

(*Oeuvres complètes de J. Hunter*. Paris, 1839-42, 4 vol. in-8°. — T. III.)

BROUSSAIS. *Histoire des Phlegmasies ou Inflammations chroniques*. Paris, 1<sup>re</sup> édition, 1808, 2 vol. in-8°. — Oeuvre éminemment remarquable, et pourtant (ô bizarre destin des livres et des hommes!) demeurée obscure et oubliée dans la boutique du libraire pendant environ huit ans. — 2<sup>e</sup> édit., 1816. — 5<sup>e</sup> édit., 1838, 3 vol. in-8°.

GENDRIN. *Histoire anatomique des inflammations*. Paris, 1816, 2 vol. in-8°.

CRUVEILHIER. *Recherches sur le siège immédiat de l'inflammation*. (Dans la *Nouv. biblioth. méd.*, 1826, t. IV, p. 1 et suiv., et p. 153 et suiv.)

RASORI. *Teoria della flogosi*. Milan, 1837, 2 vol. in-8°. 1<sup>re</sup> édit. — Depuis, beaucoup d'autres éditions en Italie. — Traduction française par Pirondi. Paris, 1839, 2 vol. in-8°.

GLUGE (professeur à Bruxelles). *Anatomisch-microscopische Untersuchungen zur allgemeinen und speciellen Pathologie* (Recherches d'anatomie microscopique pour la pathologie générale et spéciale). Minden et Leipzig, 1839, in-8°. — Voir les Mémoires I, II et III. — I. Sur les changemens imprimés au sang par le travail inflammatoire. — II. Recherches sur le pus dans les divers tissus et dans les différentes maladies. — III. Changemens qu'éprouvent les fibres primitives dans l'inflammation.

ROBERT LATOUR. *Expériences tendant à démontrer le mécanisme de l'inflammation*. (Dans la *Revue médicale*, décembre 1839).

#### ARTICLE PREMIER.

##### CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

###### § I<sup>er</sup>. De l'inflammation en général (1).

274. *Explication étymologique*. — L'inflammation (*Inflamatio*, Celse) a dû primitivement et naturellement s'entendre de l'état pathologique qui vient se produire dans les parties vivantes, et particulièrement à la peau, par l'action du feu, de la flamme, d'un corps quelconque, sinon incandescent, au moins de beaucoup plus chaud que la tempé-

(1) M. Nélaton, ayant de plein droit dans sa part de collaboration plusieurs genres de phlegmasies à étudier spécialement, avait rédigé de son côté, comme moi du mien, à plus forte raison, j'avais dû le faire, des considérations générales sur les phénomènes inflammatoires. Dans l'un et l'autre travail, il y avait, il devait y avoir nécessairement beaucoup de propositions semblables, on peut même dire identiques, sinon quant à la forme, du moins quant au fond. C'était

ture vitale. Or, qu'arrive-t-il à la peau en pareil cas, en cas de brûlure, comme on dit? La partie brûlée est tout d'abord le siège d'une hyperémie sthénique; elle rougit, — se tuméfie, si peu que ce soit, — devient extraordinairement chaude — et s'endolorit. Rougeur, tumeur, chaleur et douleur: voilà les quatre phénomènes primordiaux. Ensuite, à un degré plus avancé, il y a sécrétion morbide d'une sérosité plus ou moins abondante, qui soulève l'épiderme en forme d'ampoules; il y a même de la suppuration à la surface du derme dénudé. Eh bien, tous ces phénomènes-là peuvent se produire, et se reproduisent, en effet, très souvent dans bien d'autres circonstances que la brûlure. Or, par extension du sens propre et primitif, par comparaison, par métaphore, on a pu très bien nommer inflammation tout état pathologique semblable à celui d'une partie qui s'est trouvée soumise à l'action du feu. Mais jusqu'où faut-il pousser et voir l'analogie? jusqu'où faut-il étendre, et où faut-il arrêter la signification classique d'un terme métaphorique, essentiellement élastique et vague, pour lequel cependant notre siècle a eu et a encore tant de prédilection? C'est ce que nous allons tâcher tout-à-l'heure de définir, non pas sans doute avec une rigueur absolue, mais avec autant de précision que la nature du sujet le comporte.

275. *Synonymie*. — Phlegmasie (*Φλεγμασία*, Hipp. — de *Φλέγω*, je brûle). — Phlogose (*Φλόγωσις*, Gal. — de *Φλόξ*, gén. *Φλόγος*, flamme).

276. *Définition descriptive* (29. B.). — Toutes les fois qu'une partie du corps, devenue le foyer d'une hyperémie sthénique, se montre, contrairement à l'ordre normal, rouge, chaude, douloureuse, tuméfiée ou du moins fort tendue, et qu'avec cela, ou par suite de cela, elle vient à sécréter soit de la lymphe plastique, soit du pus, alors on s'accorde unanimement à dire qu'il y a inflammation. Lors même que la sécrétion de la lymphe plastique ou du pus n'a pas encore lieu, — bien plus, lors même qu'elle n'a pas lieu du tout, on s'accorde encore généralement à reconnaître, et c'est avec raison suivant nous, l'existence de l'état inflammatoire, du moment qu'il y a tendance prochaine au développement de ces sécrétions morbides. Selon que cette tendance existe ou non, la maladie doit être qualifiée d'inflammation ou de simple hyperémie.

Certainement, à ne considérer que les phénomènes hyperémiques et inflammatoires visibles à l'œil nu, nous ne nous dissimulons pas tout ce qu'il y a de vague, de peu précis à poser cette tendance à titre de caractère

donc là, dans l'œuvre que nous édifions en commun, un double emploi, qui ne pouvait pas raisonnablement subsister. Après en avoir conféré entre nous deux, nous avons dû nous déterminer à réunir et à fondre le tout ensemble dans ce paragraphe-ci, qui est, en toute vérité, le produit d'une collaboration intimement concertée.

différentiel. Cette tendance en effet n'a pas là de signes propres qui la révélaient partout et toujours : on la craint plutôt qu'on ne la constate, par la connaissance qu'on a de la marche de tel ou tel genre, de telle ou telle espèce de maladie. Ainsi, par exemple, dans la rougeole, c'est peut-être à tort que l'on qualifie d'inflammation l'état de la peau, puisqu'il n'y a jamais ni sécrétion de lymphes plastique, ni suppuration : on a devant soi une hyperémie sthénique, voilà tout. Dans l'érythème érysipélateux, au contraire, lors même qu'il n'y a encore à la peau que rougeur, chaleur, douleur et tumeur, force est bien de voir là tout d'abord une inflammation : car il arrive très souvent en pareil cas que le derme se mette à sécréter une sérosité plus ou moins plastique, et même à suppurer. Mais combien n'y a-t-il pas de cas pathologiques, il faut bien le reconnaître, à l'égard desquels ce n'est que fort arbitrairement que le praticien pourra prononcer le nom d'inflammation ou celui d'hyperémie ! Après tout, nous n'avons pas la prétention de combler toutes les lacunes de la science, d'en éclairer toutes les obscurités, d'en dissiper toutes les incertitudes : nous exposons la science telle qu'elle nous apparaît dans son état actuel, et du mieux que nos forces nous permettent de le faire.

Peut-être, dans la sphère de l'observation microscopique, est-il permis de préciser où finit l'hyperémie simple, où commence l'inflammation. Tant que le sang ne fait qu'affluer en plus grande abondance que de coutume dans les vaisseaux capillaires d'une partie, mais en continuant à y circuler, à y conserver sa liquidité normale, ce n'est là que de l'hyperémie : pas davantage. Mais dès que le sang s'arrête dans les capillaires et y change d'état, voilà, suivant les micrographes, le moment précis d'où il faudrait dater le début de l'inflammation. Citons en particulier les observations que M. Gluge a consignées dans son premier Mémoire, et desquelles il résulte que, à ce premier degré de l'inflammation, les globules sanguins perdent leur enveloppe et leur couleur, et que, réduits à leur noyau central, ils se réunissent, s'agglomèrent par le moyen d'une masse blanchâtre, et forment ainsi ce qu'on peut nommer des *globules inflammatoires composés* : ces globules composés sont arrondis, opaques, et consistent dans la réunion de vingt à trente globules normaux, terme moyen ; leur diamètre est d'un trentième ou d'un cinquantième de millimètre, tandis que celui des globules simples est d'un quatre-centième à un cinq-centième de millimètre ; quant à l'hématosine, en se séparant du noyau globulaire, elle se mêle au sérum du sang, et le colore en rouge.

Quoi qu'il en soit, eût-on enfin trouvé dans les données microscopiques la solution propre à établir théoriquement une démarcation nette, tranchée, infaillible entre l'hyperémie simple et l'inflammation, toujours est-il qu'en pratique, au lit du malade, le tissu vivant enflammé, ou

présumé tel, ne pouvant pas être soumis au microscope, les mêmes doutes, les mêmes incertitudes ne laisseront pas que de subsister jusqu'à l'exsudation de la lymphe plastique ou à l'apparition du pus, ces phénomènes véritablement, incontestablement pathognomoniques.

277. *Nomenclature.* — De par un usage traditionnel, et dont les premières traces remontent à l'antiquité grecque, mais qui a pris surtout une grande extension et de profondes racines depuis l'époque de Broussais, la terminaison *ite*, — s'annexant au radical qui désigne un organe, une partie quelconque, — sert à nommer l'inflammation de cet organe, de cette partie. La susdite terminaison étant d'origine grecque, le mieux, en règle générale, est de l'accoler à des radicaux de la même langue : de dire, par exemple, *dermite* (et non pas *cutite*), pour inflammation de la peau ; *blépharite* (et non pas *palpébrite*), pour inflammation des paupières ; *mastite* (et non pas *mammite*), pour inflammation de la mamelle ; *didymite* (et non pas *testiculite*), pour inflammation du testicule, etc. Toutefois, nous ne porterons pas le puritanisme philologique jusqu'à n'admettre aucune exception à cette règle, jusqu'à ne tolérer pour aucun cas l'accouplement hybride d'une terminaison si familière aux oreilles du médecin et si clairement expressive : mieux vaut, certes, adopter les mots de *rectite*, de *conjonctivite*, de *vaginite*, etc., que de se condamner à dire toujours par périphrase inflammation du rectum, de la conjonctive, du vagin, etc., ou que d'emprunter à la langue grecque, bon gré mal gré, des radicaux dont l'importation dans la nomenclature médicale soit une étrangeté choquante, — et à peine intelligible, même pour l'helléniste le plus consommé.

278. *Siège.* — C'est dans le réseau des capillaires sanguins, tel qu'il existe normalement ou tel qu'il vient à s'agrandir, à se ramifier, à se développer pathologiquement, que l'inflammation a son siège. Vérité évidente, unanimement professée !

Quelques médecins ont prétendu pousser encore plus loin la précision quant à la détermination de ce siège ; entre autres, M. Cruveilhier, dont je citais tout-à-l'heure les *Recherches* sur ce point délicat de pathologie (273). Ce professeur a cru être en droit de conclure de certaines expériences faites par lui que les veines ou mieux les capillaires veineux sont le siège principal, le siège immédiat des phénomènes inflammatoires : opinion déjà soutenue auparavant par quelques anatomo-pathologistes, à l'égard, non pas de toutes les phlegmasies, mais de quelques unes d'entre elles. Il est vrai de dire que lorsque M. Cruveilhier émit une telle doctrine, on était à cette époque où je pus dire, non sans raison : « *In presentē rei medicæ statu haud immeritò dixeris eam esse animorum inclinationem, ut omnes jam corporis ægritudines ad phlebitidem, sicut nuper ad gastritidem, referendæ esse videantur.* »

(Requin, *Thèse d'agrég.* 1829, — p. 9.) Au surplus, l'opinion de M. Cruveilhier est de celles qui sont bonnes à connaître, et que nous jugeons à propos de signaler pour mémoire, sans prétendre les contrôler, sans prétendre ni les confirmer ni les démentir.

Quoi qu'il en soit, un fait assurément bien positif est que les phénomènes inflammatoires peuvent se développer dans tous les tissus qui sont naturellement pourvus de vaisseaux sanguins, et même aussi dans certains tissus blancs, incolores, exsangues, comme, par exemple, celui de la cornée, où la présence de pareils vaisseaux est toute pathologique et ne se voit qu'avec l'inflammation même. C'est dire que l'inflammation peut siéger dans presque tous les tissus, dans presque tous les organes. Aussi se présente-t-elle très fréquemment à l'observation du praticien. Dans le triste catalogue des divers genres de maladies qui affligent l'espèce humaine, bon nombre d'inflammations tiennent une grande et importante place. Et, de plus, l'étude de la plupart des autres maladies rencontre très souvent encore l'inflammation, soit comme cause, soit comme effet, soit comme complication. Cela n'est pas moins vrai pour la pathologie chirurgicale que pour la pathologie médicale. Tantôt, en effet, l'inflammation, développée spontanément, donne naissance à des affections secondaires qui exigent l'intervention des moyens chirurgicaux; tantôt elle est provoquée par quelque violence extérieure, ou apparaît à la suite d'une opération. D'où Callisen a pu et dû dire: « *Inflammatio localis plurimum morborum qui curationem externam admittunt, atque operationum chirurgicarum affectus, causa aut comes... dicitur.* » (*Syst. chirurg. hodiern.*, p. 204.)

Il faut, au surplus, remarquer que, d'après les curieuses expériences de M. Robert Latour (273), l'existence d'un appareil circulatoire sanguin n'est pas tout, — n'est pas la seule, l'unique condition, — pour la production des phénomènes inflammatoires. Car il résulte de ces expériences que les animaux à sang froid ne sont pas susceptibles de contracter une inflammation. En vain M. Robert Latour a-t-il soumis des carpes ou des grenouilles à l'action de divers irritants qu'il appliquait soit sur la peau, soit dans la cavité abdominale, soit dans l'épaisseur des tissus; jamais il n'a pu réussir à faire naître un véritable appareil de phénomènes inflammatoires. Les phénomènes prétendus inflammatoires qu'on avait observés, avant lui, sur la grenouille à l'aide du microscope, il les admet, sans doute, pour les avoir observés lui-même, mais comme phénomènes de simple injection, de pure hyperémie, avec coagulation du sang, d'abord locale, puis rapidement étendue de proche en proche, coagulation qui entraîne immédiatement la mort.

Terminons maintenant en disant que, vu la grande diversité des tissus où se développent les phénomènes inflammatoires, il y a lieu de diviser la

nombreuse famille des inflammations en tribus naturellement établies sur la considération du siège, du siège envisagé, pour ainsi dire, grossièrement, non plus au point de vue unitaire de la fine anatomie, de l'anatomie microscopique, mais au point de vue multiple de l'anatomie ordinaire, de la simple organographie. De là, pour chacune de ces tribus, quelques principes à poser, principes encore très généraux, mais qui embrassent seulement un certain nombre d'inflammations, et non pas toutes les inflammations en bloc. C'est pourquoi, à la suite de ce paragraphe-ci, je dois, en quatre paragraphes, esquisser sommairement ce qu'il peut y avoir de particulier à dire concernant 1° les inflammations de la peau (*inflamm. cutanées*); 2° les inflammations des membranes muqueuses (*inflamm. muqueuses*); 3° les inflammations du tissu séreux (*inflamm. séreuses*); 4° les inflammations des organes parenchymateux (*inflamm. parenchymateuses*). Quant aux inflammations du tissu cellulaire, ou *phlegmons*, et à celles du tissu osseux, deux tribus assurément fort importantes, comme elles appartiennent en entier au domaine de mon collaborateur, c'est dans la *Pathologie chirurgicale* que le lecteur doit chercher tout ce qui les concerne.

279. *Revue analytique des quatre caractères classiques de l'inflammation.* — Rougeur, tumeur, chaleur et douleur (274 et 276).

A. *Rougeur*: due, comme de raison, à l'afflux considérable du sang dans les vaisseaux capillaires de la partie, à l'irruption de ce fluide dans les vaisseaux qui n'en sont pas ordinairement parcourus, à la présence de vaisseaux de nouvelle formation, et aussi, sans aucun doute, à l'épanchement hors des voies vasculaires, — à l'extravasation, en un mot, — d'une petite quantité de sang. La teinte varie depuis le rose pâle jusqu'au rouge violacé et au brun noirâtre; ce qui tient à diverses circonstances, et principalement à l'intensité de l'inflammation, à son plus ou moins d'ancienneté, comme aussi à la nature du tissu affecté. Ainsi, en général, plus une inflammation aiguë est intense, plus vive est la rougeur; plus l'inflammation est ancienne, plus la rougeur tire au violet et au noir; plus un tissu est, dans son organisation normale, riche en vaisseaux sanguins, plus il est apte, par cela même, à devenir extrêmement rouge dans l'état inflammatoire. Ajoutons qu'ordinairement la rougeur inflammatoire, plus foncée vers le centre du mal, va s'affaiblissant à la circonférence, et par une dégradation insensible se confond avec la couleur des parties voisines. N'oublions pas non plus de faire remarquer que cette rougeur disparaît momentanément sous une pression légère, pour reparaître aussitôt que l'on cesse de comprimer. Ce signe est constant, nous ne connaissons pas d'exception. Après la mort, la rougeur inflammatoire diminue toujours, et quelquefois même disparaît; c'est un fait qu'on a, bien des fois, occasion de constater de la façon la plus évi-

dente, en cas d'érysipèle. L'absence de rougeur, lors de l'examen nécroscopique d'un organe, n'autorise donc pas à nier absolument qu'il y ait eu inflammation, si d'ailleurs on a certains indices qui le fassent croire, soit dans les symptômes qui se sont manifestés sur le vivant, soit dans les altérations qui se présentent sur le cadavre. Non, je le répète, l'absence de rougeur n'est pas la négation même de l'état inflammatoire, pas plus que l'existence d'une rougeur extraordinaire n'est, à elle seule, un caractère positif, irrécusable, infaillible de ce même état. Aussi bien cette rougeur peut-elle, sans contredit, simplement tenir à une hyperémie, soit sthénique, soit, surtout, asthénique, ou mécanique, ou bien encore cadavérique. C'est donc toujours d'après l'ensemble des caractères physiologiques et anatomiques de l'affection donnée qu'il faut porter un jugement sur la nature de cette affection.

B. *Tumeur* : produite de prime abord, mais jusqu'à un certain point seulement, par l'accumulation du sang dans la partie enflammée, et ne pouvant être vraiment notable qu'à raison de l'existence de deux autres conditions pathologiques dans la trame cellulaire de la partie, savoir, 1<sup>o</sup> une infiltration séreuse, 2<sup>o</sup> une exsudation de lymphé plastique. C'est dans cet état d'engorgement, nécessairement permanent après la mort, que la *Théorie* de Rasori (273) voit, à l'autopsie cadavérique, l'indice irrécusable de l'inflammation et l'indice unique : en quoi le professeur italien diffère grandement de l'école de Bichat et de celle de Broussais, écoles où trop souvent il a suffi d'une simple rougeur pour trancher la question d'inflammation. Toutefois, pas plus que la rougeur, la tuméfaction d'un tissu n'est, à elle seule, une preuve certaine d'inflammation que lorsqu'elle offre incontestablement aux yeux, pour un de ses élémens, cette lymphé plastique, dont la sécrétion est un fait pathognomonique et qui lève tous les doutes (276). Encore un coup, si la lymphé plastique ne se montre pas là en toute évidence, il y a incertitude, attendu que l'inflammation n'est pas le seul état pathologique où une partie puisse se montrer tuméfiée. Et, pour dissiper l'incertitude, il faut encore en appeler à tout l'ensemble des phénomènes physiologiques et des altérations anatomiques du cas donné.

a. *L'infiltration séreuse* est, ordinairement, très considérable lorsque l'inflammation a son siège dans un organe pourvu de cette sorte de tissu cellulaire désignée par Dupuytren sous le nom de *tissu cellulaire séreux*, comme les paupières, les bourses, etc. Cette infiltration est nulle, au contraire, dans les organes dont la texture est dense et serrée.

é. *L'exsudation de la lymphé plastique* s'observe dans presque toutes les inflammations. Ce qu'on appelle lymphé plastique est une matière de nature fibrineuse, qui, d'abord, est fluide, ainsi qu'il est aisé de le constater, chez les cabiais en particulier, sur des plaies faites dans des parties

riches en tissu cellulaire; mais, bientôt, cette matière se coagule en une masse amorphe, blanchâtre, ou, quelquefois aussi, plus ou moins jaunâtre en raison de l'hématosine qui s'y trouve mêlée. Tantôt elle forme une couche superposée à la surface des tissus enflammés, comme on le voit sur des plaies, ou bien, encore, sur des membranes séreuses. Tantôt retenue dans le parenchyme des organes, ou déposée, pour nous servir d'une expression consacrée, dans l'atmosphère celluleuse qui les environne, elle remplit et oblitère les vacuoles du tissu cellulaire, et rend ainsi ce tissu imperméable aux fluides qui tendraient à s'y infiltrer, disposition qui a été utilisée dans la pratique de certaines opérations (opérations en deux temps). D'autres fois, et cela, surtout, lorsque l'inflammation est entretenue par une cause dont l'action se prolonge pendant long-temps, la matière plastique constitue, en se produisant en manière d'infiltration sur les confins des tissus enflammés, des indurations calleuses qui, en général, se dissipent graduellement quand on a pu éloigner la cause du mal. Pour que l'exsudation de la lymphé plastique, ce phénomène essentiellement pathognomonique, puisse s'accomplir, il faut que les tissus hyperémiés jouissent d'une certaine énergie vitale. John Hunter a fait remarquer qu'une telle exsudation ne se montre pas dans les tissus qui sont le siège d'une abondante infiltration séreuse. Et, en effet, ainsi qu'il l'avait fort bien vu, on voit, nombre de fois, des scarifications pratiquées sur des parties infiltrées, chez des sujets hydro-piques depuis long-temps et tout-à-fait cachectiques, ne laisser couler que de la sérosité, et rien autre chose, pendant plusieurs semaines, et, par conséquent, l'inflammation adhésive, la cicatrisation, faire défaut tout ce temps-là.

C. *Chaleur* : reconnue désormais pour consister dans un accroissement réel et notable de température, au sein des parties enflammées, et non pas pour être en grande partie, ou même uniquement, comme on l'a prétendu quelquefois par ultra-vitalisme, un pur et simple effet de sensibilité morbide, une sorte d'hallucination de la part du malade. Même avec le seul secours du thermomètre ordinaire, en comparant entre elles certaines parties qui, se trouvant dans des conditions à peu près identiques sous le rapport de leur volume, de leur structure, de leur distance au centre circulatoire, présentent habituellement la même température, force était bien aux observateurs exacts de reconnaître que, si l'une de ces parties vient à être enflammée, la calorification y devient réellement, physiquement plus forte que dans les parties demeurées saines. Si, par exemple, on applique comparativement la boule du thermomètre sur un doigt affecté de panaris et sur les autres doigts de la même main, on trouvera souvent une différence de plusieurs degrés entre la température du doigt malade et celle des doigts sains. Mais, sur

la foi des observations instituées par John Hunter, observations nécessairement grossières, telles qu'on était réduit à les faire avec le thermomètre, instrument d'une médiocre sensibilité, et, surtout, beaucoup trop volumineux pour être plongé tout entier dans un parenchyme enflammé, comme il peut l'être dans une masse d'air ou d'eau, on professait, à titre de dogme physiologique, et je ne sais même si beaucoup de médecins ne le croient pas encore, on professait, dis-je, que jamais la température des parties enflammées n'était plus élevée que celle du sang. Les délicates et ingénieuses expériences de MM. Becquerel et Breschet ont fait justice de cette prétendue loi. Nos lecteurs se rappelleront l'aperçu que nous avons donné plus haut de ces expériences (46. F. 7.), et particulièrement ce résultat-ci, à savoir que l'inflammation peut élever de plus de trois degrés centigrades la température d'une partie au-dessus de la température normale du corps humain, qu'elle peut, pour redire ici les chiffres, marquer 40°, au lieu de 36°,77 th. cent. Après cela, notons encore qu'un excès de chaleur locale, accusé par le sentiment du malade, ou constaté par le toucher du médecin, est loin d'être un caractère exclusivement propre à l'inflammation; c'est là un signe qui, pris isolément et sans le concours d'autres signes, a moins de valeur encore que la rougeur ou la tumeur; une hyperémie sthénique ou bien une névrose peuvent exagérer la chaleur animale dans une partie, comme la fièvre l'exagère dans le corps tout entier. Toutefois, il faut reconnaître que la calorification est pour beaucoup, sans doute, dans le mécanisme de l'inflammation. Les expériences de M. Robert Latour ne démontrent-elles pas, en effet, que cet état morbide ne peut se produire que chez les animaux à sang chaud? Et n'est-il pas vrai, en général, que l'excès de chaleur est d'autant plus considérable, d'autant plus prononcé que l'orgasme inflammatoire a plus de violence? Si l'exaltation de la calorification est désormais éteinte, et se trouve, non pas affaiblie, mais nulle, entièrement et réellement nulle, dans une partie affectée d'un de ces états morbides qui persistent long-temps à la suite d'un état d'inflammation aiguë, et qui ont reçu le nom d'inflammation chronique, il y a là, nous le craignons fort, un véritable abus de mot, pis que cela peut-être, une faute de logique, une fausse route pour la science et pour l'art.

D. *Douleur* : faible, en général, au début de l'inflammation, puis s'accroissant peu à peu ou très rapidement, et présentant, d'ailleurs, des variétés nombreuses dans son intensité, dans sa durée et dans sa marche, suivant les tissus et les organes affectés. Elle est ordinairement continue, et a souvent des exacerbations qui coïncident avec les pulsations artérielles (*douleur pulsative*). Quelquefois, elle est si légère que le malade, même en pleine possession de sa sensibilité normale, s'en aperçoit à peine, et ne s'en plaint que peu ou point; bien plus, elle peut

même manquer tout-à-fait. Et voilà comment il se fait que, dans la profondeur de l'économie, naissent et croissent sourdement ces inflammations qu'à bon droit on nomme *inflammations latentes*. Inutile de dire, au surplus, que la douleur n'est pas non plus, à elle seule, un trait réellement caractéristique de l'inflammation, puisqu'elle est un symptôme commun à beaucoup de maladies de toute autre sorte. Mais elle n'en a pas moins une très haute importance comme élément de diagnostic, en se trouvant combinée à d'autres signes.

Les quatre phénomènes que nous venons de passer en revue apparaissent, pour ainsi dire, simultanément, dans la grande majorité des cas. Quelquefois, pourtant, ils se présentent successivement. Et ce qui, surtout, n'est pas rare, c'est que cette succession s'accomplisse dans l'ordre suivant : la rougeur d'abord, puis la tuméfaction et la chaleur, enfin la douleur. D'autres fois, c'est la tuméfaction qui se présente la première aux yeux de l'observateur; d'autres fois, c'est la douleur qui ouvre la scène pathologique. Mais toutes ces différences tiennent à des circonstances locales, que nos lecteurs auront occasion d'apprécier dans le courant de ce chapitre.

280. *Aphorismes généraux touchant les symptômes des inflammations.* — A. Il va d'abord sans dire que les quatre phénomènes, rougeur, tumeur, chaleur et douleur, qui constituent, comme on vient de le voir, les caractères classiques de l'inflammation, ne sont pas toujours, tant s'en fait, synonymes de symptômes. Car, alors même qu'ils existent réellement au siège de l'inflammation, on conçoit fort bien que, suivant la profondeur de ce siège, un ou plusieurs d'entre eux soient impossibles à apprécier, et tout-à-fait inapercevables. Ainsi, la rougeur ne peut prendre le titre et le rang de symptôme que lorsque l'inflammation a son siège à la surface, ou tout au moins dans les couches superficielles de ces régions du corps qui sont ou peuvent être à la portée de la vue. Ainsi, encore, la tuméfaction, bien que souvent appréciable au palper, — et même à l'œil, là où la rougeur est absolument invisible, comme, par exemple, dans quelques cas d'hépatite, dans certaines adénites sous-cutanées, etc., — devient à son tour, elle aussi, inaccessible à l'observation clinique, en cas d'inflammations plus profondes et mieux cachées.

B. Outre ceux des phénomènes inflammatoires primordiaux qui se trouvent être, selon le cas, visibles et manifestes sur le vivant, nous avons à compter encore d'autres symptômes locaux. Ce sont, d'abord, les troubles plus ou moins considérables, plus ou moins variés, des fonctions physiologiques dont l'accomplissement est, en tout ou en partie, à la charge de l'organe enflammé. Ce sont, de plus, certaines modifications plus ou moins aisément appréciables dans l'exploration de

l'habitude extérieure, et qui correspondent aux changemens matériels survenus à une plus ou moins grande profondeur dans la région même où sévit l'inflammation. Tel est, par exemple, le météorisme dans la péritonite; telle est la matité du thorax en cas de pleurésie ou de pneumonie, etc., etc.

C. Il est certains symptômes sympathiques, qui, en cas d'inflammation de telle ou telle partie, se montrent sinon toujours, du moins assez fréquemment, dans quelque partie plus ou moins éloignée, et qui sont de nature à donner le change au médecin ignorant ou inattentif, tandis qu'au contraire ils servent de lumière aux bons observateurs. Citons, par exemple, la douleur de la région scapulaire droite en cas d'hépatite, et aussi la douleur du genou correspondant à l'articulation coxo-fémorale prise de phlegmasie, même encore latente.

D. Enfin, lorsqu'une inflammation occupe une grande étendue, et qu'elle présente en elle-même, et localement, un haut degré d'intensité, il y a, pour l'ordinaire, un appareil de symptômes généraux qui constituent ce qu'on nomme la fièvre inflammatoire: frissons à l'invasion, puis chaleur par tout le corps, et sueurs, quelquefois avec réapparition de frisson de temps à autre; céphalalgie, soif, inappétence, pouls fréquent, et la plupart du temps plein et fort; respiration accélérée; urines rosaciques (238. B.  $\alpha$ ), etc., etc. Ces symptômes généraux, communs à la plupart des phlegmasies aiguës, sont-ils toujours un résultat, un effet sympathique du mal local, comme cela est évident pour certains cas où la vue constate le développement préalable des phénomènes inflammatoires? Là-dessus, grande controverse, — à l'égard surtout des phlegmasies profondément situées. Controverse interminable, et qu'on ne saurait jamais trancher de manière à rallier l'unanimité des suffrages. Quant à nous, nous sommes grandement portés à croire que, de la même façon que, dans les fièvres éruptives, l'apparition des symptômes généraux avant les phénomènes inflammatoires cutanés fait évidemment, visiblement comprendre le rapport de ceux-ci à ceux-là, non comme un rapport de cause à effet, mais comme un rapport de commune dépendance sous l'empire d'une même disposition organique encore inconnue, de même aussi doit se passer la chose à l'égard d'un grand nombre de phlegmasies internes. Nous ne pouvons admettre comme universelle, comme absolue, la doctrine de ceux qui prétendent que toutes les fois que les symptômes indicateurs d'une phlegmasie interne ne commencent à se montrer qu'après les symptômes généraux, qu'après l'appareil fébrile, la phlegmasie existait réellement dès le début, mais encore trop petite, trop faible pour être aperçue. Cela est, sans doute, vrai pour quelques cas, mais non pour tous. Au surplus, il est bien difficile, pour ne pas dire impossible, de décider la question positivement,

au lit du malade, pour chaque cas particulier. Et voilà même pourquoi nous continuerons ici, suivant l'usage nosographique de notre siècle, à poser les phlegmasies internes comme maladies indépendantes, essentielles, principales, et non pas, à l'instar de Selle et autres pyrétologistes anciens, comme accidens symptomatiques d'une fièvre primitive.

281. *Terminaisons.* — On dit généralement que l'inflammation peut se terminer, 1<sup>o</sup> par délitescence, 2<sup>o</sup> par résolution, 3<sup>o</sup> par suppuration, 4<sup>o</sup> par gangrène, 5<sup>o</sup> par induration. A l'exemple de quelques auteurs, nous ajouterons, en outre, la métastase et l'ulcération.

Examinons successivement chacune de ces terminaisons.

A. *Délitescence*: disparition subite d'une inflammation avant, dit-on, que cette inflammation ait parcouru régulièrement toutes ses périodes. A parler bien exactement, c'est plutôt l'avortement d'un molimen inflammatoire que la terminaison d'une inflammation confirmée. Le sang qui s'était accumulé sthéniquement dans la partie, se retire sans laisser de traces morbides, très probablement parce que, jusque là, il n'avait commencé à se coaguler, à se transformer en globules inflammatoires composés (276), que dans une proportion insignifiante, ou même pas du tout. La délitescence, au surplus, s'entend surtout, et par excellence, des cas dans lesquels le mal, une fois disparu du point qu'il occupait, ne va pas se reproduire ailleurs. Quelquefois, au contraire, un molimen inflammatoire disparaît d'une manière soudaine, et l'on voit naître une phlegmasie dans un autre point de l'économie. Or, si l'on croit qu'il y a entre ces deux événemens un rapport de causalité, on dit qu'il y a métastase de l'inflammation: métastase qui peut être une chose avantageuse ou nuisible au malade, suivant l'importance de l'organe affecté secondairement, deutéropathiquement.

B. *Résolution*: diminution, graduelle, successive, de tous les phénomènes inflammatoires. La douleur devient plus supportable. Le gonflement, la tension, les battemens diminuent. La rougeur s'efface. Enfin, le tissu reprend complètement tous les caractères qu'il doit présenter dans l'état normal. C'est qu'en pareil cas l'absorption a repris peu à peu, mais, en fin de compte, totalement le sang qui se trouvait coagulé et extravasé dans le tissu, comme aussi la matière plastique qui s'y était épanchée. Inutile de dire que cette terminaison est constamment avantageuse. Quelquefois elle est précédée par des évacuations critiques, telles que sueurs, urines abondantes, retour d'une hémorragie habituelle, etc.

C. *Suppuration*: production d'une humeur particulière connue sous le nom de pus. Le pus de bonne nature et sans mélange, et comme on dit, le pus louable, est un liquide d'un blanc tirant légèrement sur le jaune-soufre; opaque, d'une consistance crémeuse; sans odeur, à moins

qu'il n'ait subi un commencement de putréfaction. Le type de cette humeur pathologique se trouve dans les plaies simples en voie de guérison, dans les épanchemens purulens de la pleurésie ou de la péritonite, etc. Le pus ne se présente pas constamment avec les caractères que nous venons de lui assigner. Sa couleur, sa consistance, son odeur, etc., peuvent varier suivant la nature des tissus qui le produisent, et suivant la nature de la maladie qui en a déterminé la production. Quelquefois il est mélangé avec du sang, il est rougeâtre, couleur lie de vin, voire même noirâtre. Quelquefois il est très fluide, séreux, séro-sanguinolent. D'autres fois, il est visqueux, verdâtre, d'une odeur nauséabonde, ou même d'une insupportable fétidité. Tantôt il contient de la graisse, qui le surnage sous forme de gouttelettes. Tantôt il est mélangé avec le détrit des organes, du cerveau, par exemple, ou du foie, etc. : ce qui change encore ces apparences physiques. Quant aux caractères microscopiques du pus, nous les signalerons tout-à-l'heure dans un numéro *ad hoc* (285). On a beaucoup discuté sur le mécanisme de la formation du pus. L'opinion généralement admise maintenant, c'est que ce liquide est sécrété par les tissus enflammés. Cette théorie nous paraît inattaquable en ce qui regarde l'inflammation des membranes muqueuses, les plaies, les ulcères. Mais n'y a-t-il pas quelque chose de plus, lorsque le pus se forme au sein des organes? Ne peut-il pas, en pareil cas, résulter directement d'une métamorphose des tissus eux-mêmes, ou, tout au moins, du sang qu'ils contiennent et qui s'y trouve altéré par l'inflammation? Voir encore, à ce sujet, ce qu'a dit M. Nélaton en exposant la physiologie pathologique des abcès. (*Pathol. chirurg.*, chap. II, art. II.) C'est également à l'histoire des *Abcès* et à celle des *Plaies*, en *Pathol. chirurg.*, que nous renvoyons, comme de juste, nos lecteurs pour tout ce qui a rapport à la formation des granulations pyogéniques et à l'absorption progressive.

**D. Gangrène** : mortification du tissu enflammé. Ce vice matériel, qui peut être le résultat de bien d'autres causes que l'inflammation, à son chapitre à part dans la *Pathologie chirurgicale*; qu'il nous suffise seulement de faire bien remarquer qu'au rebours des autres altérations inflammatoires, au sein desquelles l'organisation et la vie continuent d'exister, il y a là, encore un coup, une mort locale, la mort d'un organe, ou d'une portion d'organe, dont la texture se trouve radicalement altérée, ou, pour mieux dire, irrévocablement détruite, au point d'être, bien des fois, absolument méconnaissable au microscope même. C'est effectivement ce que nous apprend, entre autres micrographes, M. Gluge, dans son III<sup>e</sup> Mémoire. Tandis que dans l'exsudation plastique, et dans la suppuration, les fibres primitives restent intactes, il y a, au contraire, dans la gangrène, deux degrés de destruction des fibres. Dans le degré

extrême, le tissu ne consiste plus qu'en corpuscules d'un jaune brun, de formes irrégulières, de grosseurs très diverses, et en complet désordre quant à leurs situations respectives; et l'on ne peut plus du tout reconnaître à quelle espèce de tissu ces corpuscules ont appartenu. Dans un degré moins avancé, on peut bien encore suivre de l'œil les fibres organiques, mais elles ont perdu toute leur consistance; elles sont molles, et très faciles à détruire par la moindre pression; quelquefois, à l'inspection microscopique, elles se montrent composées des corpuscules irréguliers dont il vient d'être question, mais qui, en ce cas, sont placés les uns à la suite des autres dans la direction même des fibres.

**E. Induration** : se présente et persiste plus ou moins long-temps à la suite de certaines phlegmasies. En pareil cas, la résolution, bien que lente, semble d'abord s'opérer régulièrement. La rougeur, la douleur, la chaleur, disparaissent. Mais la tuméfaction reste, en partie du moins. En même temps, le toucher fait reconnaître que les tissus précédemment enflammés ont acquis une dureté considérable. A parler véritablement, l'induration n'est point une terminaison de l'inflammation. Ce n'est autre chose que la persistance d'un engorgement qui existait dans les tissus à l'époque où l'inflammation était le plus intense. C'est, en un mot, une résolution incomplète. Si la partie où siège cette induration paraît plus dure que pendant la période aiguë de l'inflammation, ce n'est pas parce que sa densité s'est accrue depuis lors, mais bien parce que la résolution, s'étant graduellement opérée à la périphérie, a laissé, pour ainsi dire, à nu le noyau central, que l'on ne pouvait toucher qu'à travers une couche de tissus infiltrés. L'induration montre une sorte de prédilection pour certains organes, tels que les mamelles, les ganglions lymphatiques, les testicules et surtout l'épididyme.

**F. Métastase** : voir ci-dessus (A.).

**G. Ulcération** : sorte particulière de destruction des tissus enflammés, qui est non pas une désorganisation sur place, une transformation en un détrit inapte à la vie, comme dans le cas de gangrène (D.), mais bien une érosion successive, une solution de continuité creusée graduellement en largeur et en profondeur par un travail pathologique d'absorption désassimilatrice, toujours avec sécrétion de pus à la surface érodée. Au surplus, c'est là une terminaison qui tient à des conditions toutes spéciales dans le siège de l'inflammation, comme aussi dans sa nature, ou, mieux encore, dans la nature de la diathèse dont l'individu est atteint et par laquelle telle inflammation se trouve naturellement produite, ou accidentellement compliquée. C'est surtout à la peau, et dans les membranes muqueuses, qu'on voit se développer l'inflammation ulcéreuse. Voilà tout ce que nous croyons devoir dire ici. Quant aux autres conditions de cette inflammation, c'est dans le courant de