constituant les premiers degrés de l'inflammation, des troubles circulatoires qui ne lui appartiennent pas nécessairement: ainsi, la contraction des capillaires et l'accélération du cours du sang, sont des phénomènes dépendant de l'action des irritants sur nos tissus; le ralentissement de la circulation et la stase du sang dans les capillaires dilatés, sont liés à la congestion déterminée par l'action de ces irritants prolongée pendant un certain temps; mais ces troubles divers peuvent disparaître sans aller plus loin et sans que les phénomènes caractéristiques de l'inflammation se soient produits. Nous verrons, en étudiant la *succession des phénomènes locaux de l'inflammation*, que l'accélération du cours du sang et la congestion peuvent bien, dans les inflammations artificiellement déterminées, et même dans certaines conditions pathologiques, précéder l'inflammation; mais que, dans la plupart des cas, l'inflammation spontanée n'est point précédée de ces deux phénomènes.

2^e De la dilatation et de l'oblitération capillaires. — La dilatation des capillaires et des dernières ramifications artérielles et veineuses est un phénomène que l'inspection directe démontre dans la rougeur par-

arborisation ; l'examen microscopique a confirmé ce fait, en même temps qu'elle lui a donné plus de précision : ainsi les parties enflammées du corps humain présentent, suivant MM. Lebert et Vogel, des capillaires très-dilatés. Le premier de ces observateurs a mesuré le diamètre des capillaires dans l'inflammation des différents tissus, et il a fixé la moyenne du diamètre entre 0^{mm} 02 et 0^{mm} 025.

Les capillaires ainsi dilatés ne permettent plus la circulation ; il y a *oblitération des capillaires*.

Ce phénomène donne la raison de certaines gangrènes qui se produisent dans les parties molles enflammées, et de la nécrose qui survient dans les os, quand l'inflammation a oblitéré les capillaires du périoste et de la membrane médullaire.

L'examen microscopique a mis, du reste, ce fait hors de doute. MM. Lebert et Vogel ont vu que, dans ce cas, le mouvement du sang est arrêté, et que les globules sont tellement confondus, qu'on ne peut plus distinguer nettement leurs contours (Lebert, *Phys. pathol.*, p. 12; Vogel, *Anat. pathol. gen.*, p. 464). Les injections démontrent encore l'oblitération des capillaires.

La matière injectée s'arrête constamment aux limites de l'inflammation, à moins que celle-ci ne soit arrivée à sa période de réparation. M. Gendrin a expérimenté ce mode d'investigation dans tous les tissus, et jamais il n'a pu faire pénétrer d'injection dans les parties enflammées.

3^e Les capillaires sanguins présentent quelquefois une autre lésion, c'est la *déchirure de leurs parois*; au moins les inflammations dans lesquelles on observe des extravasations de globules sanguins conduisent à cette conséquence, puisque ces corpuscules ne peuvent pas transsuder au travers des parois vasculaires. Cette extravasation des globules sanguins, déjà signalée par Hunter (*loc. cit.*, p. 391), a été confirmée par les recherches microscopiques récentes. MM. Lebert et Vogel ont décrit dans les crachats de la pneumonie et dans les évacuations alvéolines de la dysenterie, des globules sanguins parfaitement intacts.

Cette déchirure des capillaires, et l'extravasation qui en est la suite, sont la condition de la rougeur piqueté.

§ VIII. *De l'exsudation fibrineuse.* — Ce phénomène, constant dans l'inflammation, est caractérisé par l'exhalation d'un liquide qui contient en dissolution de la fibrine, de l'albumine et des sels. Ce liquide peut être incolore; mais le plus souvent, il contient une quantité variable d'hématine dissoute qui lui communique une couleur rouge plus ou moins intense. Comme tous les liquides fibrineux, il jouit de la propriété de se coaguler spontanément. Au moment de sa formation, il ne présente aucune structure déterminée. « Au microscope, dit Vogel, il paraît complètement amorphe, sans nulle trace d'organisation; on y aperçoit seulement parfois des indices vagues de fibres ou des granulations de graisses » (loc. cit., p. 502). J'ajouterai qu'on rencontre souvent dès le début de ces exsudations, des granules fibrineux. C'est cette exsudation fibrineuse qui sert à toutes les transformations ultérieures que nous étudierons dans l'inflammation; c'est elle qui s'organise dans les inflammations adhésives, c'est elle qui se transforme en pus dans les inflammations suppuratives.

Cette exsudation fibrineuse présente des différences considérables, suivant les tissus et les organes dans lesquels on l'observe. J. Hunter a divisé toutes ces variétés en deux groupes principaux: 1^e exsudation fibrineuse dans les parenchymes; 2^e exsudation fibrineuse sur les surfaces libres. Ce dernier groupe se subdivise lui-même et comprend les épanchements dont la matière est retenue à la surface de l'organe enflammé, et ceux dont la matière s'écoule plus ou moins rapidement au dehors.

1^e *Exsudation fibrineuse dans les parenchymes.*

Dans les parenchymes, l'exsudation fibrineuse s'infiltre dans les mailles du tissu, se coagule et s'unit si intimement à lui, que la masse

enflammée forme un tout presque homogène, dans lequel on ne distingue plus que les gros vaisseaux, les plans fibreux et les éléments les plus grossiers de la structure de l'organe; l'hépatisation rouge fournit un exemple de ce phénomène. La tuméfaction, la friabilité, et la rougeur uniforme des parties enflammées se rattachent presque en totalité à l'infiltration fibrineuse. On doit rapprocher des parenchymes, sous le rapport de l'exsudation fibrineuse, la trame organique qui constitue l'épaisseur de la peau, des membranes muqueuses, des parois vasculaires, et le tissu cellulaire sous-séreux. L'exsudation fibrineuse s'infiltre dans les mailles de ces tissus et produit l'épaississement, la friabilité et la rougeur uniforme de ces membranes. Nous avons observé un cas de péritonite aiguë dans lequel l'infiltration fibrineuse du tissu cellulaire sous-séreux était si abondante, que le péritoine qui recouvre les intestins présentait un épaississement et une friabilité considérable. La structure de cette membrane était tellement modifiée, que je pus la séparer de la couche musculaire, sous forme d'un canal complet, dans un espace de plus de 10 pieds.

L'exsudation fibrineuse infiltrée dans les parenchymes subit, lorsqu'elle n'est point reprise par l'absorption ou transformée en pus, des modifications dont il sera question à la fin de ce paragraphe.

2^e Exsudation fibrineuse sur les surfaces libres.

A. *Dans les cavités closes.* — Au point de vue de l'exsudation fibrineuse, nous distinguons trois catégories de cavités closes : les séreuses, la cavité vasculaire et les cavités accidentellement développées sous l'influence de la vésication.

a. *Exsudation fibrineuse dans les cavités séreuses.* L'exsudation fibrineuse dans les cavités séreuses porte le nom d'épanchement ; elle constitue un des principaux phénomènes de l'inflammation de ces membranes, et se compose ordinairement de deux parties, l'une solide, connue sous le nom de *fausse membrane*, et l'autre liquide, dont la proportion est fort variable. Cette dernière partie peut manquer

entièrement : l'épanchement fibrineux peut présenter de grandes différences, suivant les séreuses dans lesquelles on l'observe, et suivant les maladies dans lesquelles il se produit. Mais nous ne pouvons pas insister sur ces détails qui appartiennent à l'histoire des inflammations en particulier ; nous nous bornerons à décrire le mécanisme suivant lequel se font ces épanchements.

Quand l'épanchement fibrineux se compose seulement de fausses membranes, cette exsudation fibrineuse ne se produit point simultanément avec toutes les dimensions qu'elle présente après plusieurs jours de durée. Elle se dépose par petits points isolés sur la surface enflammée, et ce n'est que graduellement que par la réunion de tous ces points elle constitue un produit qui mérite le nom de *membrane*. C'est aussi par une exsudation incessante que cette membrane augmente d'épaisseur. Ce mode de développement des fausses membranes s'observe parfaitement sur le péritoine, parce qu'on rencontre sur cette séreuse des produits plastiques à toutes les périodes de leur évolution. Cette manière de voir est encore confirmée par une expérience de Kaltenbrunner, sur le mésentère d'un rat (*Journ. des progrès*, t. 8, p. 58; 1828).

Quand l'épanchement fibrineux se compose d'une partie solide et d'une partie liquide, ces deux éléments sont produits simultanément. Les petits points pseudomembraneux dont nous avons parlé précédemment se forment sur les deux surfaces séreuses habituellement en contact ; ils sont par conséquent composés de deux lamelles ; entre ces deux lamelles se trouve enkystée une petite quantité de liquide. Ces petites gouttelettes, venant à augmenter de volume par le fait de l'exsudation fibrineuse incessante, séparent les adhérences encore faibles des feuillets séreux, et constituent des épanchements plus volumineux. Ce travail se répète soit dans les points voisins (ce qui est le plus ordinaire), soit dans des points éloignés : dans le premier cas, les petits épanchements se réunissent pour en constituer un plus considérable ; dans le second, il se fait des épanchements multiples

³

La rapidité de l'épanchement, la solidité des adhérences, plus grande dans certains points que dans d'autres, les mouvements des viscères, sont autant de circonstances qui modifient et la forme, et le siège, et le nombre des épanchements. C'est la connaissance de cette évolution et des circonstances qui peuvent la modifier, qui donne la raison de toutes les variétés que présentent les épanchements pleuré-tiques et des positions diverses qu'affecte le poumon dans les inflammations de la plèvre.

b. *Exsudation fibrineuse dans la séreuse vasculaire.* Dans la séreuse vasculaire, la formation du dépôt fibrineux mérite à peine le nom d'*exsudation*. Ici, en effet, ce dépôt est presque entièrement composé par le sang coagulé; cependant, comme ce caillot sanguin joue, par rapport à l'inflammation, le même rôle que l'épanchement et l'infiltration fibrineuse, nous avons rapproché ces divers phénomènes. En effet, dit M. Tessier, dans un travail auquel nous emprunterons la plupart des détails anatomiques qui se rattachent à l'inflammation des vaisseaux, «ce qu'il y a de particulier dans la phlébite..., c'est que le dépôt qui doit être transformé est collecté de prime abord dans une cavité, au lieu d'être infiltré dans les mailles de la trame organique. (Journ. *l'Expérience*, p. 33; année 1838.)

Ce phénomène de la coagulation du sang se retrouve dans presque toutes les inflammations qui siègent sur la séreuse des vaisseaux. Dans le cœur, il n'est pas constant; mais lorsqu'il existe, il donne naissance à des caillots plus ou moins volumineux, qui d'abord simplement intriqués entre les colonnes charnues et les tendons des valvules, finissent par contracter des adhérences véritables.

Dans les gros troncs vasculaires, le caillot n'occupe quelquefois qu'une partie de la lumière du vaisseau; mais dans ceux de moyen calibre, il détermine le plus souvent une oblitération complète. Ces phénomènes présentent, du reste, quelques variétés dans les veines et dans les artères. Mais ces différences sont surtout remarquables par rapport à la fréquence de l'inflammation et à son mode de terminaison.

Le caillot veineux, comme l'avait fort bien remarqué M. le professeur Cruveilhier, est le premier effet de la phlébite. « Il est noir, consistant et s'écrase facilement sous les doigts. » (Tessier, loc. cit., p. 35.)

Les adhérences que contractent les caillots intra-vasculaires sont une suite de l'organisation du sang. Une couche fibrineuse se dépose à sa surface, l'environne de toute part et sert à le mettre en communication avec les parois vasculaires (Tessier, loc. cit.). Une exsudation fibrineuse déposée sur les parois de la séreuse contribue aussi à cette adhérence.

Dans les vaisseaux lymphatiques, l'exsudation fibrineuse consiste en partie, comme pour les vaisseaux sanguins, dans la formation d'un caillot de lymphé coagulée (Tessier, loc. cit., p. 89).

c. *Exsudation fibrineuse dans une cavité accidentelle déterminée par la vésiculation.* Je range sous ce titre toutes les collections fibrineuses que l'on rencontre sous l'épiderme soulevé dans les inflammations de la peau et des muqueuses. Cette exsudation est habituellement composée d'une partie liquide plus ou moins abondante et d'une fausse membrane. Le liquide révèle sa nature fibrineuse par la propriété qu'il possède de se coaguler spontanément et par les caractères que l'inspection microscopique et les agents chimiques permettent d'y reconnaître.

B. *Exsudation fibrineuse sur des surfaces où elle trouve un écoulement facile à l'extérieur.* — Sous ce titre, nous voulons parler des exsudations fibrineuses qui se font dans certaines inflammations des muqueuses et de la peau; mais comme ce tissu donne promptement lieu à la formation du pus, il est difficile d'y observer l'exsudation fibrineuse, à moins qu'elle ne se présente sous la forme pseudo-membraneuse.

Les fausses membranes des muqueuses se forment par le même mécanisme que celles des séreuses. Elles présentent des caractères

très-divers suivant leur siège et aussi suivant les maladies qui les déterminent. Ainsi la fausse membrane du croup ne ressemble nullement à celle de l'angine pultacée. Les fausses membranes des muqueuses offrent toujours à l'inspection microscopique la présence des globules purulents; nouvelle preuve de la facilité avec laquelle suppose l'exsudation fibrineuse des membranes muqueuses.

L'exsudation fibrineuse non coagulée est, avons-nous dit, difficile à constater à la surface des muqueuses. Cependant Vogel y est parvenu. « Une exsudation du plasma du sang est la conséquence la plus fréquente des phlegmasies des muqueuses et ne manque presque jamais. Le produit de cette exsudation demeure presque toujours liquide et devient le blasphemie des corpuscules du pus. » (Loc. cit., p. 519.)

Telles sont les différentes variétés de l'exsudation fibrineuse suivant les tissus. Nous avons signalé aussi la différence suivant les maladies. Il nous reste maintenant à dire ce que devient cette exsudation quand l'inflammation ne se termine ni par une résolution complète, ni par suppuration.

Dans ce mode de terminaison, l'exsudation fibrineuse s'organise et se transforme en un tissu analogue à celui sur lequel elle s'est développée. C'est à cet état qu'elle constitue les indurations chroniques des parenchymes, les adhérences des séreuses, les altérations des orifices du cœur. Cette transformation de l'exsudation fibrineuse présente donc un grand intérêt au point de vue de l'étude des maladies et des phénomènes consécutifs qui s'y rattachent; mais cette organisation et les lésions qui en résultent ne sont plus de l'inflammation; c'est un acte réparateur, un acte physiologique et non plus un acte morbide qui engendre tous ces phénomènes.

Phénomènes microscopiques. — Nous allons revenir un peu sur les caractères *microscopiques* que présente l'exsudation fibrineuse à ses différentes périodes. Nous avons vu d'abord qu'au moment de sa formation, cette exsudation était amorphe; mais cet état persiste peu,

et il est bientôt remplacé par des changements qui varient avec les tissus.

Dans les *parenchymes*, on voit faire presque aussitôt l'infiltration fibrineuse des cellules allongées contenant un noyau et deux nucléoles (cellules inflammatoires de Gluge); ces cellules, qui se terminent par deux extrémités effilées, quelquefois bifurquées, s'allongent de plus en plus à mesure que l'organisation fait des progrès, et bientôt la cellule et le noyau extrêmement allongés constituent des fibres blanches et des fibres noires qui persistent autant que l'*induration*.

Sur les membranes séreuses, l'élément histologique qui se développe constamment, c'est la cellule épithéliale pavimenteuse. La formation de cet élément est si prompte, qu'on a rarement l'occasion d'étudier l'épanchement fibrineux amorphe. Les cellules épithéliales subissent des transformations qui ont une certaine analogie avec la transformation des cellules inflammatoires de Gluge. A un premier degré on rencontre au sein de la fausse membrane un tissu particulier composé de stries noires et de fibres blanches, tout à fait analogue à la tunique striée du tissu vasculaire. Cette transformation semble avoir été aperçue par Henle. Cet auteur dit qu'il est très-présumable que la tunique dont nous venons de parler n'est autre chose qu'une transformation des cellules épithéliales. A un second degré, la fausse membrane présente un véritable tissu cellulaire nouveau. Il est encore convenable de dire que ces transformations se passent dans l'intérieur même des fausses membranes; que peu à peu elles gagnent l'extérieur, et que pendant très longtemps elles sont recouvertes de cellules épithéliales non transformées.

Les fausses membranes des muqueuses offrent un état plus complexe, parce que presque toujours elles ont subi un commencement de suppuration, mais on y retrouve, comme élément caractéristique, des cellules épithéliales pavimenteuses dans les points où la membrane muqueuse présente cette forme de la cellule à l'état normal, et des cellules épithéliales cylindriques dans les autres points.

Le liquide fibrineux que l'on recueille dans les pustules de variole avant la suppuration, contient un grand nombre de cellules épithéliales pavimenteuses mêlées avec des granules fibrineux et des globules de graisse.

Il résulte de l'étude de ces phénomènes microscopiques que les caractères que nous révèle ce mode d'investigation, sont une confirmation des connaissances acquises par l'examen direct, et que dans beaucoup de tissus, l'élément qui se développe dans l'exsudation fibrineuse, est analogue à ceux qui composent le tissu sur lequel s'est fait cette exsudation.

Je dois dire ici que j'ai toujours fait mes recherches microscopiques avec mon collègue, M. Frédault, interne à l'Hôtel-Dieu, et que la description des cellules épithéliales des fausses membranes des séreuses, est empruntée à un travail inédit qui lui est personnel.

§ IX. *De la gangrène.* — La gangrène est un phénomène de l'inflammation qui est lié à l'oblitération des capillaires; il se produit toutes les fois que les capillaires d'un organe ou d'une portion d'organe sont complètement obliterés. Dans les parties molles ce phénomène est bien plus rare que dans les os.

L'inflammation du parenchyme détermine la gangrène d'une manière très-variable. Le plus souvent ce sont seulement de petits points de l'organe qui sont frappés de mort. Dans le phlegmon diffus, l'état particulier du tissu cellulaire est un phénomène complexe, c'est la mortification d'un tissu qui est déjà en voie de transformation purulente; aussi n'observe-t-on point dans ce cas d'escharas véritables.

Le phénomène de la gangrène s'observe bien plus souvent dans les tissus disposés en membrane, ce qui tient à la disposition anatomique des réseaux vasculaires rassemblés sur les deux surfaces de ces tissus. Les aponévroses qui se trouvent enveloppées dans un phlegmon se gangrènent facilement, parce que l'inflammation oblitère les couches vasculaires qui rampent à leurs deux surfaces. La peau se gangrène dans des circonstances analogues. Dans les brûlures qui atteignent la

surface du derme et détruisent le réseau vasculaire superficiel de cette membrane, l'inflammation qui se développe ultérieurement envahit la face profonde, oblitère le réseau vasculaire qui s'y distribue, et la portion de peau privée de circulation se mortifie; ce qui faisait dire à Dupuytren que les brûlures du troisième degré passaient au quatrième, c'est-à-dire à la destruction complète du derme.

Dans le tissu osseux, la nécrose est un phénomène qui accompagne très-souvent l'inflammation. Cette mortification s'étend à toute l'épaisseur de l'os, si le périoste et la membrane médullaire sont enflammés; elle s'arrête aux lames osseuses qui reçoivent leur nutrition du périoste ou de la membrane médullaire, si l'une de ces deux membranes est seule affectée.

La gangrène est donc, pour ainsi dire, un phénomène accidentel dans l'histoire de l'inflammation. Ce phénomène accidentel trouve, du reste, son explication dans la structure des parties et dans l'oblitération des capillaires.

Il se produit encore d'autres gangrènes avec ou sans inflammation, mais leur histoire est indépendante de celle de l'inflammation.

La gangrène par étranglement des aponévroses dans les inflammations est une vieille erreur chirurgicale qui n'a aucune espèce de fondement. Elle a, du reste, été parfaitement réfutée par M. Tessier, dans sa thèse inaugurale (thèse de 1836, n° 293, p. 17).

L'*inspection microscopique* des tissus enflammés qui se gangrènent révèle les phénomènes suivants: « Le sang que les capillaires contiennent passe plus ou moins vite à la décomposition. L'observation nous apprend que cette décomposition se remarque d'abord dans le sang extravasé, puis, plus tard, dans celui que contiennent les capillaires: le sang devient pourpre, les globules disparaissent, l'hématine se dissout dans le sérum; le sang extravasé forme des grumeaux bruns rouillés. Ce changement du sang est toujours le premier; il ne manque jamais dans la gangrène inflammatoire. Plus tard les parties élémentaires des autres tissus changent aussi. » (Vogel p. 498.)

S X. De la suppuration. — La suppuration est la transformation en pus de l'excitation fibrineuse, et, dans certains cas, de la trame organique elle-même. Identique dans son mode de production, la suppuration présente cependant quelques variétés dans ses phénomènes, suivant qu'on l'observe dans les parenchymes ou sur les surfaces libres.

1^e. De la suppuration dans les parenchymes. — Les phénomènes de la suppuration dans les parenchymes comprennent : la formation du pus, la collection du pus ou abcès, l'extension et l'ouverture spontanée des collections purulentes, et les phénomènes qui suivent cette ouverture.

2^e. De la formation du pus dans les parenchymes. — Nous avons vu que l'excitation fibrineuse, infiltrée dans les mailles des parenchymes, constituait, par son union intime avec ceux-ci, une masse presque homogène. C'est cette masse, ainsi altérée, qui subit la transformation purulente. Le premier phénomène que l'on observe est un changement dans la coloration. La rougeur inflammatoire devient plus foncée en même temps qu'elle perd son brillant et sa transparence. Au rouge foncé succède une couleur brune, dont la nuance varie suivant les tissus, et qui a été désignée par le nom de *chocolat*, *violace*, *lie de vin*. Un peu plus tard la coloration pâlit, elle devient successivement jaunâtre, grise, puis d'un blanc plus ou moins pur, mais qui est toujours sale et terne. En même temps que le parenchyme enflammé se décolore, il perd de sa consistance, se ramollit de plus en plus, devient diffus, et la transformation est opérée.

On peut rencontrer toute la série de transformation que nous venons de signaler sur un poumon qui présente à la fois l'hépatisation rouge et l'hépatisation grise, ou sur un phlegmon qui n'est pas encore complètement suppuré.

B. *De la formation de l'abcès.* — Les abcès ne se forment pas toujours par le même mécanisme. Le travail de la suppuration se fait simultanément dans toute la portion enflammée ; il se fait successivement du centre à la circonference, où il débute sur plusieurs points à la fois. Le mécanisme de la formation des abcès varie suivant ces trois cas.

Quand la transformation commence par le centre et s'étend successivement aux parties voisines, la collection augmente dans la proportion de cette transformation et s'étend de plus en plus ; mais, excepté quelques tissus fort homogènes, comme le cerveau, par exemple, peu d'organes suppurent régulièrement. Les tissus présentant une résistance inégale à la transformation purulente, quelques uns sont déjà complètement liquéfiés que d'autres conservent leur forme normale, une certaine résistance, et constituent les brides et les cloisons incomplètes que l'on rencontre dans les abcès de formation récente. Il faut remarquer de plus que, l'inflammation se propageant dans diverses directions, les abcès présentent une cavité anfractueuse, inégale, qui se prolonge irrégulièrement. Plus tard, ces inégalités disparaissent en partie par la continuation du travail inflammatoire et la suppuration des brides, cloisons, ponts et angles dont nous venons de parler ; mais dans les abcès volumineux, il y a presque toujours des prolongations irrégulières.

Quand plusieurs points d'une partie enflammée suppurent à la fois, il y a d'abord plusieurs collections, mais les cloisons plus ou moins épaisses qui les séparent sont habituellement transformées en pis, et il se forme une cavité unique ; cependant deux ou plusieurs collections peuvent rester isolées et parcourir ainsi leurs périodes successives : mais le fait est fort rare, et le plus souvent les collections multiples finissent par communiquer. Si cette communication s'opère quand les abcès sont déjà bien formés, il en résulte des collections qui ont des dispositions très-variées : ainsi, dans les inflammations du sein, il peut se former un abcès sous-mammaire, un abcès sous-cutané et un abcès dans la glande. Ce dernier venant à communiquer

avec les deux autres ; il en résulte une cavité qui présente deux renflements unis par un canal et qui, pour sa forme, a été comparée à un bouton de chemise (Velpeau, Dict. en 25 vol., art. MAMELLE).

Quand la transformation purulente se fait simultanément dans tous les points de l'organe, la collection est unique et atteint aussitôt toute son étendue ; mais ce mode de formation des abcès ne s'observe que dans certaines maladies et dans certains tissus. Je citerai comme exemple les abcès musculaires de la morve.

La collection purulente une fois opérée, un autre travail commence, c'est celui qui a pour but la formation d'un kyste : le pus, une fois formé et collecté, joue le rôle de corps étranger ; il faut qu'il s'isole des parties vivantes ; aussi tous les abcès qui persistent pendant un certain temps finissent par s'enkyster. Cependant on dit généralement, depuis Hunter, que les phlegmons diffus ne présentent pas de kyste : le fait est vrai, au commencement de cette maladie ; mais, lorsque les malades vivent assez longtemps, ces abcès s'enkystent comme les autres. Je dirai la même chose pour les abcès de la morve. Quand les malades succombent rapidement, il n'y a point de kystes ; mais quand ils vivent quelque temps, ce produit plastique est aussi bien organisé que dans les autres inflammations.

Le kyste commence à se produire aussitôt que la transformation purulente est arrêtée ; c'est lui qui est le premier phénomène du travail réparateur : son épaisseur, sa structure, son aspect, présentent des variétés relatives aux organes, relatives surtout à la période de son développement ; il est le résultat de l'organisation de la portion d'exsudation fibrineuse non transformée en pus. Mais nous reviendrons sur sa formation à propos des bourgeons charnus et de la suppuration des surfaces libres.

C. De l'accroissement des abcès et de leur ouverture spontanée. -- Un abcès étant formé, ainsi que nous l'avons dit, une nouvelle inflammation peut se développer dans les parties voisines, suivre la même marche que l'inflammation primitive, et donner naissance à un nou-

— 27 —
— ou li — sensus xueb est deu
vel abcès qui se réunit au premier. C'est ainsi que les abcès profonds gagnent les parties superficielles, ainsi que nous le démontrerons en traitant de la propagation des phénomènes de l'inflammation.

Lorsqu'un abcès est devenu sous-cutané ou sous-muqueux, il s'ouvre à l'extérieur par le mécanisme suivant : l'inflammation se propage à la couche superficielle du derme et oblitère les vaisseaux ; comme ceux de la couche profonde sont déjà obliterés par les progrès de la collection purulente, une portion de la peau ou de la muqueuse se trouve privée de circulation et se mortifie ; il ne reste plus alors que l'épiderme qui se rompt au moindre effort. Ajoutons cependant que ce phénomène est ordinairement complexe, et que la portion de membrane mortifiée a déjà subi un commencement de suppuration.

Quand la collection purulente arrive au voisinage d'une séreuse, elle détermine dans celle-ci une inflammation, qui peut avoir deux résultats bien différents. Cette inflammation peut déterminer la formation de fausses membranes et d'adhérences, ou bien un épanchement liquide. Dans le premier cas, la collection purulente atteint les organes voisins et passe à travers la séreuse, dont la cavité n'existe plus. Dans le second cas, l'abcès s'ouvre dans la cavité séreuse ; c'est ainsi que l'on voit des abcès du foie s'ouvrir dans les bronches ou déterminer un empyème ; un abcès de la fosse iliaque s'ouvrir dans la cavité intestinale ou dans le péritoine.

D. *Suppuration après l'ouverture des abcès.* — Quand un abcès s'est ouvert spontanément ou a été ouvert, la formation du pus continue à se faire pendant un temps variable, mais ce phénomène rentre dans l'histoire des suppurations sur les surfaces libres, et dans celle des bourgeons charnus dont il va être question maintenant.

2° *Suppuration sur les surfaces libres.*
La suppuration sur les surfaces libres s'opère par la transformation en pus de l'épanchement fibrineux. Nous suivrons, dans la des-

cription de ce phénomène, l'ordre que nous avons suivi quand il a été question de l'exsudation fibrineuse.

A. *Suppuration dans les séreuses et dans les cavités artificielles déterminées par le soulèvement de l'épiderme.* — Cette suppuration peut se faire rapidement et atteindre tout l'épanchement fibrineux, ou, au contraire, se faire graduellement et partiellement. Dans ce dernier cas, elle présente différentes périodes faciles à étudier dans la suppuration des collections fibrineuses sous-épidermiques. Ces phénomènes ont été étudiés dans l'ampoule produite par les vésicatoires, par les brûlures, par un frottement prolongé. J. Hunter, E. Homé, et les expérimentateurs modernes, sont d'accord pour reconnaître la succession des différents phénomènes qui se terminent par la transformation purulente complète de ces diverses exsudations fibrineuses. Nous allons les décrire dans la pustule de la variole, parce que c'est dans cette inflammation que nous les avons étudiées.

Le premier jour du soulèvement épidermique, les pustules de la variole sont distendues par un liquide fibrineux parfaitement limpide et incolore; l'examen microscopique ne permet d'y reconnaître que quelques granules fibrineux, des globules graisseux et des cellules épithéliales. Le second jour, et plus souvent le troisième, le liquide fibrineux présente un trouble léger et une teinte laiteuse; on y reconnaît déjà quelques globules de pus les jours suivants. Un peu plus tôt ou un peu plus tard, le liquide se trouble tout à fait, devient opaque, jaunâtre, et contient un grand nombre de globules purulents.

Quand l'épanchement fibrineux des séreuses se transforme graduellement en pus, on peut observer la succession des phénomènes qui constituent cette transformation. Le péritoine permet surtout d'étudier cette évolution, parce que habituellement l'inflammation s'y présente à des degrés divers. On peut vérifier, dans ce cas, une opinion que j'ai entendu professer à M. Tessier: savoir, que le pus commence par être concret avant d'être liquide. On voit aussi qu'il est bien le résultat de la transformation de l'exsudation fibrineuse.

Voici un extrait de l'autopsie d'un homme mort au huitième jour d'une péritonite (salle Saint-Lazare, n° 30, Hôtel-Dieu)... On remarquait que la péritonite était générale, mais qu'elle était à des degrés divers dans les différents points de la séreuse. Ainsi, dans un grand nombre de points, les intestins adhéraient entre eux ou au péritoine pariétal. Cette adhérence, facile à détruire, quoique bien réelle cependant, se faisait par des fausses membranes amorphes et blanchâtres. Dans d'autres points, et circonscrites par des adhérences de la nature précédente, on trouvait de larges plaques elliptiques, formées par une matière blanchâtre, opaque, par du pus solide et étendu en membranes. Dans certains points et sur certaines plaques, ce pus commençait à devenir liquide et constituait de petits abcès circonscrits par des adhérences... J'ai rapporté cette description, parce qu'elle montre bien la transformation successive de l'exsudation fibrineuse en pus.

B. *Suppuration des caillots intra-vasculaires.* — Ce phénomène de l'inflammation a donné lieu à beaucoup de discussions, à cause du rapport qui existe entre la suppuration intra-vasculaire et certaines théories. Nous décrirons cette suppuration des caillots, sans nous préoccupé de ces questions théoriques qui, du reste, sont complètement éloignées de notre sujet.

Du reste, ce qui facilite beaucoup notre tâche, c'est que tout le monde est d'accord sur le phénomène, la suppuration du caillot. C'est seulement sur son interprétation que les esprits sont divisés.

M. le professeur Andral (*Anat. pathol.*, t. 1, p. 401) dit qu'on a constaté la présence du pus dans des caillots sanguins du cœur et des gros vaisseaux. D'autres observateurs ont rapporté des cas de caillots du cœur suppurrés, et c'est un fait admis aujourd'hui sans contestation. Le caillot intra-veineux a été le sujet d'études très-multipliées, et toutes sont arrivées à cette conclusion, que, dans la phlébite, le coagulum sanguin pouvait être transformé en pus. Comme cette transformation n'est pas simultanée, on peut, sur une veine suppurrée en

quelques points seulement, étudier la succession de tous les phénomènes. En ouvrant cette veine, on trouve « du pus avec ses caractères de couleur, de liquidité, ses globules opaques et irréguliers, puis autour un liquide excessivement noir, formé par du sang dissous, complètement mat, dont on ne voit les globules qu'après les avoir délayés dans une grande quantité d'eau, et dont les globules déjà ternes et irréguliers ne présentent plus la régularité de contour et la transparence des globules du sang. Entre ce liquide noir et le pus, existe un liquide de couleur brun-marron ou chocolat, qui établit la transition entre le pus formé et le sang noir qui sera transformé en pus. Les globules de ce liquide sont semblables à ceux du pus... » (Tessieu, loc. cit., p. 86).

L'enkystement des abces intra-veineux et leur développement ultérieur présentent les mêmes phénomènes que les autres suppurations.

C. Suppuration sur les surfaces libres qui permettent un facile écoulement au dehors. — Les fausses membranes des muqueuses présentent presque toujours un commencement de transformation purulente, et quand elles restent en contact un certain temps, cette transformation est même assez avancée. L'inspection microscopique permet presque toujours d'y reconnaître des globules purulents.

Il est difficile d'observer à la surface des membranes muqueuses l'exsudation fibrineuse liquide et, par conséquent, de suivre les phénomènes de la transformation purulente de cette exsudation. L'écoulement facile d'une part, de l'autre le passage incessant sur les membranes muqueuses des produits de sécrétion, sont des circonstances qui rendent les investigations difficiles. Cependant Vogel y est parvenu, et si l'on veut se reporter à notre paragraphe qui traite de l'exsudation fibrineuse sur les muqueuses, on verra que Vogel a trouvé cette exsudation et qu'il la considère comme le blastème du pus.

D. *Suppuration sur les surfaces recouvertes de bourgeons charnus. Description de ces bourgeons.* — A la suite des solutions de continuité qui s'accompagnent de suppuration et après l'ouverture des abcès, il se développe sur la surface suppurante un produit nouveau qui a reçu le nom de *bourgeons charnus* ou *granulations*. Cette membrane granulée se développe encore sur les ulcerations, autour des escharas et des séquestrés. Les bourgeons charnus ne se développent que lorsque la suppuration est pleinement établie. Ils sont, comme dit Hunter, le commencement de la réparation. Cet auteur en a donné une fort bonne description, je la rapporterai presque en entier. Hunter a vu sur des plaies suppurantes un dépôt de lymphé coagulable, une exsudation fibrineuse. Le lendemain, cette substance était vasculaire et saignante, puis elle devint granulée. « La surface des granulations est convexe... Elles présentent un grand nombre de points saillants qui les font paraître raboteuses. Plus ses points saillants sont petits, plus les granulations se montrent de bonne nature. Les granulations de bonne nature sont d'un rouge vermeil foncé... Les vaisseaux des granulations passent des parties primitives, quelles qu'elles soient, à la base des granulations; de là ils se dirigent vers la surface externe de ces dernières en lignes assez régulièrement parallèles et paraissent s'y terminer. » (Hunter, loc. cit., p. 545.)

« Le microscope, dit Vogel, nous fait voir que les bourgeons charnus sont formés de deux éléments essentiellement différents, de globules de pus et de cellules primaires, en train de se métamorphoser en tissu permanent, vaisseaux, tissu cellulaire, etc. » (Vogel, loc. cit., p. 509).

La description de M. Lebert confirme celle de Hunter et de Vogel.

Lorsqu'on examine superficiellement la suppuration sur des parties recouvertes de bourgeons charnus, on n'y retrouve point le liquide fibrineux qui doit servir de matériaux à l'élaboration du pus. Mais si on se sert du procédé indiqué par Ev. Home (cité par M. Conté, thèse inaug., p. 14; 1842), on retrouve sur ces surfaces les mêmes phéno-

mènes que nous avons décrits dans les autres tissus. Ainsi, en essuyant une plaie suppurante avec soin, le liquide qu'on recueille immédiatement est limpide et incolore. Si vous ouvrez un abcès sous-cutané par une petite ouverture, de manière à évacuer le pus complètement sans rompre l'ampoule, cette ampoule se remplira d'un liquide qui ne deviendra purulent qu'après une élaboration de plusieurs heures. En un mot, pour qu'il se forme du pus, il faut un certain travail et un certain temps.

Tels sont, d'une manière générale, les phénomènes de la suppuration dans les parenchymes et sur les surfaces libres. Ils présentent des différences, suivant les tissus et suivant les organes. Les muqueuses, par exemple, produisent du pus avec une très-grande facilité, et cinq heures suffisent pour cette élaboration, suivant Ev. Home. Certains organes présentent des collections purulentes plus facilement que d'autres. Le foie et le cerveau sont fréquemment le siège d'abcès, quand l'inflammation les atteint; le poumon, au contraire, qui arrive facilement à l'hépatisation grise, présente rarement des collections purulentes dans la pneumonie lobaire. La plèvre est souvent le siège d'épanchements fibrineux, tandis que le péritoine présente presque toujours des épanchements purulents.

Mais le phénomène de la suppuration offre encore des différences plus considérables dans les maladies. Tout le monde sait avec quelle facilité les inflammations supputent dans la diathèse purulente et dans la morve. Dans la variole, dans la syphilis, le pus revêt des propriétés contagieuses particulières. Cette modification du pus, dans les maladies, n'avait point échappé au génie de Hunter, qui l'attribuait à une *action spécifique*.

Dans une même maladie et dans un même tissu, le pus présente encore des différences, suivant l'état de la surface suppurante, suivant les changements physiologiques ou pathologiques survenus chez le malade. « Qui ne sait, par exemple, que le pus sécrété par la surface d'une plaie s'altère subitement en quantité et en qualité sous l'influence d'une simple émotion morale, du travail de la chimification,

de la diminution ou de l'augmentation, soit spontanée, soit artificielle, d'une sécrétion quelconque, sous l'influence, enfin, de toute maladie intercurrente?» (Andral, loc. cit., p. 396.)

Phénomènes microscopiques de la suppuration. — Les micrographes sont loin d'être d'accord sur la description des phénomènes qui accompagnent la suppuration. Ce qu'il y a de certain dans cet acte pathologique, c'est que le blasème épanché ou infiltré présente, lors de sa transformation purulente, des globules particuliers, auxquels on a donné le nom de *globules de pus*. « L'exsudation se transforme en cellules à noyaux (corpuscules du pus)... Elles se séparent alors les unes des autres, et, mêlées avec le serum primitif du plasma exsudé, elles forment une sorte d'émulsion qu'on appelle *pus*... » (Vogel, loc. cit., p. 504.) Dans les exsudations fibrinenses liquides qui subissent la transformation purulente, Vogel dit que les noyaux du pus se développent avant la cellule (loc. cit., p. 507). Nous extrayons du *Compendium de médecine pratique* les paragraphes suivants; ils résument les opinions de MM. Vogel, Mandl, Andral et Gavarret, sur la formation du pus (§ III et suiv.).

La fibrine, séparée du sang par l'inflammation, se solidifie... « Au moment où la fibrine passe de l'état liquide à l'état solide, elle apparaît toujours, d'abord, sous forme de granules de $\frac{1}{500}$ à $\frac{1}{700}$ de millimètre... Une partie de ces granules perdent complètement la faculté de s'organiser. Les granules inorganisables peuvent rester isolés et en suspension dans la sérosité, ou bien se réunir de manière à former des corpuscules plus considérables, qu'on appelle les *globules de pus*. » (*Compendium*, art. PYOGENIE, p. 276.)

Il résulte de cette opinion et de celles exposées précédemment, qu'aujourd'hui on considère le pus comme le résultat de la transformation de l'exsudation fibrineuse, et que, par conséquent, on abandonne la théorie de Hunter. Cette théorie, adoptée par M. le professeur P. Bérard, considère la suppuration comme une sécrétion; elle ne présente quelque apparence de vérité que dans la suppuration des surfaces libres; aussi le professeur de physiologie en est-il réduit à

faire l'histoire de la formation du pus dans les parenchymes par induction. La doctrine qui considère le pus comme le résultat d'une élaboration, d'une transformation, a été surtout défendue, dans ces derniers temps, par Dupuytren, Burdach et M. Tessier; mais je dois rappeler ici que c'est à Broussais qu'appartient l'honneur d'avoir, le premier, démontré que la suppuration différait essentiellement des sécrétions (*Examen des doct.*, t. 2, p. 375, 1^e édit.).

Le simple exposé des phénomènes de la suppuration démontre que le pus est une véritable transformation non-seulement de l'exsudation fibrineuse, mais aussi, dans certains cas, de la trame organique elle-même. Ce fait est évident dans la suppuration des parenchymes. Dans les abcès du cerveau et des muscles, par exemple, il y a de véritables pertes de substance. Je sais que Hunter a répondu à cette objection par la théorie des organes qui s'absorbent eux-mêmes; mais une hypothèse, quelque ingénieuse qu'elle soit, ne peut prévaloir contre l'observation directe. Or, l'observation démontre que tout parenchyme enflammé subit des transformations successives, qui, de l'induration inflammatoire, le conduit graduellement au ramollissement purulent. Donc, quand je dis que la trame organique subit la transformation purulente, je ne fais qu'exprimer une succession de phénomènes parfaitement observables et parfaitement observés.

§ XI. *De l'ulcération inflammatoire.* — L'ulcération inflammatoire est un phénomène fréquent dans certains tissus. La peau et les muqueuses sont surtout le siège de cette altération; les séreuses s'ulcèrent rarement. Cependant, j'en ai observé un cas bien manifeste dans une péritonite aiguë. Dans trois ou quatre points où l'inflammation était fort intense, le péritoine et la membrane musculaire étaient détruits; deux de ces ulcérasions avaient pénétré plus profondément, et déterminé des perforations de dehors en dedans.

L'ulcération est un phénomène très-complexe; il se produit tantôt sur une surface suppurante, tantôt sur une surface saine. Dans ce dernier cas, il y a habituellement un soulèvement de l'épiderme et for-

mation d'une vésicule. Ce phénomène s'observe à la peau; sur les muqueuses, le travail commence souvent par un ramollissement de cette membrane. Une fois l'ulcération établie, elle suppure, et peut se recouvrir de bourgeons charnus.

Les progrès de l'ulcération tiennent le plus souvent à la transformation purulente de l'exsudation fibrineuse et de la trame organique; seulement cette transformation est lente et progressive. Quelquefois il se produit des gangrènes partielles qui contribuent aux progrès de l'ulcération; d'autres fois, c'est à un ramollissement de la trame organique qu'il faut attribuer les pertes de substance.

Les ulcérations présentent des différences suivant les tissus et suivant les maladies; ces dernières surtout sont considérables; il suffit de nommer les ulcérations syphilitiques, celles de la fièvre typhoïde, celles de la dysenterie, pour faire comprendre toute l'importance de ce caractère.

CHAPITRE II.

DE LA SUCCESSION DES DIFFÉRENTS PHÉNOMÈNES DE L'INFLAMMATION.

La succession des phénomènes de l'inflammation constitue l'évolution de cette lésion. Elle peut être divisée en quatre périodes : le *début*, la *période d'état*, celle de *suppuration ou d'ulcération*, la *terminaison*, qui comprend la *résolution*, l'*absorption du pus*, l'*organisation de l'exsudation fibrineuse*, et la *cicatrisation*.

1^o *Période de début.* — Depuis Hunter jusqu'à J. Vogel, tous les auteurs sont d'accord pour considérer l'afflux du sang comme le premier phénomène de l'inflammation; tous affirment que la *congestion*

précède l'inflammation, en est la première période. Ce fait, exprimé ainsi d'une manière exclusive, est erroné; l'inflammation commence de plusieurs manières : le plus souvent, elle débute par un trouble complexe, et dans lequel entrent plusieurs phénomènes. Le tissu enflammé présente subitement des désordres dans sa circulation et dans sa texture, sans qu'on puisse démontrer que les uns aient précédé les autres. Ainsi dans l'érysipèle, par exemple, en même temps que la douleur et la coloration du point enflammé indiquent le début de la maladie, le toucher fait reconnaître que la peau a perdu son élasticité et a acquis une dureté qui démontre que la trame organique est déjà altérée. Dans le phlegmon, on observe les mêmes phénomènes. Dès le début de la pneumonie, l'auscultation permet d'entendre des bruits qui sont essentiellement différents de ceux qui accompagnent la congestion pulmonaire, et permet par conséquent de constater qu'il y a dans ce cas plus qu'un simple désordre circulatoire.

Cependant, dans d'autres circonstances, l'inflammation est précédée de tous les phénomènes de la congestion. Ainsi il est évident que lorsqu'une cause d'irritation est appliquée sur nos organes, elle doit, comme dans les expérimentations, déterminer d'abord une augmentation dans la rapidité de la circulation, puis une congestion véritable avec stase du sang, et enfin une inflammation. Les expériences de J. Hunter (loc. cit., p. 495) sur la tunique vaginale et le péritoine du bétail nous montrent manifestement la succession de ces trois phénomènes ; et il est évident que l'inflammation doit suivre la même marche quand elle se développe à la suite d'une plaie pénétrante de l'abdomen par exemple.

L'application d'un sinapisme nous offre encore la succession des mêmes phénomènes ; l'action ordinaire de ce topique détermine une véritable congestion, caractérisée par la rougeur de la peau et la stase du sang dans les capillaires ; mais, si l'application irritante se prolonge, l'inflammation se produit et se caractérise par le soulèvement de l'épiderme et l'altération de la texture de la peau.
Dans certaines maladies, on voit encore l'inflammation succéder à

la congestion : ainsi, l'affection pulmonaire de la fièvre typhoïde est caractérisée à son premier début par un simple engouement, une congestion qui peut persister à cet état pendant toute la maladie, mais aussi qui peut passer graduellement à l'inflammation.

Ainsi les phénomènes de l'inflammation débutent de deux manières différentes. Dans la plupart des inflammations spontanées, le premier phénomène est complexe et se compose d'un trouble circulatoire et d'une lésion du tissu. Dans les inflammations traumatiques et dans certaines inflammations spontanées, l'afflux sanguin et la congestion sont les deux premiers phénomènes observables.

2^e *Période d'état.* — La période d'état est caractérisée par l'exsudation fibrineuse et par l'altération de la trame organique. Cette période peut se terminer directement par la résolution ou par l'organisation du produit morbide.

3^e *Période de suppuration ou d'ulcération.* — Quand ces deux terminaisons n'ont point lieu, on voit apparaître la suppuration ou l'ulcération. Cette période succède plus ou moins vite à la période d'état. Ainsi il faut souvent un septenaire et demi ou deux septénaires pour que l'hépatisation rouge de la pneumonie franche passe à l'hépatisation grise, tandis que la pneumonie des femmes en couches et des opérés peut arriver à ce résultat en quelques jours. Boyer fixe à dix ou douze jours le temps nécessaire pour l'élaboration du pus dans le phlegmon; et dans la morve, on observe des inflammations du tissu cellulaire qui ont parcouru toutes leurs périodes et sont arrivées à la suppuration en vingt-quatre heures.

Quand l'ulcération se produit sur une surface saine, elle succède très-rapidement à la période d'état.

4^e *Période de terminaison.* — a. *Terminaison par résolution complète.* Lorsqu'une inflammation se termine sans passer par la période de suppuration ou d'ulcération, et sans laisser dans l'organe affecté des

produits plus ou moins organisés, on dit qu'elle s'est terminée par résolution. Cette terminaison est en rapport avec la texture des organes sur lesquels s'est développée l'inflammation, avec la nature de l'inflammation et avec le traitement dirigé contre elle. La résolution est annoncée par la diminution progressive et la disparition de tous les symptômes, et elle est complète quand l'organe est revenu à son état normal.

La résorption de l'exsudation fibrineuse est facile tant que celle-ci reste liquide, comme le démontre la résolution d'épanchements fibrineux très-considérables ; mais quand l'exsudation fibrineuse s'est solidifiée, il faut qu'elle se liquéfie de nouveau pour être absorbée. Vogel décrit avec soin tous les changements moléculaires qui accompagnent cette terminaison (*loc. cit.*, p. 503).

b. *Terminaison par absorption du pus.* La disparition d'un abcès et la résorption de la collection purulente sont des faits très-rares; cependant il y en a des exemples authentiques. Dans ces cas, suivant Vogel, le sérum est d'abord résorbé, puis les globules purulents subissent une altération, une destruction particulière qui leur permet d'être repris par l'absorption.

c. *Terminaison par organisation de l'exsudation fibrineuse.* Nous avons déjà parlé de cette terminaison en traitant des différentes transformations que subissait l'épanchement fibrineux.

d. *Terminaison par cicatrice.* C'est l'organisation des granulations. Les bourgeons charnus cessent de produire du pus; ils s'affaissent, se réunissent et forment un tissu qu'on appelle *tissu de cicatrice*.

Par suite d'un travail ultérieur, complètement étranger à l'inflammation, la cicatrice se transforme en un tissu plus ou moins analogue à celui sur lequel elle s'est développée.

e. L'inflammation peut encore se terminer par la formation de produits morbides hétérologues, tels que le cancer et le tubercule. Dans ces cas, l'exsudation fibrineuse et le parenchyme se transforment en matière tuberculeuse ou en matière cancéreuse.

L'inflammation laisse donc presque toujours à sa suite des *lésions consécutives* plus ou moins graves. Ce sont ces lésions qui constituent la plupart des phlegmasies chroniques. Je citerai pour exemple les altérations des valvules du cœur, les rétrécissements de l'uréthre, les adhérences du péritoine, etc.

les épanouissements, et celle qui complète dans le tissu son

la résorption de l'exsudation fibrineuse est facile fait de celle-ci reste toute comme le démontre la résolution des sécrétions fibrineuses, mais dans l'exsudation fibrinaire il peut y avoir des coagulations, il faut du temps pour être assez grande pour que celle-ci soit complétée, et celle qui suit tout les épanouissements moléculaires du secou-

DE L'ASSOCIATION DES PHÉNOMÈNES DE L'INFLAMMATION.

On observe pas dans toute inflammation la réunion ou la succession des phénomènes que nous avons décrits; la friabilité, l'oblitération des capillaires et l'exsudation fibrineuse, sont les seules qui ne manquent jamais.

Les autres peuvent ne pas exister sans que pour cela on soit autorisé à dire qu'il n'y a pas inflammation.

Nous devons encore remarquer, relativement à l'appréciation des phénomènes de l'inflammation, qu'un ou plusieurs de ces phénomènes peuvent dominer tous les autres, et imprimer à l'inflammation un caractère particulier. Ainsi la rougeur et la douleur sont des phénomènes qui dominent tous les autres dans l'arthrite goutteuse. C'est la formation du pus dans les inflammations de la diathèse purulente et la formation de fausses membranes dans certaines variétés du croup.

La tuméfaction et la douleur forment le caractère dominant des inflammations du testicule. La douleur présente, dans le zona, le caractère particulier de persister après la disparition des autres symptômes.

Ces exemples suffisent, je crois, pour démontrer que les phénomènes locaux de l'inflammation s'associent différemment dans les divers tissus et dans les diverses maladies.

CHAPITRE IV.

DE LA PROPAGATION DES PHÉNOMÈNES LOCAUX DE L'INFLAMMATION.

Les phénomènes de l'inflammation peuvent se propager par *continuité* dans un même tissu ou dans un même organe, et cette extension n'offre rien de particulier. Mais il est un autre mode de propagation, décrit pour la première fois par M. J.-P. Tessier dans sa thèse inaugurale, mode de propagation qui rend compte de la marche des inflammations et est féconde en applications pratiques; je veux parler de la propagation par les couches de vaisseaux capillaires.

M. Tessier cite à l'appui de sa manière de voir la propagation de l'inflammation de la couche vasculaire qui rampe à la face profonde du derme, à la couche vasculaire superficielle de cet organe; les adhérences de la plèvre déterminées par les abcès des parois de la poitrine; le passage de l'inflammation d'un os à un autre os par les couches vasculaires sous-synoviales, sous-cartilagineuses et périostales; le décollement du périoste dans les inflammations de la dure-mère; l'inflammation du périoste dans les abcès de la cavité médullaire des os longs; la marche des inflammations dans la gaine celluleuse des veines et des lymphatiques; la propagation de l'inflammation du médiastin aux gaines celluleuses des vaisseaux pulmonaires.

Hunter avait déjà remarqué, sans en comprendre le mécanisme (il attribuait cette marche de l'inflammation à la tendance naturelle

que possède le pus de se porter vers l'extérieur), des phénomènes analogues. Il dit que les inflammations de l'alvéole se communiquent à la muqueuse et même à la peau (p. 321); que dans la fistule lacrymale l'inflammation se propage à la fois à la peau qui s'ulcère et à la muqueuse nasale qui s'épaissit et oblitère quelquefois la fosse nasale correspondante (loc. cit., p. 322). Il cite, aussi lui, les abcès de la membrane médullaire et l'inflammation du périoste (loc. cit., p. 520), l'inflammation de la peau du front dans un abcès des sinus frontaux.

Je pourrais multiplier ces exemples, citer la marche des abcès du sein, l'inflammation propagée de la plèvre au péritoine, du périmétre aux méninges dans l'érysipèle, mais je crois que le fait est suffisamment établi.

Il est un ordre d'inflammation dont la coïncidence fréquente a été établie de nos jours par M. le professeur Bouillaud; cette coïncidence trouve son explication dans cette loi de la propagation des phénomènes locaux de l'inflammation. Le passage des inflammations de la plèvre, du poumon et même des bronches, au péricarde et à l'endocarde n'a rien de plus surprenant que le passage de l'inflammation de la plèvre au péritoine, du parenchyme pulmonaire au tissu cellulaire de la poitrine (Velpeau, art. MAMMELLE, Dict. en 25 vol.), du fémur à l'os des îles. Nous devons ajouter que cette coïncidence n'avait pas frappé les observateurs avant M. Bouillaud; elle est cependant extrêmement fréquente. Je l'ai constatée très-souvent à l'état aigu; et, chose importante à noter, la plupart des affections chroniques du cœur qui ne peuvent se rattacher ni au rhumatisme, ni à la goutte, tirent leur origine d'une pleurésie ou d'une pneumonie.

Je terminerai ce chapitre par une observation que je dois à l'obligeance de mon collègue et ami Gabalda, interne à l'Hôtel-Dieu; elle offre un exemple remarquable de cette propagation de l'inflammation par les couches des vaisseaux capillaires.

OBSERVATION. — Vaudin, bijoutier, âgé de vingt et un ans, salle Saint-Lazare, n° 13, entré le 3 mars 1846.

Ce malade, habituellement bien portant, est affecté depuis l'âge de douze ans, d'un petit lupus siégeant sur la joue droite. Le dimanche 1^{er} mars, Vaudin venait de quitter son travail vers cinq heures du soir, lorsqu'il entra chez un marchand de vin pour y boire seulement un verre de vin. Immédiatement après, il a senti des coliques très-fortes dans tout le ventre. Il est rentré chez lui, et il s'est couché tout de suite : la fièvre n'a pas tardé à survenir, car aussitôt qu'il a été couché, il a senti de la chaleur, mais pas de frissons.

Les jours précédents, le malade se portait très-bien.

Le lundi. Le malade a gardé le lit, souffrant toujours de la fièvre et des coliques ; celles-ci ont disparu pour faire place à une douleur continue occupant le côté droit du ventre.

Le mardi, mêmes phénomènes, le soir, le malade est entré à l'hôpital.

Le mercredi 4. Il présente les symptômes suivants : peau un peu chaude; pouls petit, dur et un peu fréquent; expression de la face assez naturelle, si ce n'est un peu d'animation des joues; langue blanche, un peu rouge à la pointe et sur les bords. Le malade accuse une douleur occupant l'hypocondre droit, s'irradiant dans toute la région abdominale et jusqu'à la partie supérieure des cuisses ; le ventre est un peu ballonné ; il est très-douloureux à la pression, surtout au niveau de l'hypocondre droit. Le malade n'a pas eu de selles depuis le début de sa maladie. (Prescription : gomme sucrée; 40 sanguines (20 le matin et 20 le soir); 30 grammes d'huile de ricin. Diète.)

Le malade a été purgé ; il est allé plusieurs fois à la selle.

Le lendemain, la douleur a diminué, le ventre est moins sensible à la pression ; le mouvement fébrile est à peu près aussi marqué ; la langue est toujours un peu rouge à la pointe. (Prescript. : 20 sanguines ; un bain. Diète.)

Le 6 mars. Le malade dit qu'il a été soulagé par le bain, le ventre est encore moins sensible que la veille. (Prescript. : un bain ; catapl. ; 2 lavements. Diète.)

En sortant du bain, le malade a éprouvé une douleur très-vive qui

ne se faisait pas sentir dans le même point que la précédente, mais un peu au-dessus de l'ombilic. Le soir, il était dans l'état suivant : face pâle, avec expression grippée; pouls petit et assez fréquent; ventre très-douloureux à la pression dans le point indiqué; la douleur qui éprouve le malade; indépendamment de celle qui est occasionnée par la pression, lui arrache des cris à chaque instant. Il n'y a pas eu de selles dans la journée, pas de vomissements. Le soir, on a appliquée 25 sanguines sur le point douloureux; puis on a administré 30 grammes d'huile de ricin. Il y a eu sept selles abondantes dans la nuit et le matin; le malade a encore beaucoup souffert pendant la nuit; la douleur a diminué le matin.

Le 7 (à huit heures). Pouls petits; face pâle; moins grippée que la veille; langue blanche et humide; ventre dur et mat dans la portion correspondante au colon transverse; le malade sent maintenant, quand il respire, un point douloureux dans le côté gauche. (Prescript.: gom. sucr.; jul. avec 6 grammes d'alc. d'aconit; 2 lavem.; catapl. Diète.)

Le 8, la douleur et les autres symptômes étaient amendés. (Même prescription que la veille.)

Le 9. Le malade se trouve mieux, mais il a encore de la fièvre; le ventre douloureux à la pression; les parois abdominales contractées; le même point douloureux en respirant. (Prescript.: gomme sucrée; jul. avec 6 grammes d'alc. d'aconit; 3 lavem.; catapl.; onctions sur les ventres avec la pommade à l'iode de plomb. Diète.)

Le 10. La fièvre a diminué. Il y a eu des vomissements pendant la nuit. Ces vomissements ne se sont pas reproduits dans la journée. (Prescript.: huile de ricin, 30 grammes; huile d'amandes douces, 30 grammes; lavem.; catapl.; frot. avec la pommade à l'iode de plomb.) A partir de ce jour, le malade a cessé de prendre de l'aconit parce que la pharmacie en a manqué.

Le 11, le 12 et le 13, le malade n'a rien présenté de particulier; il conservait toujours un léger mouvement fébrile plus marqué le soir; de la prostration; de la constipation; la même rénitence douloureuse à la partie supérieure de l'hypochondre droit et à l'épigastre.

Le 14, la fièvre a augmenté ainsi que la douleur locale.

Le 15. Augmentation des mêmes phénomènes; constipation. Le soir, on a administré au malade 30 grammes d'huile de ricin. Il y a eu plusieurs selles dans la nuit; le malade se trouve un peu soulagé le 16 au matin. Cependant, il a toujours de la fièvre; le ventre est toujours douloureux; même rénitence de l'hypocondre droit. On ne sent pas de fluctuation dans ce point. Le soir, je me suis procuré de la teinture d'aconit, et j'en ai fait prendre au malade environ 3 grammes pendant la nuit.

Le 17. Au matin, la fièvre est tombée complètement. La peau présente une température normale; le pouls est à 86 puls.; il n'a pas la moindre dureté; la douleur du ventre est aussi moins forte. Le malade est toujours prostré, mais sa face n'exprime plus la moindre agitation.

Le 18. Au matin, pouls à 96 puls.; même état. (Prescript. : aconit, 3 grammes.)

Le 19, id. Dans la nuit du 19 au 20, le malade a été pris d'une douleur très-vive dans le côté droit de la poitrine.

Le 20. Au matin, anxiété; pouls fréquent; peau chaude; point de côté à droite; malité dans le tiers inférieur de la cavité droite. (Prescr.: 4 vent. scarif. sur le thorax; jalap avec kermes, 0,50. Diète)

Le 21. Même état que la veille; le point de côté est aussi douloureux; l'anxiété plus grande. (Prescript.: gomme sucrée, 2 pots; jalap avec 4 grammes d'aconit; 6 vent. scarif. Diète)

Le 22. Les mêmes symptômes persistent; le malade dans un état de prostration extrême. Mort dans la nuit.

Autopsie. — Abdomen. Adhérences rares entre les deux feuillets du péritoine, depuis la fosse iliaque droite jusqu'au niveau du foie; au bord inférieur du foie, les adhérences deviennent beaucoup plus considérables. Après les avoir rompues, on voit qu'elles circonscrivent un vaste foyer purulent, situé entre les fausses côtes et le côté droit du foie, mais ne se prolongeant pas sur la face antérieure de cet organe.

gane. Ce foyer est parfaitement enkysté dans une fausse membrane, et circonscrit de toutes parts; en haut, par le diaphragme; sur les côtés, par la paroi abdominale et par le foie; en bas et en avant, par des adhérences très-fortes entre les deux feuillets du péritoine: ces fausses membranes établissent des adhérences intimes entre le colon et les parties voisines. En suivant leur trajet vers la partie inférieure, on trouve un foyer purulent dans la fosse iliaque droite: celui-ci est situé au-dessus du cœcum; il est circonscrit, en avant, par la paroi postérieure du colon; en arrière, par le muscle psoas-iliaque; sur les côtés, par des fausses membranes. L'intérieur de ce foyer contient du pus et des matières organiques réduites en putrilage; il renferme, en outre, un petit corps étranger, de la forme et du volume d'un petit haricot, de couleur grisâtre, de consistance assez ferme, et qui n'est, sans doute, autre chose qu'un calcul intestinal. La paroi du colon qui tapisse antérieurement le kyste est noirâtre; les tuniques sèreuse et musculeuse de l'intestin sont détruites en ce point et comme réduites en escharre; l'intestin se déchire dans ce point à la moindre traction; l'appendice cœcal est détruit presque en totalité; un stylet introduit dans cet appendice par le cœcum montre que la portion qui n'a pas été détruite est oblitérée à son extrémité libre; la portion de l'appendice qui a été détachée de la précédente est réduite en putrilage et confondue avec les autres matières organiques qui se trouvent dans le foyer.

Poitrine. Adhérences de la plèvre droite; en arrière, la cavité de cette membrane renferme une certaine quantité de sérosité; entre la base du poumon droit et le diaphragme, il existe un foyer rempli de pus noirâtre, de lambeaux de plèvre et de tissu pulmonaire gangrenés, noirâtres, ressemblant à des matières organiques qui auraient long-temps macéré dans un liquide; des traces d'inflammation récente s'observent dans le tissu cellulaire du médiastin antérieur, qui offre une coloration rouge due à l'injection de ses vaisseaux; cette inflammation se propage au tissu cellulaire et au tissu pulmonaire lui-même qui en

tourent les divisions bronchiques du côté droit; on trouve autour de ces canaux de petits foyers purulents et des points d'infiltration sanguine ou séro-sanguinolente; ces désordres s'étendent assez profondément dans le parenchyme du poumon droit; ils n'existent qu'autour des divisions bronchiques.

Ainsi, une inflammation développée dans la fosse iliaque a occupé successivement la couche de vaisseaux capillaires de la face convexe du foie, celle de la plèvre à la base du poumon et dans le médiastin; puis de là, elle s'est propagée dans le réseau vasculaire qui entoure les bronches, et a suivi la distribution de celles-ci.

De ce mode de propagation, il résulte qu'une inflammation étant donnée, on pourra toujours craindre qu'elle envahisse une couche vasculaire voisine, qu'ainsi la péricardite puisse déterminer une endocardite et réciproquement; qu'une inflammation du poumon puisse déterminer une inflammation des valvules du cœur, etc.

On comprend maintenant qu'un phlegmon profond détermine des inflammations successives pour se porter à l'extérieur, sans qu'il soit besoin d'admettre une loi particulière qui forcerait tous les corps étrangers à se diriger vers la peau, loi particulière qui se trouve en défaut toutes les fois que l'inflammation suit une direction opposée, ce qui est fréquent.

Il résulte de tout cela que l'inflammation locale est un phénomène local.

CONCLUSIONS.

CONCLUSIONS.

1^o L'inflammation présente certains phénomènes constants (friabilité, oblitération des capillaires, exsudation fibrineuse) qui permettent de la considérer comme une lésion bien déterminée et différente de toute autre. Ces phénomènes sont communs à toute inflammation.

2^e L'inflammation présente des *différences* suivant les tissus dans lesquels elle se développe.

3° L'inflammation dans un même tissu présente des *differences* suivant les maladies qu'elle accompagne.