

notre ouvrage que le lecteur apprendra à les connaître et à les apprécier. Maintenant, pour ce qui est de tant de productions diverses, telles que végétations, kystes, tubercules, ossifications pathologiques, squirrhes, cancers, etc., que, dans une exagération systématique, on se plaisait, naguère encore, à proclamer comme autant de terminaisons de l'inflammation, nous ne rappelons qu'à regret une erreur dont la saine observation a fait justice. Nous étudierons toutes ces productions en temps et lieu; et nous verrons, clair comme le jour, combien il est peu rationnel de les rattacher étroitement à l'inflammation, qui n'en précède pas toujours, tant s'en faut, le développement, et qui, lorsqu'elle les précède, ne le fait, assurément, qu'à titre de cause occasionnelle, et ne joue que le rôle le moins important dans leur pathogénie.

282. *Durée.* — Tantôt les phénomènes du travail inflammatoire s'accomplissent et se succèdent avec rapidité (*Inflammation aiguë*). Tantôt ils marchent avec lenteur (*Inflammation chronique*). Bien entendu que cette rapidité et cette lenteur s'apprécient relativement au tissu où siège l'inflammation. A l'égard du tissu osseux, par exemple, force est bien d'admettre que l'état aigu du travail inflammatoire peut se prolonger, et se prolonge effectivement, pendant un laps de temps qui, pour la peau et pour maint autre tissu, constituerait incontestablement un état de chronicité.

Au surplus, depuis les phlegmasies qui éclatent, se confirment et tuent le malade en moins de vingt-quatre heures, jusqu'à celles qui persistent des années, et même une vie tout entière, il va sans dire qu'on observe toutes les variétés possibles de durée.

283. *Point de vue nécroscopique.* — Résumons-nous à cet égard, et fixons dans notre esprit les résultats généraux que voici. Et d'abord, des quatre caractères classiques de l'inflammation, deux seulement, comme de juste, savoir, la rougeur et la tumeur, peuvent rester appréciables sur le cadavre; et encore n'en est-il pas toujours ainsi, ces deux vices anatomiques pouvant cesser et disparaître avec la cessation même de la vie, surtout lorsque la marche de la phlegmasie mortelle a été très rapide et très aiguë. Mais, dans un grand nombre de cas, en même temps qu'il y a injection sanguine, rougeur et tuméfaction du tissu, ou bien encore en l'absence de ces caractères anatomiques, nous en trouvons d'autres, qui sont : 1° les exsudations plastiques de toute sorte, telles que pseudo-membranes, sérosités floconneuses, 2° les supurations, soit sous forme d'infiltration, soit sous forme d'abcès libres ou enkystés, 3° les indurations, 4° les ulcérations, 5° les adhérences entre tissus naturellement séparés, 6° enfin, le ramollissement des tissus, ce caractère dont l'importance a été si bien signalée par notre maître Dupuytren, et qui, en effet, se montre lié, sinon constamment, du

moins le plus ordinairement, à l'existence actuelle ou antécédente d'un état inflammatoire. Toujours est-il, en dernière analyse, que, s'il y a des cas dans lesquels les vices anatomiques sont tels, et tellement groupés, qu'il n'est pas permis de révoquer en doute l'inflammation, il est d'autres cas, au contraire, et ce ne sont assurément pas les moins nombreux, dans lesquels le pathologiste doit indispensablement appeler à son aide la considération des symptômes observés pendant la vie, pour qu'il puisse sûrement prononcer sur la nature de l'affection dont il a sous les yeux les traces nécroscopiques.

284. *Etat du sang dans les inflammations.* — C'est surtout d'après les travaux de MM. Andral et Gavarret (64) que nous traitons ce point-là.

A. Mettons d'abord hors de cause tout ce qui est inflammation chronique. Ce n'est que relativement aux cas d'inflammation aiguë des diverses parties solides de l'économie qu'il y a lieu de signaler la coexistence fréquente d'une importante modification du sang, à savoir, l'augmentation de la proportion de fibrine. Je dis coexistence fréquente, et non pas constante : car, à tout le moins, faut-il accepter, en premier lieu, les phlegmasies très légères et sans appareil fébrile, et, en second lieu, certaines altérations véritablement inflammatoires, mais qui ne sont, de toute évidence, que la manifestation locale de quelque maladie générale *sui generis*, comme, par exemple, le travail de pustulation dans la variole, et l'inflammation ulcéreuse des plaques de Peyer dans la fièvre typhoïde. Mais, à part cette double exception, MM. Andral et Gavarret posent en loi pathologique, pour toutes les autres phlegmasies aiguës, pour tout ce qu'on peut nommer *phlegmasies franches avec réaction fébrile*, l'augmentation de la proportion de fibrine dans la masse du sang.

B. La fibrine, dont, comme on doit se le rappeler, la proportion normale varie autour du chiffre 3, peut dans son augmentation pathologique doubler, tripler et même aller au-delà. Le chiffre 4 représente le minimum de cette augmentation; 7 1/2 est le moyen terme; 10 1/2 est le maximum. Bien entendu qu'entre les deux extrêmes l'observation clinique fait rencontrer toutes les variétés possibles.

C. Ce qui paraît très positif, c'est que les phlegmasies aiguës avec fièvre sont les seules maladies dans lesquelles le sang vient à présenter un excès de fibrine. De telle sorte que, si, dans un cas donné, le chiffre proportionnel de la fibrine se montre supérieur à 5, on peut, disent MM. Andral et Gavarret, assurer hardiment, sur ce seul signe, qu'il y a une phlegmasie en quelque endroit de l'économie. Plus d'une fois ces observateurs ont ainsi annoncé l'existence d'une phlegmasie latente ou dont les symptômes étaient masqués par une autre maladie; et, chaque fois, ils ont dit juste.

D. En général, l'augmentation de la fibrine est en rapport direct avec l'intensité et l'étendue du travail inflammatoire. Le mal augmente-t-il, la fibrine augmente également; diminue-t-il, elle diminue. Ainsi, entre autres observations de MM. Andral et Gavarret, nous citerons une pneumonie très intense, dans laquelle la première saignée fournit 8,9 de fibrine; la maladie ayant augmenté, deux nouvelles saignées furent pratiquées, et l'on eut 10 en fibrine; puis, aussitôt la résolution commencée, la fibrine tomba à 5. Bref, il paraît que la fibrine correspond aux phases de la phlegmasie: toutes les fois qu'il y a des alternatives d'exacerbation et de rémission, la fibrine se trouve encore abaissée d'une façon semblable à la maladie même.

E. La règle est que, dans les premiers temps de la maladie, la fibrine va s'élevant de plus en plus au-dessus de son chiffre normal, nonobstant les émissions sanguines: d'où l'on ne doit pas conclure que ce moyen thérapeutique est inutile, mais seulement qu'il n'a pas la puissance d'arrêter sur-le-champ la disposition de l'économie à produire un excès de fibrine.

F. Toutes les fois que l'inflammation aiguë des membranes ou des parenchymes aboutit à la formation de pseudo-membranes, de sérum trouble et floconneux, ou bien de pus, MM. Andral et Gavarret affirment avoir constaté comme phénomène coïncident un nouvel accroissement de la proportion de fibrine dans la masse du sang.

G. Pour ce qui est des globules, leur chiffre proportionnel est compatible, dans toutes ses variations, avec le développement de l'inflammation. Il peut être au-dessus de la moyenne normale, mais c'est le cas le plus rare. Quelquefois, au contraire, il est au-dessous, chez les chlorotiques, par exemple, qui, comme tout le monde sait, sont sujettes à être atteintes de phlegmasies, et chez qui l'on a constaté, en semblable circonstance, l'élévation de la fibrine jusqu'au chiffre 6 ou 7. Mais, le plus souvent, au début des phlegmasies, le chiffre des globules est normal ou à peu près. Bien entendu qu'ensuite, dans le cours de la maladie, il s'abaisse par l'effet des saignées et de la diète.

H. Des deux phénomènes qui se montrent liés ensemble dans un si grand nombre de cas, savoir, travail local de phlegmasie aiguë, et augmentation de fibrine dans la masse générale du sang, lequel des deux, peut-on se demander, est subordonné à l'autre? La fibrine augmente-t-elle dans le sang avant le début des altérations phlegmasiques d'un organe? Pendant la fièvre prodromique y a-t-il, au moins, une disposition préparatoire qui s'accomplisse dans le sang à l'effet de produire un surcroît de fibrine, en vertu duquel la phlegmasie éclate incontinent? En un mot, la phlegmasie ne naît-elle que parce que le sang est trop fibrineux? ou bien est-ce le mal local, le travail inflammatoire, qui

cause l'augmentation de fibrine? Ce sont là des questions qu'on ne saurait moins faire que de poser, mais qui ne peuvent être résolues démonstrativement, péremptoirement, dans l'état actuel de la science. M. Andral semble montrer une certaine préférence pour l'opinion qui subordonnerait l'augmentation de fibrine au développement des phénomènes inflammatoires, lorsque, dans sa *Réponse à M. Forget* (64), il fait les remarques suivantes, sans ajouter aucune réflexion qui en contre-balance l'effet sur l'esprit du lecteur. « Cette augmentation de fibrine, » dit-il (*Gazette médicale*, 1841, page 373), « nous l'avons constatée dès les premiers temps de la phlegmasie, dès le premier jour de son invasion. Je ne possède pas encore de fait qui m'ait montré la fibrine augmentée de quantité, avant la manifestation du travail local qui, dans un solide quelconque, se lie à l'état phlegmasique; et, au contraire, dans plusieurs cas où j'ai eu occasion d'examiner tour à tour le sang d'un même individu la veille même du jour où une phlegmasie venait à sévir chez lui, et le jour où cette phlegmasie débutait, nous avons pu parfaitement nous assurer, M. Gavarret et moi, que, dans le sang de la saignée faite avant le début appréciable de la phlegmasie, la fibrine du sang n'était point augmentée. » Hé bien! nous, au contraire, nous penchons fort pour l'autre opinion, et bien peu s'en faut que nous ne nous avançons à prédire qu'un jour viendra où cette opinion sera devenue un fait d'observation directe, un fait expérimental, un fait établi *à posteriori*. Quant à présent, voici les raisons principales qui nous la font adopter *à priori*, dans le choix que l'esprit se sent en quelque sorte obligé de faire entre cette seconde opinion et la première, qui n'est, en effet, rien moins que compatible avec ces raisons mêmes: raisons qui, après tout, sont des faits, et que peut-être il convient mieux de qualifier de ce dernier nom comme ayant un bien meilleur crédit pour notre époque. Premièrement, quoi de plus inflammatoire que les altérations locales qui, dans la variole, se développent à la peau et aux membranes muqueuses? Quoi de plus inflammatoire que l'entérite folliculeuse, cet élément sinon unique, sinon essentiellement prépondérant, du moins très important et très grave, de la fièvre dite typhoïde? Ni dans l'un ni dans l'autre cas, cependant, le concours du travail local d'inflammation aiguë, et du malaise général porté jusqu'à constituer un appareil fébrile, n'entraîne la présence d'un excès de fibrine dans le sang (A.). Or, laissant même de côté les cas innombrables de phlegmasies aiguës au point de vue du travail local, mais apyrétiques, et, par conséquent, sans coexistence d'un sang trop fibrineux, nous sommes assurément en droit d'inférer de ce qui se passe dans la fièvre typhoïde, et dans la variole, qu'un travail phlegmasique, fût-il des plus évidens, des mieux tranchés, des plus fébriles, n'a pas pour effet d'augmen-

ter dans la masse sanguine la proportion de l'élément fibrineux, et que, lorsque cette augmentation se montre en coexistence avec une phlegmasie, dût-elle ne jamais se montrer que de semblable façon, ne jamais se montrer à l'état d'affection isolée et indépendante, elle a sa raison d'être dans quelque autre condition que le fait même de la phlegmasie, et tient celle-ci sous sa dépendance plutôt qu'elle n'en dépend. Secondement, le rhumatisme articulaire aigu, à ce que nous apprennent MM. Andral et Gavarret, a fourni, tout aussi bien que la pneumonie, les *maxima* de fibrine; et ces messieurs s'empresent même, en raison de cela, de proclamer bien haut la nature inflammatoire du rhumatisme articulaire aigu. Or, approfondissons bien ce point de la question, et nous y trouverons précisément de quoi démontrer la subordination des phénomènes locaux, des phénomènes arthritiques, à un état général, qui a sans doute pour un de ses élémens l'augmentation de la proportion de fibrine du sang, et non pas de quoi démontrer la subordination de l'état pathologique général aux phénomènes arthritiques. Qu'on prenne la fièvre rhumatismale comme un type de fièvre inflammatoire; si c'est là ce que l'on veut prétendre, nous ne faisons aucune difficulté de nous associer à une semblable manière de voir. Mais, de ce qu'il y a excès de fibrine dans le sang, conclure que les phénomènes arthritiques, phénomènes si fugaces, si mobiles, si disposés à la délitescence et à la métastase, doivent être pris pour type des phénomènes locaux de l'inflammation, doivent être considérés comme constituant une inflammation confirmée plutôt qu'un simple molimen inflammatoire: en vérité, si c'était là la thèse adoptée par M. Andral, il aurait suffi de la poser en termes formels, comme je viens de le faire, il aurait suffi, dis-je, de la dégager des nuages d'un langage ambigu, de l'expliquer, de l'interpréter, pour la ruiner à l'instant même. Ce qui est extrêmement positif, après tout, c'est que, dans la maladie en question, rhumatisme articulaire aigu généralisé et fébrile, ou, d'une façon plus courte, fièvre rhumatismale, le malaise général et le mouvement fébrile précèdent manifestement, visiblement, l'invasion des douleurs articulaires; c'est que celles-ci, dans la très grande majorité des cas, changent de siège avec une extrême mobilité, voyagent et courent, pour ainsi dire, d'une articulation à l'autre; c'est qu'elles peuvent même s'interrompre complètement pendant un certain intervalle de temps, la fièvre continuant à exister: tous faits que j'ai longuement exposés dans un traité *ex professo*, sur lesquels je ne manquerai pas d'insister suffisamment en temps et lieu dans cet ouvrage-ci, et qui concourent à démontrer qu'il ne faut pas voir là une fièvre purement et simplement symptomatique des douleurs articulaires, mais que la fièvre est vraiment primitive et jusqu'à un certain point indépendante de ces douleurs, ou, plutôt, qu'il y a, derrière la fièvre et

les phénomènes arthritiques, quelque condition pathologique qui produise à la fois ceux-ci et celle-là. Donc, en définitive, par cela même que, d'une part, la fièvre rhumatismale est une affection où l'excès de fibrine atteint les chiffres les plus élevés, et que, d'autre part, les phénomènes locaux n'y représentent pas, tant s'en faut, le plus haut degré du travail inflammatoire, nous avons là encore une preuve, et une preuve des plus fortes et des plus évidentes, que l'excès de fibrine du sang n'a pas sa raison d'existence dans le travail local de l'inflammation. N'y a-t-il pas lieu, par contre, d'admettre que cette altération générale de la masse du sang doit exister la première dans l'évolution pathogénique? Pourquoi ne serait-ce pas là la condition commune par suite de laquelle une fièvre *sui generis*, une fièvre vraiment hypersthénique, la fièvre inflammatoire des anciennes écoles s'allumerait dans l'économie, avec développement de phénomènes inflammatoires dans tels ou tels organes selon les prédispositions individuelles? Pourquoi ne serait-ce pas là tout le secret de la pathogénie des phlegmasies aiguës avec fièvre et à caractère, comme on dit, franchement inflammatoire?

I. Quoi qu'il en soit du véritable rôle que la surfibrination du sang a dans le drame d'une phlegmasie aiguë, et pour en revenir maintenant à la sphère de ce qui se voit et se touche, notons que cet état du sang amène, dans le caillot des saignées, deux caractères physiques qui depuis bien long-temps avaient attiré la juste attention des cliniciens, et qui, à défaut de l'extraction directe de la fibrine par voie de battage, opération trop longue pour entrer dans les devoirs de la pratique journalière, sont et seront toujours des signes précieux à consulter. Ces caractères sont: 1° la ferme consistance du caillot (J); 2° la couenne qui en revêt la surface (K—P.).

J. Si le caillot est plus consistant, quand il y a excès de fibrine, que dans les conditions contraires, c'est qu'une plus grande quantité de sérum a été exprimée, chassée par le fait de la coagulation; c'est qu'en effet la fibrine, par cela même qu'elle était plus abondante, a plus fortement tassé, en se rétractant, la masse des globules.

K. La couenne est une couche d'un blanc sale, légèrement verdâtre ou jaunâtre, plus qu'moins épaisse et consistante, formée à la surface supérieure du caillot; bien qu'elle adhère à la portion rouge sous-jacente, elle peut assez facilement en être détachée tout entière et d'un seul morceau en guise de membrane. Ce n'est autre chose qu'une partie de la fibrine du sang, séparée des globules, à l'inverse de la partie restante qui tient ceux-ci emprisonnés dans ses mailles. C'est à peu près de la fibrine pure, qui doit ses teintes verdâtres ou jaunâtres à quelques atomes de la matière colorante du sang.

L. Quant à la formation de la couenne, en voici d'abord la théorie

mécanique, telle que l'a exposée M. Donné dans un Mémoire adressé à l'Institut et dont il nous a obligeamment communiqué un extrait : théorie qui n'a pas pour but de déterminer dans quelles maladies se produit la couenne, ni de définir la valeur séméiologique de ce phénomène, mais qui n'embrasse que les conditions physiques qu'il faut, relativement au sang, reconnaître comme nécessaires pour la production de la couenne ; théorie, au surplus, parfaitement appuyée sur des faits depuis long-temps acquis à la science et universellement admis. Avant tout, il est évident que, puisque la couenne n'est rien que de la fibrine (K.), la condition essentielle de sa formation gît en ce que les globules doivent, dans le sang qui vient d'être tiré et qui est encore liquide, s'abaisser au-dessous du niveau avant que la fibrine se solidifie ; si la coagulation s'opère avant que les globules aient le temps de s'abaisser et de laisser au-dessous d'eux une couche de liquide sanguin décoloré où la fibrine coagulable soit contenue en état de dissolution, il n'y aura pas de couenne, et tout le caillot sera rouge, les globules rouges y étant, pour ainsi dire, uniformément répandus, comme dans le sang fluide et vivant. Il est à peine besoin de faire remarquer, par parenthèse, que si, dans un sang laissé en repos après son extraction et dont la coagulation n'est pas trop rapide, les globules descendent ainsi au-dessous du niveau, c'est qu'ils obéissent à leur poids spécifique, qui est un peu plus grand que celui du liquide où ils nagent. Pour en revenir à l'impossibilité qu'il y a de rencontrer la couenne à la suite d'une coagulation rapide du sang, il n'y a jamais couenne, dit M. Donné, quand le sang met moins de douze à quinze minutes à se coaguler, comme cela arrive dans les maladies asthéniques. Il est remarquable, en effet, que plus les forces vitales sont affaiblies, plus le sang se coagule promptement après sa sortie de la veine ; tandis qu'au contraire le caillot est très lent à se former en cas de maladies aiguës hypersthéniques, en cas surtout de fièvre rhumatismale ou de pneumonie, comme si le sang perdait d'autant plus facilement sa propriété de rester fluide qu'il est moins animé, moins imprégné, pour ainsi dire, d'énergie vitale. Rappelons-nous bien, à ce propos, que la cause de la coagulation du sang est tout-à-fait inconnue ; que cette coagulation est absolument inexplicable dans l'état actuel de la science. Tout ce qu'on peut dire, c'est que la fluidité du sang est un phénomène tout vital ; c'est que, du moment où cette humeur merveilleuse, cette chair coulante, se trouve hors de l'économie vivante, la fibrine se solidifie. Hé bien, cette solidification, dans le sang normal, dans le sang fourni par un homme bien portant, met environ dix à quinze minutes à s'opérer. Dans les maladies inflammatoires essentiellement hypersthéniques où nous voyons se produire une couenne parfaite, une couenne naturellement épaisse et distincte, la coagulation est encore plus lente ;

tandis qu'au contraire, je le répète, elle a lieu plus vite, en cinq ou huit minutes, dans les maladies où la couche couenneuse manque totalement. Outre la circonstance du plus ou moins de temps que le sang met à se coaguler, il y a une autre condition dont il est ici nécessaire de tenir compte : c'est la densité du sang. Les globules s'abaissent d'autant plus facilement, d'autant plus rapidement, dans le sang encore liquide, que ce sang est moins dense. C'est là une loi de physique. De telle sorte que la couenne peut se produire dans un sang qui se coagule promptement, si ce sang est en même temps très peu dense ; tandis qu'au contraire la couenne peut manquer dans un sang lent à se coaguler, dans un sang inflammatoire, si ce sang, comme cela arrive quelquefois, est très dense et très visqueux. C'est ce qui fait que quelquefois la couenne n'existe pas, ou n'est que fort peu prononcée, sur le sang de la première saignée en cas de rhumatisme articulaire aigu ou de pneumonie, encore bien qu'elle doive ensuite se montrer très épaisse, très considérable dans le sang des autres saignées. La densité du sang diminue, en effet, à chaque saignée. Par exemple, — supposé que le sang pèse 7°, l'eau pesant 1° aréomètre de Baumé, lors d'une première saignée, — il ne pèsera que 6° 1/2 à la seconde saignée, 6° à la troisième, et ainsi de suite. Donc, en résumé, pour se rendre compte du mécanisme suivant lequel a lieu la formation de la couenne, il faut reconnaître d'abord la nécessité de l'abaissement ou précipitation des globules, puis considérer le laps de temps écoulé jusqu'à ce qu'il y ait coagulation, et enfin la densité du sang.

M. La théorie mécanique que nous venons de présenter (L.) a l'avantage de répondre juste à tous les cas pathologiques dans lesquels la couenne se produit ou non. Maintenant, qu'on aille plus loin encore ; qu'on interroge la constitution chimique du sang ; que, dans les cas où se montre une couenne parfaite, il y ait encore à reconnaître une proportion excessive de fibrine dans le sang, ou du moins un excès relatif de la fibrine restée normale en présence d'une considérable diminution des globules, et c'est là précisément ce qui résulte des recherches de MM. Andral et Gavarret ; à plus forte raison alors concevra-t-on la nécessité de la formation de cette couenne.

N. Dans les inductions que le diagnostic peut tirer de l'inspection du caillot des saignées, il faut bien se garder de confondre avec la couenne parfaite certaines décolorations qui ne laissent pas que d'exister fréquemment à la surface libre de ce caillot, et qui ne sont que l'état rudimentaire du phénomène en question : au degré le plus faible, ce sont les *irisations* et *plaques verdâtres* ; à un degré plus avancé, c'est la *couenne imparfaite*. Or, d'une part, les irisations et plaques verdâtres sont des accidents qui ne sortent point de l'ordre physiologique, et qui ont, à ce qu'il paraît, leur cause dans l'extrême vitesse avec laquelle le sang aura

coulé. D'autre part, la *couenne imparfaite*, si mince qu'il est impossible de l'enlever tout d'une pièce, si mal formée qu'elle n'est guère appréciable à la vue sur toute l'étendue de la surface libre du caillot, la couenne imparfaite se présente dans les circonstances les plus diverses : tout au plus accuse-t-elle une faible prédominance de la fibrine sur les globules, qui peut, à coup sûr, exister avec l'état de santé et avec toutes les maladies possibles. Mais la *couenne parfaite*, toujours due, suivant MM. Andral et Gavarret, à une prédominance notable de la fibrine sur les globules, ne peut se montrer que dans les phlegmasies aiguës et dans l'anémie confirmée : dans les phlegmasies aiguës, disent-ils, parce que le sang a réellement plus de fibrine qu'à l'état normal; dans l'anémie, parce que, les globules ayant considérablement diminué, la fibrine, tout en restant normale par rapport à la masse totale du sang, est cependant en proportion excessive par rapport aux globules.

O. Au début des phlegmasies aiguës, de celles mêmes qui ont le caractère le plus franchement hypersthénique et qui s'accompagnent d'un appareil fébrile des mieux prononcés, il se peut fort bien que la première saignée, nous l'avons déjà annoncé dans la théorie mécanique de la coagulation du sang (L.), ne se revête pas d'une couenne parfaite. Est-on donc alors en droit d'invoquer l'absence ou l'imperfection de la couenne comme une exception à la loi pathologique de la proposition A. ? Non, assurément. Car l'explication naturelle du fait peut se trouver en ce que, d'une part, l'augmentation du chiffre de la fibrine est encore faible, et en ce que, d'autre part, à raison de la constitution des malades, le sang est trop riche en globules, trop dense : la prédominance de la fibrine par rapport aux globules n'existe donc pas encore d'une manière notable.

P. Reconnaissons-le bien en terminant, la production de la couenne parfaite et l'augmentation de la production de fibrine sont deux choses très distinctes, puisque, d'une part, dans les anémies confirmées, la couenne parfaite se montre sans que le chiffre de la fibrine ait dépassé les limites physiologiques, sans qu'il y ait de phlegmasie en aucun point de l'économie, et puisque, d'autre part, la couenne parfaite peut ne pas se former sur la première saignée, au début d'une phlegmasie aiguë, chez un individu pléthorique, encore bien que la proportion de fibrine soit déjà augmentée. Cela posé et bien compris, l'absence ou la présence, la perfection ou l'imperfection de la couenne sur le caillot des saignées n'auront jamais, aux yeux du clinicien, une valeur pathognomonique, mais n'en seront pas moins des signes précieux à combiner avec les autres signes, surtout en fait de diagnostic de phlegmasies aiguës.

Q. Dernière proposition : c'est qu'à la suite de ces maladies aiguës et inflammatoires où le sang tiré de la veine s'est montré couenneux, il est commun aussi de rencontrer, à l'autopsie, dans le cœur

et dans les gros vaisseaux, des concrétions sanguines, décolorées et purement fibrineuses en tout ou en partie, quelquefois adhérentes à l'endocarde, aux valvules, à la membrane interne des vaisseaux. Nul doute sur la réalité des faits, nécroscopiquement parlant. Mais la question litigieuse, question assurément très importante et très grave, est celle de savoir si ces concrétions se forment après ou avant la mort. Dans cette dernière hypothèse, on s'expliquerait fort bien ces morts assez nombreuses, et jusqu'ici incompréhensibles, et qui arrivent plus ou moins subitement dans le cours d'affections diverses, et à des époques où, d'après la marche ordinaire des maladies, une telle catastrophe ne semblait pas devoir arriver. Mais, d'un autre côté, on ne saurait admettre à la légère, sans preuves d'observation directe, sans témoignages irréfragables, la coagulation spontanée du sang dans les grandes voies de la circulation et sous l'empire de la vie. Voilà donc un point capital de pathologie, qui, comme tant d'autres, hélas ! dans l'état actuel de la science, n'est pas du tout résolu.

285. *Etude microscopique du pus.* — Pour bien instruire nos lecteurs de tout ce qu'il y a de connaissances positives que le microscope ait jusqu'à ce jour acquises à la science concernant le pus, cette humeur essentiellement pathologique, en laquelle l'inflammation métamorphose le sang, soit par voie de sécrétion, soit directement dans l'intérieur même des capillaires sanguins, nous n'avons cru rien avoir de mieux à faire que de nous adresser encore à notre habile micrographe M. Donné. Nous lui avons demandé, et il s'est obligeamment empressé de rédiger une note dans laquelle il expose en quelques mots ce qui est maintenant admis, non seulement par lui, mais par les autres observateurs qui se sont occupés de la question. Cette note, la voici :

« Les caractères microscopiques du pus louable, — du pus qui n'a subi aucune altération, soit par une exposition prolongée au contact de l'air, soit par quelque circonstance toute spéciale dans la nature ou le siège de la maladie, — du pus qui n'a pas séjourné dans un foyer, mais qui est recueilli à mesure qu'il est sécrété, — sont les suivants. D'abord, le pus se montre composé de globules particuliers et d'un liquide incolore pour véhicule de ceux-ci. Ces globules sont blancs, sphériques, un peu frangés sur les bords et comme tomenteux à leur surface : ils ont environ un centième de millimètre de diamètre, et sont par conséquent sensiblement plus gros que les globules du sang : on aperçoit dans leur intérieur de petites granulations au nombre de trois ou quatre. De telle sorte que ces globules paraissent formés d'une vésicule molle, comme plissée, et dont l'intérieur contient quelques globulins. Ils diffèrent des globules du sang en ce qu'ils sont sphériques, et non pas aplatis, et en ce qu'ils sont frangés et tomenteux, et

» non pas à surface lisse et régulière : ils diffèrent de ceux du lait en ce  
 » qu'ils ne sont pas nets et transparens au centre. Voilà pour les caractères  
 » physiques.

» Venons maintenant aux caractères chimiques. Les globules du pus  
 » sont insolubles dans l'eau, du moins pendant assez long-temps, — in-  
 » solubles dans l'alcool, qui les rend même plus foncés, et y dessine des  
 » lignes opaques; ils sont au contraire solubles dans l'ammoniaque : ils  
 » se colorent en jaune, comme toutes les matières azotées, par la solu-  
 » tion aqueuse de l'iode : l'acide acétique concentré dissout l'enveloppe  
 » des globules, et condense les globulins, ce qui fait qu'à la vue simple  
 » il manifeste la propriété de dissoudre le pus en n'y laissant qu'un  
 » nuage blanchâtre. D'où il résulte qu'au point de vue chimique les  
 » globules du pus se différencient très facilement et très nettement de  
 » ceux du sang et aussi de ceux du lait; car les globules du sang sont  
 » solubles dans l'eau et dans l'acide acétique, et les globules du lait sont  
 » insolubles dans l'ammoniaque, et ne se colorent pas par l'iode.

» Avec les caractères physiques et chimiques ci-dessus, on a de quoi  
 » distinguer les globules du pus dans la plupart des circonstances.

» Le pus, dans l'état louable, typique, et, pour ainsi dire, normal  
 » dont il s'agit, est très peu putrescible, et reste long-temps sans s'alté-  
 » rer et sans développer d'odeur fétide : pendant quinze jours et plus,  
 » quand la température n'est pas trop chaude, il peut conserver ses glo-  
 » bules intacts.

» Mais, dans bien des cas, les globules du pus n'existent pas à l'état  
 » d'intégrité parfaite : ils sont en grande partie tout décomposés et ré-  
 » duits à leurs globulins. Cela se voit quand le pus a séjourné dans un  
 » foyer, quand il est de mauvaise nature et qu'il est fétide. On ne re-  
 » trouve plus alors tous les caractères microscopiques qui viennent d'être  
 » signalés.

» Dans certains cas, le pus, bien qu'avec des globules parfaitement  
 » distincts et reconnaissables, contient, en outre, des matières étran-  
 » gères qui proviennent de l'organe dans lequel la suppuration s'opère,  
 » ou qui sont le résultat du travail inflammatoire. Ainsi, dans le pus de  
 » plaies gangréneuses, le microscope reconnaît maints débris de fibres  
 » et de vaisseaux, et montre en grande abondance ces grains, ces cor-  
 » puscules irréguliers en lesquels la gangrène résout tous les tissus  
 » (281. D.). Le pus couleur chocolat est mélangé de globules sanguins  
 » plus ou moins altérés dans leur forme. Quelquefois le pus entraîne avec  
 » lui des lamelles d'épithélium : tel est, par exemple, celui des végétations  
 » syphilitiques.

» Le pus se conserve et se reconnaît très bien dans l'urine acide,  
 » telle qu'elle existe, comme on sait, dans la plupart des cas. Mais, vu

» sa propriété d'être dissous par les alcalis, il ne peut guère se retrou-  
 » ver intact dans les urines alcalines.

» La question du pus dans le sang est encore fort obscure, et il n'y a  
 » rien de précis à dire à cet égard. »

286. *Diversité de la nature intime des inflammations.* — Pour expli-  
 quer comment le résultat de l'inflammation est loin d'être identique dans  
 tous les cas, ce n'est pas assez que d'invoquer les nuances des quatre  
 phénomènes primordiaux, chaleur, douleur, rougeur et tumeur, qui,  
 après tout, ne présentent pas de différences essentielles dans les diverses  
 phlegmasies : ce n'est pas assez que de mettre en ligne de compte les  
 conditions anatomiques du siège où s'est fixée l'inflammation : ce n'est  
 pas assez que de rendre grâce à la sage entente du traitement suivi, ou  
 que d'en accuser les négligences et les erreurs. Derrière toutes ces cir-  
 constances, derrière toutes les circonstances appréciables et visibles, il y a  
 très souvent, pour ne pas dire toujours, un je ne sais quoi de caché,  
 d'inconnu, d'explicable, qui constitue ce qu'on nomme la nature  
 intime du mal, et qui tend plus ou moins nécessairement, plus ou moins  
 fatalement à telle ou telle terminaison. Ce qui a fait admettre des in-  
 flammations résolutive, des inflammations adhésives, des inflammations  
 suppuratives, des inflammations pseudo-membraneuses ou couenneuses,  
 des inflammations gangréneuses, des inflammations ulcéreuses, etc. Et  
 véritablement s'il est permis dans nombre de cas de diriger, pour ainsi  
 dire, l'inflammation, de la conduire vers telle ou telle terminaison, il en  
 est d'autres dans lesquels telle terminaison sera inévitable.

Mais, indépendamment de ces visibles différences qui se fondent sur  
 la spécialité de la terminaison, il y en a qui appartiennent à un autre  
 ordre de phénomènes, à un ordre de phénomènes invisibles, de phéno-  
 mènes pathogéniques dont nous ne parviendrons peut-être jamais à décou-  
 vrir le mystère. Ainsi, le travail inflammatoire qui produit le pus louable  
 et simple dans un phlegmon aigu, ou dans une brûlure, n'est certaine-  
 ment pas le même que celui qui produit un pus contagieux, un pus  
 spécifique, dans une pustule de variole ou sur la surface d'un chancre  
 syphilitique. L'inflammation qui amène la mortification des tissus dans  
 un phlegmon diffus n'est certainement pas la même que celle qui amène  
 la gangrène dans la pustule maligne. Inutile ici de multiplier les exem-  
 ples. Arrivons à la conclusion, savoir, qu'il y a maintes phlegmasies  
 auxquelles la cause spécifique qui les engendre imprime réellement une  
 nature à part.

Nous admettons donc des *inflammations spécifiques*, c'est-à-dire qui  
 sont dues aux causes de même nom (89), et qui retiennent d'une telle  
 origine un cachet tout particulier dans leur physionomie, dans leur al-

lure, dans leur mode de terminaison locale, dans la propriété virulente du pus dont elles entraînent la sécrétion, etc.

Ce qu'on peut poser, en général, comme un caractère symptomatologique des plus propres à révéler les phlegmasies spécifiques, c'est que, à l'inverse des phlegmasies simples, qui envahissent indifféremment tout ou partie d'un organe, et n'ont pas de circonscription régulière, les phlegmasies spécifiques ont coutume d'affecter la forme circulaire, et, la plupart du temps, d'attaquer un grand nombre de points à la fois en laissant intactes les parties intermédiaires. Prenons encore pour exemple les petits foyers d'inflammation qui, dans la variole, viennent en si grand nombre à la peau et se terminent en autant de pustules. Est-il besoin de dire, après cet exemple, que les phlegmasies spécifiques doivent, pour la plupart, être étudiées comme *accidens symptomatiques* d'une maladie générale, d'une maladie *totius substantiæ*? Ce n'est donc guère dans ce chapitre-ci, mais ailleurs, mais en d'autres départemens de notre ouvrage, que nous aurons à les considérer isolément et en détail, chacune, pour ainsi parler, suivant son espèce.

La diversité de la nature intime des inflammations, diversité possible encore à parfaite égalité de formes, de dimensions et autres apparences locales, est un principe incontestable et dont il faut tenir grand compte pour la nosographie, et surtout pour la thérapeutique. Il n'y avait que des esprits entêtés d'un étroit système, des esprits aveuglés et prévenus, qui pussent repousser une telle vérité. — « Qu'importe, » disaient-ils d'un ton superbe et dédaigneux, « toute votre métaphysique, toute » votre ontologie sur la nature intime du mal? Nous avons devant les » yeux une inflammation. Vite en avant cet appareil de moyens thérapeutiques que nous reconnaissons pour antiphlogistiques: vite les » antiphlogistiques, et rien que les antiphlogistiques. » — Et pourtant cette diversité de nature intime entre les phlegmasies peut aller jusqu'à exiger, dans certains cas, pour le succès de la cure, l'intervention de moyens qui sont tout-à-fait opposés aux moyens dits antiphlogistiques; c'est à savoir l'application locale de moyens irritans, de médicamens hétérophlegmasiques (132. E. γ.), et la mise en jeu, pour médication générale, de moyens corroborans ou autres. C'est ce que reconnaissent parfaitement tous les bons observateurs, tous les bons praticiens. Voilà pourquoi, entre autres maîtres de l'art, M. Cruveilhier, qui, naguère professeur d'anatomie normale, aujourd'hui encore professeur d'anatomie pathologique, ayant tant contribué à enrichir cette dernière branche, ne saurait être suspect de méconnaître jusqu'où elle éclaire la théorie et la pratique, M. Cruveilhier, dans son article *Anatomie pathologique* du *Dict. de méd. et de chir. prat.* (p. 362), ne fait pas difficulté d'avouer que, pour les pneumonies non franchement inflamma-

toires, la connaissance exacte de l'altération anatomique n'est pas ce qui importe le plus, et il pose ce principe qu'il y a des inflammations vraies et des *inflammations fausses*. Distinction juste, quoi qu'on puisse avoir à redire à l'expression. Il est assurément peu rigoureux, peu philosophique, de qualifier de faux les phénomènes de la nature. Ce n'est pas la nature, en effet, qui peut jamais être dans le faux, mais bien le jugement des hommes. Et si l'on est amené et presque autorisé à parler de fausses inflammations, c'est uniquement parce que bien des erreurs ont régné et règnent encore relativement à l'inflammation, c'est parce que trop long-temps on n'a guère envisagé ce phénomène qu'au point de vue exclusif d'une doctrine fautive.

287. *Étiologie.* — Les causes de l'inflammation sont extrêmement nombreuses et extrêmement variées. A tel point que, pour leur énumération complète, il ne faudrait rien moins ici que passer derechef en revue, et accuser à peu près toutes les causes qui ont été signalées et catégorisées dans l'étiologie générale.

Aussi voit-on sévir l'inflammation dans tous les climats, dans tous les pays, dans toutes les saisons, par tous les temps, sur l'un et l'autre sexe, sur tous les âges, sur tous les tempéramens, sur les personnes de toute profession, sur les riches comme sur les pauvres. Et, en vérité, il n'y a peut-être aucun individu, sur toute la surface du globe, qui n'ait éprouvé dans sa vie, fût-ce une vie de quelques semaines seulement, plusieurs atteintes d'inflammation.

Est-il vrai, comme on le lit dans tant de livres, comme tant d'échos inintelligens le répètent, que la pléthore, et par conséquent, le tempérament sanguin, l'âge adulte, l'alimentation analeptique et autres causes de la pléthore, aient, à l'égard de l'inflammation, le rôle de causes prédisposantes par excellence? Non, non, mille fois non. Si les classiques anciens ont pu le dire avec quelque fondement, c'est qu'alors, en effet, on entendait le terme d'inflammation autrement qu'aujourd'hui: question d'érudition historique, et, pour ainsi parler, de pathologie rétrospective, que nous ne faisons qu'indiquer en passant, mais que nous nous abstenons de développer. Toujours est-il que, de notre temps, pour l'inflammation telle que tout le monde la comprend et la voit, il est vraiment impardonnable à un pathologiste d'émettre l'erreur grossière que nous signalons.

Non, les individus pléthoriques ne sont pas plus sujets que les autres à l'inflammation. Il y a plus: s'il était vrai, comme on peut le soutenir plausiblement, qu'une proportion excessive de fibrine dans le sang fût, non pas seulement un phénomène concomitant de certaines phlegmasies, mais la condition principale de leur pathogénie, si cela était vrai, disons-nous, il s'ensuivrait qu'on dût, par cela même, admettre que les