

Toutefois, un séjour prolongé, une longue immobilité des globules sanguins dans les capillaires, finit par les priver de leur vitalité. Enveloppés de matière fibrineuse, convertis en petits caillots allongés, ils rendent impossible le retour de la circulation. Cette oblitération peut n'être que partielle, n'affecter que certains capillaires où l'engorgement a été plus considérable; mais elle peut envahir tous les vaisseaux de la partie, et alors la gangrène est inévitable.

Les dispositions générales de l'individu ont une grande influence sur ces résultats. Une altération préalable du sang hâte la mort des globules dans la partie affectée, et donne promptement à l'inflammation le caractère gangréneux.

4. — *Siège spécial de la stase du sang.* — Jusqu'à présent, c'est le réseau capillaire que j'ai considéré comme le siège des phénomènes inflammatoires les plus importants.

C'est lui qu'on a sous les yeux dans les observations microscopiques. Des vaisseaux de calibres variés, flexueux et indéfiniment anastomosés entre eux, se pénètrent, se remplissent de globules, et il est impossible, vu l'étroitesse du champ que l'œil parcourt, de suivre les rapports de ces vaisseaux soit avec les artères, soit avec les veines.

La couleur vive, vermeille de l'inflammation, a fait croire à Hunter que ce sont surtout les capillaires artériels qui sont alors dilatés⁽¹⁾.

Dès l'année 1815, ainsi qu'il conste d'une lettre écrite au docteur Montesanto par le docteur Tinelli⁽²⁾, Rasori avait placé le siège de l'inflammation dans les radicules veineuses. Il a défendu cette opinion dans son *Traité de la Phlogose*, en faisant remarquer que les parois des veines sont plus dilatables que les membranes artérielles, et que le sang, arrivant avec force par les artères, doit s'introduire dans les petites veines et les engorger⁽³⁾.

⁽¹⁾ T. III, p. 363. — Telle est aussi l'opinion de M. Caillot. (*Revue méd.*, 1829, t. II, p. 45.)

⁽²⁾ *Journal des Connaissances médico-chirurgicales*, t. VI, p. 25.

⁽³⁾ T. I, p. 218, 241.

Ribes avait placé le siège de l'érysipèle dans le système veineux⁽¹⁾.

M. Cruveilhier a fait des expériences qui prouvent avec quelle facilité les substances irritantes injectées dans les veines du côté de leurs radicules, y font naître des points d'inflammation et de suppuration⁽²⁾.

Lorsque la conjonctive s'enflamme, on voit ses vaisseaux se dilater, et ce sont surtout les veinules qui se développent, tandis que les artérioles ne paraissent subir aucun changement.

Si ces faits parvenaient à établir que le siège de l'inflammation est dans le réseau veineux, on pourrait en conclure, avec M. Cruveilhier, que la phlébotomie doit avoir, dans la cure de l'inflammation, plus d'efficacité que l'artériotomie⁽³⁾.

A peu près à l'époque précitée, M. Regolo Lippi émettait l'opinion que le sang pénètre aussi dans les vaisseaux lymphatiques, lesquels étaient censés naître des artères; il attribuait l'augmentation de la chaleur et la vivacité des pulsations senties dans la partie malade, à la présence du sang hors des voies qui lui sont ordinairement affectées⁽⁴⁾. M. Lippi renouvelait ainsi l'hypothèse de l'erreur de lieu.

Ces sentiments divers autorisent assez cette proposition de M. Travers, que l'inflammation n'est spécialement ni dans le sang, ni dans les vaisseaux sanguins, ni dans les absorbants, ni dans les nerfs, ni dans le tissu cellulaire⁽⁵⁾; mais que son domaine s'étend à ces différents tissus, lesquels forment de chaque partie, de chaque organe, un ensemble, un tout harmonique⁽⁶⁾.

⁽¹⁾ *Mém. de la Soc. méd. d'émulation*, 8^e année, p. 626, 729.

⁽²⁾ *Biblioth. médicale*, 1826, t. IV, p. 1.

⁽³⁾ *Idem*, p. 180.

⁽⁴⁾ *Annali univ. di medic.*, 1826. — *Journal des Progrès*, t. III, p. 114.

⁽⁵⁾ Quelques auteurs ont voulu faire jouer au tissu cellulaire un rôle essentiel, comme siège de l'inflammation; mais je crois que dans l'état actuel de nos connaissances sur cet état morbide, ce serait perdre son temps que de s'arrêter à combattre cette assertion.

⁽⁶⁾ *Physiol. of inflam.*, p. 25.

K. — Influence du système nerveux sur le développement de l'inflammation. — La part importante que prend le système nerveux aux diverses fonctions de la vie intérieure, et surtout à la circulation, aux sécrétions, à la calorification, devaient faire préjuger qu'il exerce une influence considérable sur la production de l'inflammation.

Déjà Odendahl, dans sa Réfutation du système de Boerhaave, avait tâché de prouver cette influence, et avait montré le rapport existant entre le degré de sensibilité des organes et leur aptitude à s'enflammer (1).

Selon M. Lizars, les nerfs sont les premiers organes mis en jeu, puisque la douleur est le premier phénomène de l'inflammation (2); ou, comme dit M. Duparcque, le trouble de l'innervation précède celui de la circulation capillaire (3).

Mais ce n'est pas seulement par induction qu'on a dû chercher à déterminer l'influence du système nerveux sur l'inflammation, on a désiré y parvenir par la voie plus directe de l'observation et de l'expérimentation.

Je ne rapporterai pas ici tous les faits recueillis par Krimer, Baumgartner, Wedemeyer, Kock, dans lesquels ils ont vu la circulation capillaire se modifier notablement par la section des nerfs (4). Je me bornerai à quelques-uns de ceux qui concernent surtout le développement de l'inflammation.

Krimer, après avoir coupé le nerf crural d'une grenouille, imbibe d'eau salée la membrane natatoire, laquelle ne rougit pas. Puis, ayant mis les bouts des nerfs en communication avec la pile de Volta, une minute après les vaisseaux se dilatent et s'injectent; ensuite, le contact cessant, les phénomènes disparaissent (5).

(1) *Inflammationis ratio, etc.* Heidelberg, 1773, p. 22.

(2) *Rem. on the pathology of the nerves in inflammation.* (Edinb. Journal, t. XV, p. 396.)

(3) *Now. Bibl. méd.*, 1829, t. IV, p. 1, 141, 291. — Selon l'expression de ce médecin, le fluide nerveux est l'élément vital, et le sang l'élément matériel de l'inflammation.

(4) Tous ces faits sont relatés avec détail dans l'excellente dissertation de M. Röchling; *De vi, quam nervi exercent in inflammationem ejusque exitus.* Bonnæ, 1834.

(5) *Idem*, p. 13.

Le même observateur fait piquer la membrane interdigitale par l'aiguillon d'une guêpe; bientôt l'injection vasculaire dessine un cercle rougeâtre autour de la piqûre. Alors le nerf crural est divisé; au bout d'une minute, la partie pâlit et la circulation s'arrête (1).

Nasse, ayant divisé les nerfs cruraux d'une grenouille, vit une plaie faite au pied se couvrir d'une exsudation muqueuse et blanchâtre, mais ne pas tendre vers la guérison. Du côté non paralysé, la tendance à la cicatrisation était plus manifeste.

Schroeder Van der Kolk ayant coupé les nerfs sciatique et crural droits, chez un jeune chien qui avait une plaie à chaque pied, on irrita les deux côtés avec l'essence de térébenthine; du côté paralysé, l'inflammation fut sensiblement moindre que de l'autre (2).

Budge a observé que les plaies faites dans les parties paralysées ne causent qu'une inflammation et une suppuration incomplètes et peu prononcées (3).

Un fait de pathologie vétérinaire, cité par M. Verheyen, paraît assez propre à démontrer l'influence du système nerveux sur l'inflammation. C'est la rapide diminution du travail inflammatoire dans le pied du cheval atteint d'exostose, quand on a coupé les nerfs plantaires. Si ceux-ci se réunissent et se cicatrisent, l'inflammation recommence (4).

Mais un grand nombre de faits semblent attester que cette influence n'est pas aussi prononcée qu'on pourrait le croire.

Fowler a vu l'inflammation s'établir dans la patte d'une grenouille, malgré la section des nerfs sciatiques du même côté (5).

Nasse a vu une solution saline agir autant du côté paralysé que de l'autre (6).

(1) Röchling, p. 16.

(2) *Observationes anatomico-pathologicae.* Amstel., 1826, fasc. I, p. 14.

(3) *Archives*, 3^e série, t. VIII, p. 335.

(4) *Gar. méd.*, 1849, p. 131.

(5) *Tentamen medicum de inflammatione.* Edinburgi, 1793, p. 6.

(6) Röchling, p. 7, 14.

M. Röchling, en résumant les faits fournis par les divers observateurs, a établi que si la différence entre les parties saines et les parties paralysées était assez sensible dans les premiers jours, elle s'évanouissait ensuite; et que si, du côté paralysé, la suppuration s'établissait difficilement, la tuméfaction y était plus considérable, l'exsudation et la gangrène plus fréquentes qu'ailleurs (1).

M. Broca a fait une expérience qui prouverait le peu d'influence de l'action nerveuse sur l'inflammation. Ayant, chez un animal, excisé une portion des nerfs sciatique et crural droits, et paralysé ainsi le membre de ce côté, il a injecté de l'alcool bouillant dans les deux articulations tibio-fémorales. Huit jours après, il y avait autant d'inflammation d'un côté que de l'autre; les deux synoviales étaient hyperémisées, épaissies, et le tissu cellulaire voisin dense, friable et jaunâtre (2).

M. Lebert a vu les phénomènes de l'inflammation et de la résolution s'accomplir aussi bien dans les pattes de grenouilles privées, par la section des nerfs, de l'influence cérébro-rachidienne, que dans celles où tous les rapports étaient conservés (3).

De ces divers faits, on pourrait conclure que l'inflammation est indépendante ou peu dépendante de l'influence nerveuse; mais cette conclusion n'est relative qu'à l'influence du système nerveux cérébro-rachidien. Elle demeure étrangère à l'intervention que peuvent exercer les nerfs ganglionnaires, dont les filets satellites des artères ne sauraient être isolés, détachés, divisés à part. Leur influence sur la circulation, les sécrétions, la nutrition, la calorification, est généralement admise. Elle est probablement considérable dans la production des phénomènes inflammatoires. Telle était l'opinion très-positive de Dugès (4); telle est aussi celle de MM. Brachet (5), Prus (6),

(1) *Idem*, p. 36.

(2) *De la propagation de l'inflammation*. (Thèse de Paris, 1849, p. 30.)

(3) *Gaz. méd.*, 1852, p. 329 et 330.

(4) *Nature de la fièvre, de l'inflammation, etc.*, t. I, p. 229.

(5) *Études physiologiques sur l'inflammation*. Lyon, 1851, p. 44.

(6) *Irritation et phlegmasie*, p. 84.

Caffort (1), Robert-Latour (2), qui placent dans le système nerveux ganglionnaire le principal mobile de toute phlegmasie.

Toutefois, il ne faudrait pas croire que plus une partie est fournie de ce genre de nerfs, plus elle est disposée à s'enflammer; tandis que les organes qui en possèdent peu, mais qui en revanche ont beaucoup de nerfs encéphaliques, y seraient moins sujets. Contrairement à cette double assertion, on peut citer l'exemple des voies digestives, qui supportent des stimulants très-énergiques (alcool, tartre stibié, moutarde, etc.), sans s'enflammer, alors que ces agents mis en contact avec la peau y produisent bientôt la rubéfaction, des pustules, des ulcérations, etc.

I. — Exsudations et sécrétions opérées dans les tissus enflammés.

— Les fluides fournis par les tissus enflammés sont le sérum, le plasma, le pus.

Ce dernier sera l'objet d'une étude ultérieure.

L'exsudation du sérum peut être le résultat de la simple réplétion des vaisseaux, et surtout de la disposition ou de la texture des organes. Ainsi, la peau, une membrane séreuse, en fourniront une quantité notable sans l'influence d'une stimulation, même légère.

L'exsudation du plasma ou liqueur du sang annonce un plus haut degré d'irritation: c'est un produit propre à l'état phlegmasique, et qui peut servir à le distinguer. Selon M. Hughes Bennett, c'est cette exsudation qui forme le caractère essentiel et le plus constant de l'inflammation. Les autres phénomènes, qu'il nomme initiaux (*early*), ne lui paraissent pas, comme celui-ci, propres à spécifier la maladie. Ainsi, l'injection des capillaires appartient autant à la congestion qu'à l'inflammation (3).

(1) *Revue*, 1829, t. II, p. 61.

(2) *Du mécanisme de l'inflammation et de la fièvre*. (*Revue méd.*, 1834, t. II, p. 349; 1835, t. I, p. 43.)

(3) *Treatise, etc.*, p. 37, 40.

Ce n'est pas une transsudation passive, un phénomène purement physique, une conséquence nécessaire de la stase du sang, comme paraît le croire M. J. Vogel ⁽¹⁾; de l'obstruction des capillaires, comme le supposent MM. Adison et Williams; d'une simple *vis à tergo*, comme l'admet M. Georges Robinson. M. Bennett, qui combat ces diverses opinions, soutient que l'exsudation est l'effet d'un acte vital ⁽²⁾. On ne peut guère en disconvenir; car, ainsi que l'a fait remarquer M. Brachet ⁽³⁾, une simple congestion ne saurait la produire, malgré la plénitude exagérée des vaisseaux. L'exosmose, à laquelle on a voulu rattacher les exsudations de la phlegmasie, ne peut rendre raison d'un phénomène qui a pour élément principal une modification vitale, une augmentation d'action dans la partie enflammée.

L'exsudation du plasma s'opère à la surface des tissus ou dans leur intérieur. Quand elle a lieu dans leur intimité, elle en modifie l'organisation.

M. Brachet attribue à l'inflammation la propriété de rendre identique la composition des divers tissus, de leur donner ce qu'il nomme l'organisation inflammatoire ⁽⁴⁾. Cette identité n'est qu'apparente. Elle résulte de l'accumulation du sang, du sérum et du plasma. La texture même des organes n'a pas pour cela changé. Si le poumon hépatisé a quelque ressemblance avec le foie, celui-ci, dans l'hépatite, n'offre pas du tout les caractères de l'hépatisation pulmonaire; le cerveau, ramolli par l'inflammation, ne ressemble anatomiquement ni au poumon, ni au foie, en état de phlegmasie.

L'inflammation a pour effet d'appeler dans la partie où elle réside, le sang et les fluides qui en émanent. Ces fluides étant les mêmes, quels que soient les organes enflammés, c'est leur présence, leur accumulation, qui donne à ceux-ci, malgré leur diversité de texture, quelques traits d'analogie,

⁽¹⁾ *Anat. path.*, p. 487.

⁽²⁾ *Monthly Journal of medical Sciences*, 1847. — *Gaz. méd.*, 1847, p. 867.

⁽³⁾ *Études*, p. 52.

⁽⁴⁾ *Idem*, p. 35.

c'est-à-dire qu'ils ont une couleur rougeâtre, une friabilité plus grande, une épaisseur, une consistance différentes de celles de l'état normal.

Du reste, ce changement dans la structure organique est digne d'une grande attention; et M. Brachet présente à ce sujet des considérations pratiques d'un véritable intérêt. C'est cette modification successive et de plus en plus avancée dans la texture des organes, qui donne à l'inflammation sa gravité, sa ténacité. S'il n'y avait qu'une simple accumulation de sang, des saignées copieuses pourraient promptement juguler la maladie; mais, dès que l'exsudation du plasma s'est opérée, que les interstices de la substance organique en sont pénétrés, et que cette liqueur tend à se solidifier, les émissions sanguines n'ont plus la même puissance; elles ne peuvent que faciliter une résorption toujours lente à s'opérer. De là, l'efficacité si diverse des saignées au début d'une phlegmasie, ou lorsque celle-ci est déjà parvenue à un haut degré d'intensité.

L'exsudation est peut-être un moyen d'apaiser la vivacité de la phlegmasie. Il est certain qu'une surface qui reste sèche et chaude ne tend pas vers la cessation des phénomènes inflammatoires. L'exsudation, comme toute sécrétion, a pour résultat de diminuer l'exaltation de la vitalité: c'est un acte qui exige un emploi des forces organiques. Il opère une détente locale; de même qu'une sueur abondante, un flux d'urine, des évacuations alvines copieuses, amènent une détente générale dans les maladies irritatives.

C'est une phase nouvelle de l'état morbide, conduisant soit à une solution, soit à une autre série de phénomènes remarquables, que nous aurons à examiner.

III. — Changements introduits dans la nutrition des tissus par l'état phlegmasique. — Le plasma, infiltré dans les tissus enflammés, tend à se solidifier. Il constitue un blastème qui s'organise par l'apparition, d'abord de granules et de cellules, puis de fibres et de rudiments vasculaires.

En même temps que ces produits organiques se créent, les

vaisseaux déjà existants s'oblitérent, des éléments anciens sont atrophiés, et leurs matériaux peuvent être enlevés par voie de résorption interstitielle.

De là, deux causes de changements dans la nutrition locale. D'une part, addition d'éléments nouveaux apportés par le travail inflammatoire; de l'autre, soustraction d'anciens matériaux constitutifs.

M. Küss, qui a développé cette théorie ⁽¹⁾, a peut-être un peu exagéré l'importance de la soustraction. Elle est probable si le travail phlegmasique est long, si la transformation organique est considérable; mais elle doit à peine s'opérer, si la marche de la phlegmasie est rapide et sa solution prompte. La phlegmasie n'en a pas moins existé. On aurait donc tort de ne voir en elle qu'une substitution de matériaux, une nutrition troublée dont le produit serait constamment identique ⁽²⁾.

Lorsqu'une phlegmasie s'est terminée par résolution, l'organe ne rentre pas sans doute immédiatement dans son état premier, mais il s'en rapproche beaucoup. On y retrouve les éléments essentiels qui le constituaient; il ne paraît avoir rien perdu, il a plutôt acquis, car il est un peu plus volumineux ou plus consistant que dans ses conditions normales.

Si le produit de l'inflammation était toujours le même, cette affection présenterait-elle ces variétés de marche et de formes qu'elle affecte, selon les textures, selon les causes et les dispositions constitutionnelles qui président à son développement?

C'est surtout quand l'inflammation a pour tâche de réparer des pertes de substance, ou de rétablir la continuité des tissus, qu'elle fait naître une organisation nouvelle, dont les caractères sont à peu près identiques.

C'est par un procédé analogue que les tissus inodulaires, les cicatrices, les hypersarcoses, etc., attestent le pouvoir reproducteur, qui est l'apanage incontesté de l'inflammation.

Le retour à l'état normal des organes qui avaient été enflammés, et dans lesquels une exsudation fibrineuse concre-

⁽¹⁾ *De la vascularité et de l'infl.* Strasb., 1846. *Gaz. méd. de Strasb.*, 1846, p. 212.

⁽²⁾ Ce produit est nommé phlogome par M. Küss. (*Gaz. méd. de Paris*, t. XIV, p. 845.)

cible avait été déposée, ne s'opère pas sans une nouvelle exsudation, qui a pour but de fluidifier la matière conerétée et de la rendre apte à être résorbée.

C'est ainsi probablement que s'opère la résolution de la pneumonie arrivée au degré de l'hépatisation. M. Hughes Bennett me paraît avoir judicieusement exposé ce mécanisme ⁽¹⁾.

ii. — *Origine des modifications subies par le sang dans l'inflammation.* — L'augmentation de la fibrine dans le sang des individus atteints d'inflammations plus ou moins intenses, étant un fait acquis, il était assez important de savoir si ce changement précède ou suit le travail phlegmasique local, s'il en est la cause ou l'effet.

On a regardé autrefois l'état phlogistique du sang comme la cause prédisposante la plus certaine des maladies inflammatoires. Grant croyait en avoir acquis la certitude en voyant la constitution qui y mène s'établir en Angleterre, de décembre à juin, sous l'influence des temps secs et des vents froids ⁽²⁾; mais lorsqu'il saignait les malades, il remarquait que la couenne allait en augmentant d'épaisseur et de fermeté; d'où il concluait qu'elle était la conséquence plutôt que la cause de la fièvre ⁽³⁾.

Ces observations ont été répétées par tous les praticiens.

Des expériences sont venues démontrer que l'élévation de la quantité de fibrine est un effet et non une cause de l'inflammation.

Je cite, comme l'une des plus concluantes, celle que MM. Robert Latour et Collignon ont faite pour prouver que la fibrine augmente dans le sang artériel dans les mêmes proportions que dans le sang veineux. Ils ont déterminé d'abord, l'animal étant encore bien portant, la quantité normale de fibrine; ils n'ont trouvé, sur 100, que 0,25 pour le sang vei-

⁽¹⁾ *Treatise*, etc., p. 63.

⁽²⁾ *Fièvres*, t. I, p. 153.

⁽³⁾ *Idem*, p. 157.

neux, et 0,20 pour l'artériel. Alors, ils ont provoqué une pleuro-pneumonie par l'injection d'un mélange d'eau et d'alcool dans la cavité thoracique. Quatre jours après, le sang veineux contenait 0,50 de fibrine, et le sang artériel, 0,40 ⁽¹⁾.

Il a donc été évident que l'augmentation de la fibrine a suivi et non précédé le développement des phénomènes inflammatoires ⁽²⁾.

M. Travers croit que cet accroissement de fibrine et la tendance du sang à la coagulation sont les résultats de changements graduellement introduits par le passage du sang dans la partie enflammée; changements qui, de cette partie, s'étendraient à tout le système ⁽³⁾. Mais si le sang stagne dans les vaisseaux capillaires de l'organe affecté, comment peut-il modifier celui qui circule dans le reste de l'économie?

Il est probable que l'influence exercée par l'inflammation sur la composition du sang, s'opère en vertu d'une modification générale de la vitalité, d'une réaction qui est proportionnée au degré d'énergie des forces organiques. La dose de la fibrine donne, en effet, jusqu'à un certain point, la mesure de cette énergie.

Ainsi, les changements subis par le sang dans l'inflammation ont bien leur source immédiate dans la localité affectée; mais leur principale cause se trouve dans la disposition générale de l'individu.

o. — Diathèse inflammatoire. — Lorsqu'on voit, sans cause apparente, une phlegmasie se répéter dans plusieurs organes, ou se propager et rayonner dans une grande étendue, on est tenté d'attribuer cette sorte de multiplication à une cause ou disposition répandue dans l'organisme.

C'est cette disposition qu'on a nommée diathèse inflammatoire. Des faits nombreux attestent que chez certains indivi-

⁽¹⁾ Académie des Sciences; séance du 28 octobre 1844. (*Gas. méd.*, t. XII, p. 709.)

⁽²⁾ M. Hughes Bennett professe aussi cette opinion. (*On cancerous and canceroid growths*, p. 164.)

⁽³⁾ *Physiol. of infl.*, p. 61.

us, à certaines époques de l'année ou en certaines années, et sous l'influence de diverses constitutions médicales, les maladies présentent un caractère phlegmasique fortement dessiné; que les inflammations sont alors opiniâtres et nombreuses, et que les traitements antiphlogistiques doivent être énergiques et soutenus.

D'où naît cette disposition? Appartient-elle aux solides ou aux fluides? Il est probable qu'elle réside dans les uns et les autres. Les solides, par leur irritabilité, leur rigidité, leur force de réaction; les liquides, le sang en particulier, par sa consistance, la surabondance de la fibrine, favorisent les irritations, les congestions, les engorgements inflammatoires.

Néanmoins, le genre d'influence exercé par l'état du sang sur le développement des phlegmasies, n'est pas nettement déterminé. On voit des inflammations très-intenses chez des individus affaiblis et dont le sang doit être dépourvu de fibrine. Mais remarquez que ce sont alors des inflammations circonscrites; et celles-ci, loin de s'irradier sur les organes voisins, concentrent sur le point affecté toute leur énergie, en absorbant et consumant la vitalité, déjà fort amoindrie, des autres départements de l'organisme.

La diathèse inflammatoire suppose un excès de force, une stimulation, une surexcitation générale, une plus grande concrescibilité des fluides. Elle appartient à ce que Raymond nommait le *mode fort*. Elle préside au développement, à l'extension de ces phlegmasies intenses qui, nées dans une partie, sous des apparences assez bénignes, éclatent bientôt dans plusieurs points, et jettent l'économie tout entière dans une profonde et désastreuse perturbation.

Cette diathèse s'allie parfois à l'ataxie; alors le danger s'accroît et rend l'issue de la maladie presque inévitablement funeste.

p. — Moyens et voies de propagation de l'inflammation. — L'inflammation, ai-je dit déjà plusieurs fois, a la propriété de s'étendre, de se propager. Son intensité, la nature de sa cause,

l'état général du malade, sont les conditions diverses qui la disposent à se répandre.

Lorsque la diffusion de l'inflammation est très-étendue, qu'elle porte sur des points éloignés du foyer primitif, on est tenté d'admettre une propagation par altération du sang ⁽¹⁾. Ce fluide, en effet, peut servir de véhicule aux causes de stimulation, et les disséminer dans l'organisme.

Mais lorsque la propagation ne se fait que dans un cercle rétréci et de proche en proche, il est inutile de supposer une altération de la masse du sang.

Le principal moyen de transmission est le réseau vasculaire. Par lui s'établissent des communications faciles et nombreuses. A l'aide de leurs anastomoses, les capillaires traversent les tissus les plus denses, les aponévroses, le périoste, les os.

Lorsque le réseau vasculaire est soutenu par les lames du tissu cellulaire, il devient une voie de transmission plus libre et plus souvent fréquentée. Le tissu cellulaire est considéré comme un intermédiaire très-propre à faire communiquer entre eux les divers organes. On a cru que les vacuoles, les cellules dont il est criblé, donnaient passage aux fluides et aux agents morbifiques. Mais ce n'est point par sa disposition spongieuse qu'il favorise les déplacements ou les extensions phlegmasiques; c'est par les rapports vasculaires multipliés qu'il établit entre les organes. Aussi, les transmissions peuvent-elles avoir lieu malgré l'absence de ce tissu, comme dans le cerveau.

Il faut aussi convenir que l'inflammation peut se propager, bien qu'on ne trouve entre les parties successivement affectées aucune relation vasculaire directe. Ainsi, elle passe du feuillet pariétal de la plèvre à la lame viscérale, sans le concours des adhérences. Dans l'entérite folliculeuse, elle commence près de la valvule iléo-cœcale; et les plaques de Peyer, qui se tuméfient ensuite, placées souvent à une grande distance les unes des autres, attestent que ce n'est point par une diffu-

(1) Kennedy. (*Gar. méd.*, t. IX, p. 665.)

sion opérée de proche en proche que la maladie s'est étendue.

Les vaisseaux lymphatiques doivent avoir quelque part dans cette transmission. On est du moins tenté de le croire, quand on suit les lignes rougeâtres qu'ils dessinent dans quelques cas de phlegmasie par cause virulente, quand on constate l'engorgement des ganglions sous l'influence de cette cause.

J'ai vu, dans la péritonite puerpérale, une rougeur érysipélateuse gagner l'aîne, la partie interne de la cuisse, et suivre assez bien le trajet des lymphatiques.

Mais cette voie de communication a des traits qui la distinguent. Elle se fait par un trajet spécial et dans un sens déterminé. Elle ne saurait être générale. Elle manque dans certains organes par l'absence des lymphatiques.

Le système nerveux, qui est regardé comme l'agent principal des sympathies, sert-il à la transmission de l'inflammation? Mais cette transmission s'opère dans des parties privées de nerfs, comme la pie-mère, et dans divers organes fibreux ou albuginés, ou entre des parties qui reçoivent des nerfs de sources différentes ⁽¹⁾. M. Robert Latour croit que la propagation s'opère par le moyen des nerfs ganglionnaires ⁽²⁾. Cette opinion n'est pas aussi éloignée qu'elle le paraît d'abord de celle de MM. Tessier et Broca, pour qui le véritable agent de l'extension phlegmasique est le système capillaire; car les filets nerveux du trisplanchnique s'identifient avec les parois vasculaires, et parviennent ainsi jusqu'aux derniers réseaux pour les douer d'énergie et d'activité.

g. — De l'inflammation dans les animaux à sang froid. — On a vu que beaucoup d'observateurs ont fait leurs recherches sur les animaux à sang froid, et principalement sur les grenouilles.

Mais ces êtres, dont l'organisation, sous bien des rapports, est si différente de celle des mammifères, pouvaient-ils se prêter à ce genre d'expériences? et les conséquences déduites des

(1) Broca, p. 29.

(2) L. c., p. 73.