

SECTION II

RÉACTIONS ANATOMIQUES TISSULAIRES

Nous avons dit que la plupart des réactions anatomiques sont complexes et tissulaires. En ce qui concerne l'inflammation notamment, ceci plaide contre la théorie de METCHNIKOFF qui veut réduire ce processus à la phagocytose, à la digestion monocellulaire du leucocyte analogue à celle de l'amibe. Mais, précisément, l'inflammation est le propre des tissus des animaux supérieurs, chez qui certaines cellules peuvent bien réagir à la façon d'une amibe, mais ne réagissent pas seules, *exercent et subissent des réactions*, principalement sous la dépendance du système vasculaire. L'amibe peut digérer, se multiplier, mourir par une sorte de nécrose analogue à celle des cellules des parenchymes des animaux supérieurs, mais cela n'est pas l'inflammation, bien qu'il y ait dans celle-ci des processus de digestion intra-cellulaire, de multiplication, etc...; chacun de ces processus élémentaires isolé ne suffit pas à constituer l'inflammation telle qu'on l'entend en pathologie, ou bien il faut changer la signification séculaire du mot.

Pour faire de l'inflammation il faut des vaisseaux, un système vaso moteur, des cellules, c'est-à-dire tout un ensemble de tissus : l'inflammation n'est donc pas un processus uniquement cellulaire comme l'ont soutenu successivement et par des arguments différents VIRCHOW et METCHNIKOFF; *c'est le type des processus tissulaires et complexes*. C'est par elle que nous commencerons.

Nous étudierons ensuite les *inflammations nodulaires* et la

tuberculose, et enfin les *suites* de l'inflammation : suppuration, gangrène, processus pseudo-membraneux.

CHAPITRE PREMIER

INFLAMMATION

On peut juger de l'importance de l'inflammation dans l'étude des phénomènes pathologiques d'après les quelques données suivantes.

Tout d'abord l'histoire de l'inflammation se confond en partie avec celle de la médecine; les innombrables discussions qui ont été soutenues sur l'essence des phénomènes pathologiques, ont porté ou retenti sur l'inflammation; presque toutes les découvertes étiologiques, pathogéniques, anatomiques, ont plus ou moins modifié nos notions sur ce processus général; les découvertes pastoriennes notamment ont éclairé sa pathogénie d'une vive lueur.

Le domaine de l'inflammation semble s'être étendu au point d'englober tous les processus anatomo-pathologiques, au point même qu'on a accusé ce terme de n'avoir plus de signification précise, et, pour tout comprendre, de ne plus rien signifier de précis.

1^o Définition. — Ainsi M. BRAULT écrit : « L'inflammation comprend l'ensemble des phénomènes dont les éléments anatomiques, les tissus ou les organes sont le siège quand ils sont soumis à des excitants non naturels ». Comme le font remarquer M. TRIPIER et M. BARD, une conception aussi large de l'inflammation conduirait à la négation de son individualité.

« L'expression d'inflammation, disait Andral dès 1829, est devenu tellement vague, son interprétation tellement arbitraire qu'elle a réellement perdu toute valeur. »

Faut-il donc renoncer à définir l'inflammation, et à préciser ses causes? Non, « la clinique qui est encore le meilleur guide dans ces études pathologiques a persisté, malgré les tergiver-

sations de l'histologie pathologique, à reconnaître à des affections d'ailleurs diverses une nature inflammatoire » (BARD).

On pourrait en tout cas concevoir ce processus, sinon comme un processus pathologique défini, du moins comme intervenant seulement à titre d'élément surajouté et de complication; c'est la conception de M. BARD qui la définit: « une manière d'être, une physionomie propre, qui appartient à un nombre de processus pathologiques d'ailleurs les plus divers »... « un syndrome anatomique qui accompagne et complique des lésions diverses ».

Pour M. BARD, « la prolifération cellulaire intense témoigne, comme les phénomènes vasculaires eux-mêmes, de la suractivité de nutrition et de formation qui constitue en somme le caractère principal de l'inflammation ».

M. TRIPIER précise davantage et donne la définition suivante: « L'inflammation est caractérisée par des phénomènes pathologiques de cause connue ou inconnue, consistant dans un trouble local des phénomènes de nutrition et de rénovation cellulaire, avec hyperplasie cellulaire et, le plus souvent, avec modification de la structure des tissus; cette lésion étant susceptible de s'étendre et même de se généraliser, mais aussi de guérir ».

2° Historique. — Les anciens ne connaissaient que les phénomènes objectifs de l'inflammation, réunis par CELSE: *chaleur, rougeur, tumeur, douleur*. L'étude des inflammations chroniques nous a montré depuis, que l'inflammation peut exister sans douleur (scléroses viscérales par exemple), sans chaleur, et même sans tuméfaction ni rougeur extérieurement décelable. L'idée la plus juste qui était au fond de la définition des anciens était celle de *tuméfaction*, correspondant en somme à la notion moderne de l'exsudat presque constant dans l'inflammation. Hippocrate avait en plus une idée générale fort juste de l'irritation locale cause de la tuméfaction et de l'inflammation lorsqu'il disait: *Ubi stimulus, ibi fluxus*.

HALLER et SPALLANZANI firent revivre cette notion, après des siècles d'oubli, en attirant l'attention non seulement sur les phénomènes vasculaires mais encore sur l'*irritabilité des tissus*.

Cependant on se perdait en considérations vagues sur des hypothèses philosophiques ou sur les phénomènes vasculaires de l'inflammation, lorsque HUNTER en 1795 ébaucha de remarquable façon l'anatomie pathologique des processus inflammatoire et eut le grand mérite d'appliquer le premier l'expérimentation à l'étude du phénomène. En irritant par congélation les vaisseaux de l'oreille d'un lapin, il observe que l'inflammation est un phénomène *actif*, une exagération de la vitalité des parties, due à l'afflux de sang par *dilatation active* des petits vaisseaux; et que la congestion ne suffit pas pour qu'il y ait inflammation et qu'il faut « un épanchement hors des vaisseaux de la lymphe coagulable et plastique ».

Au début du XIX^e siècle la fameuse doctrine de BROUSSAIS (1807-1834) sur les *phlegmasies* rattache toutes les maladies à l'inflammation.

« C'était mieux qu'une lésion, mieux qu'un trouble physiologique, c'était une maladie. C'était la *maladie*, à une époque où la maladie c'était l'irritation. L'irritation qui était plus ou moins récente prit un nom ancien, on l'appela l'inflammation » (BOUCHARD).

Toute la première moitié du XIX^e siècle fut consacré à ces théories puis à des discussions sur le rôle des vaisseaux, du sang, de la fibrine dans l'inflammation.

ROKITANSKY admet la *crase fibrineuse*, mais a le mérite de substituer (à la suite de HUNTER) aux symptômes de l'inflammation ses produits pathologiques, les *exsudats*.

Nous ne faisons que rappeler la *théorie de l'attraction*, précurseur de la chimiotaxie moderne (les tissus irrités auraient attiré les éléments du sang), et la *théorie des blastèmes* de SCHWANN, soutenu en France avec éclat par Ch. ROBIN (sorte de génération spontanée d'éléments nouveaux dans les exsudats).

Avec VIRCHOW (1854-1862) commence la période moderne où les théories s'appuient sur de solides faits d'observation.

VIRCHOW attribue l'inflammation aux réactions et à la multiplication des cellules fixes des tissus. Le rôle des vaisseaux passe pour lui au second plan: des tissus non vascularisés (cornée, cartilages) lorsqu'ils sont enflammés, présentent des modifica-

tions manifestes de leurs cellules (tuméfaction, hyperplasie) en dehors de toute intervention des vaisseaux.

Ce sont les cellules fixes qui jouent le rôle capital dans les phénomènes observés. VIRCHOW attribue d'ailleurs à ces cellules d'importantes propriétés (irritabilité fonctionnelle, nutritive et formative) que l'inflammation si elle n'est pas trop intense réveille et met en jeu.

Avec COHNHEIM les *phénomènes vasculaires* prennent une importance primordiale. La *diapédèse*, mise par lui en lumière, l'issue des leucocytes hors des vaisseaux et leurs migrations dans les tissus caractérisent et définissent l'inflammation. Dilatation vasculaire, exsudation plastique, diapédèse, sont les trois principaux facteurs. Mais pour COHNHEIM le phénomène essentiel est une *altération* du vaisseau qui laisse passer les globules.

Cependant les découvertes de PASTEUR et la doctrine de l'infection vinrent changer, sinon les lésions, du moins leur interprétation et la pathogénie de l'inflammation.

Puis METCHNIKOFF complète la théorie de COHNHEIM en faisant intervenir les propriétés spéciales des leucocytes diapédésés.

Ces leucocytes constituent autant de cellules actives susceptibles d'englober les parasites et de les détruire. La *phagocytose*, le *pouvoir chimiotactique* positif ou négatif des microbes ou de leurs toxines, la notion de lutte cyto-microbienne, de réactions défensives de l'organisme tels sont les points importants de la conception de METCHNIKOFF.

Nous aurons à revenir d'ailleurs sur ces théories et sur les critiques qui leur ont été adressées.

Ce qui caractérise les recherches modernes sur l'inflammation c'est l'usage constant de la méthode expérimentale et la notion plus exacte des causes les plus fréquentes du processus : microbes et toxines. Après avoir attribué l'inflammation aux microbes eux-mêmes, on découvre à la suite d'ARLOING les toxines phlogogènes, on rapproche entre elles toutes les sécrétions cellulaires, qu'elles proviennent d'un microbe (toxines) d'une glande à venin, ou d'une cellule de notre organisme (auto-intoxication), pour prouver que toutes peuvent produire l'inflammation. BOUCHARD, CHARRIN et GLEY, ARLOING montrent les rapports immédiats

entre les toxines et les phénomènes de dilatation vasculaire, les réflexes vaso-moteurs qui conditionnent l'inflammation.

Les théories humorales sur le rôle des sérums et des exsudats se développent parallèlement, surtout en France sous l'impulsion de M. BOUCHARD et ses élèves : les propriétés bactéricides, antitoxiques, agglutinantes, des humeurs se produisent à la suite des phénomènes inflammatoires et en montrent l'importance (voir 3^e partie).

Pendant ce temps la théorie phagocytaire de METCHNIKOFF subit des alternatives diverses mais reste une des plus admises dans la pathogénie de l'inflammation. M. TRIPIER l'a vivement critiquée ; on trouvera cette discussion page 386.

§ 1. — ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DE L'INFLAMMATION

Les causes de l'inflammation sont innombrables ; depuis l'ère pastorienne on s'occupe surtout des causes microbiennes ; ce sont les plus fréquentes et les plus importantes mais ce ne sont pas les seules.

On distingue les causes *microbiennes* et *toxiques*, *toxiques*, *physiques* et *mécaniques*.

Quel est le mécanisme pathogénique par lequel chacune de ces causes détermine l'inflammation ? Est-il le même pour toutes et peut-il se rapporter à un processus univoque ? Voilà ce que nous allons envisager pour chacun des causes.

Pour bien faire comprendre ce mécanisme, rappelons simplement que les principaux phénomènes de l'inflammation sont : les phénomènes vasculaires (vaso-dilatation et stase) la diapédèse, la leucocytose locale avec phagocytose, les réactions des cellules du tissu enflammé (voir plus loin).

1^o Causes microbiennes. — Ce sont les plus importantes et les plus nombreuses, mais il ne faut pas faire de « *inflammation* » le synonyme de « *infection* ». Tous les microbes pathogènes sont capables de faire de l'inflammation ; on a distingué cependant ceux qui font surtout des infections sanguines