

de neutraliser les effets des toxines microbiennes. Mais, cette action directe des antitoxines sur les toxines, mise en relief par la découverte de BEHRING et par les travaux d'EHRLICH, n'exclut pas l'intervention d'autres facteurs adjuvants, qui entrent surtout en jeu, dans la prévention contre la maladie, où le but consiste à lutter contre les microbes avant qu'ils n'aient inondé l'organisme de leurs produits toxiques, plutôt que dans la guérison de la maladie toxo-infectieuse où il s'agit de paralyser l'action de toxines déjà produites et déjà absorbées. Ces facteurs adjuvants sont : 1° des substances bactéricides, capables de léser directement la cellule bactérienne, ferments solubles s'échappant des leucocytes altérés, et passant dans le sérum auquel ils communiquent leurs propriétés digestives, « microcytases » de METCHNIKOFF; 2° des substances agglutinantes, qui, en immobilisant les bactéries très mobiles, en les agglutinant en amas, facilitent la phagocytose; 3° des substances fixatrices, qui, en imprégnant les bactéries, les rendent beaucoup plus sensibles à l'action des cytases et favorisent l'action destructive de ces dernières.

Donc, le mécanisme de la guérison, dans les infections, et de la production de l'état d'immunité est complexe : l'acte final est toujours une action chimique ou physico-chimique exercée vis-à-vis du microbe et de ses produits solubles; mais il nécessite l'intervention associée d'actions chimiques et vitales. Supposons un animal que, par des doses progressives de toxine diphtérique ou tétanique, on a immunisé contre l'une ou l'autre de ces affections. A ce moment, son sérum, c'est-à-dire la partie liquide du sang qui se sépare du caillot, présente une particularité remarquable : si on ajoute ce sérum à un volume connu d'une toxine diphtérique ou tétanique active, celui-ci est neutralisé et devient inoffensif. Mais dans cette expérience où le pouvoir antitoxique du sérum de l'immunisé se présente avec la netteté apparente d'une réaction chimique, où une quantité donnée d'un corps sature une quantité donnée d'un autre, le procédé est complexe. En réalité, les substances immunisantes agissent autant par une stimulation de la défense phagocytaire, modification dynamique des cellules de l'organisme, devenues plus aptes à la phagocytose, que par un changement chimique des humeurs, la production

d'un état bactéricide, qui les rend impropres à la culture du microbe et d'un état antitoxique, qui neutralise l'effet de ses toxines. Cela explique pourquoi l'immunité qui succède à une infection est durable : les substances protectrices continuent à être sécrétées par les cellules, dont la nutrition a été modifiée. Au contraire, l'immunité conférée par l'injection du sérum antitoxique est temporaire : elle ne durera que tant que les substances injectées seront dans le corps.

ARTICLE II

DES INFECTIONS EN PARTICULIER

I. — PUS ET SUPPURATION

1° ABCÈS CHAUDS ET PHLEGMONS CIRCONSCRITS

§ 1. **Définition.** — On nomme *abcès* une collection de pus. On dit *abcès chaud*, pour marquer que cette suppuration s'est collectée, en s'accompagnant de phénomènes inflammatoires de quelque vivacité. Par opposition, les *abcès froids* se forment lentement, silencieusement, sans réaction phlegmasique manifeste. Au reste, ce terme commun seul rapproche deux processus aussi distincts. Étiologiquement, abcès chauds et abcès froids doivent désormais être disjoints. Leurs agents pathogènes sont dissemblables; leur mode de formation est différent. L'abcès froid est l'aboutissant d'une lésion tuberculeuse, et c'est au chapitre de la *Tuberculose* qu'il trouve sa place.

§ 2. **Historique.** — Dès 1878, PASTEUR et JOUBERT, en inoculant de l'eau du laboratoire à des animaux, provoquèrent la formation d'un abcès chaud au point injecté : ils constatèrent, dans le pus, la présence d'un microbe qu'ils décriront sous le nom de « bacille pyogène de l'eau »; ce microbe, cultivé et inoculé en cultures pures, donna naissance à de nouveaux abcès.

PASTEUR étudia aussi le pus des furoncles et de l'ostéomyélite.

Il y trouva de petits microbes ronds, disposés par paquets ou par grappes : c'était le staphylocoque dont la première histoire était ainsi tracée.

Il rencontra d'autres microbes ronds, réunis en chapelets, dans le pus utérin ou péritonéal des femmes atteintes d'infection puerpérale : c'était le streptocoque, auquel tant de travaux ultérieurs allaient attribuer une si large place dans les infections chirurgicales. Ce microbe « en chaînes », en chapelets de grains, PASTEUR le retrouva dans les lochies de certaines accouchées : ce qui lui permit, nous disait Roux, de prévoir avant toute manifestation clinique, les accidents puerpéraux, au grand étonnement de HERVIEU dans le service duquel PASTEUR faisait ces diagnostics précoces.

§ 3. **Pathogénie.** — A. AGENTS PYOGÈNES. — Ces faits initiaux, qui apportaient en matière de suppurations une si neuve lumière, sont restés acquis : en clinique, nous devons admettre que tout foyer purulent est le produit d'une action microbienne. Nous disons : en clinique, car il est possible — nous l'avons indiqué déjà — de provoquer la formation d'une collection purulente par l'injection de substances chimiques telles que l'huile de croton, l'essence de térébenthine, le nitrate d'argent, l'iode, le mercure. Mais ces suppurations aseptiques, ce pus sans microbes n'ont, en pratique chirurgicale, aucun intérêt; nous n'y trouvons qu'une donnée instructive sur le mécanisme de la suppuration. Les microbes pyogènes n'agissent pas autrement que ces substances : les toxines, qu'ils sécrètent, poisons solubles mortels aux cellules, frappent de mort, sur un point circonscrit, les éléments anatomiques et déterminent, autour de ce centre de nécrose, la réaction défensive de l'organisme, traduite par la sortie hors des vaisseaux des globules blancs et par le retour de certaines cellules fixes du tissu conjonctif à l'état de cellules lymphatiques.

La fonction pyogénique peut être dévolue accidentellement à certains microbes, tels que le colibacille, le bacille typhique, le pneumocoque, le microcoque tétragène. Mais elle appartient, comme rôle habituel, à deux espèces prépondérantes : les staphylocoques, ou microbes en paquets, en grappés; les strepto-

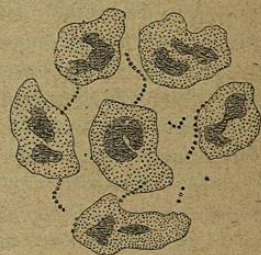
coques ou microbes en chapelets de grains, en chaînettes, de longueur variable. Ce fait important a été établi par les recherches initiales de PASTEUR, par celles d'OGSTON qui, en 1880,



Pus à staphylocoques.



Une chaîne de streptocoques.



Pus à streptocoques.

Fig. 11.

distingua et dénomma le staphylocoque et le streptocoque, par celles de WATSON-CHEYNE, en 1882.

Cette famille du streptocoque est féconde en variétés : elle comprend le microbe pyogène que OGSTON, ROSENBACH et PASET ont, après PASTEUR, isolé et cultivé dans les *abcès chauds et les phlegmons*; celui que FEHLEISEN et CORNIL ont décrit dans l'*érysipèle*; celui que PASTEUR, DOLÉRIS, ARLOING et VIDAL ont trouvé dans les *diverses infections puerpérales*. — Deux variétés de sta-

phylocoques sont surtout fréquentes : le *staphylocoque doré* qui pousse, en gélatine par belles colonies jaunes d'or, et le *staphylocoque blanc* dont les cultures sont blanches et la virulence bien moindre; quant au *citreus* ou au *tenuis*, ils sont beaucoup plus rares.

Pour mettre ces microorganismes en évidence, il n'y a qu'à recueillir avec pureté le pus d'un abcès, l'étaler sur lame et colorer, soit avec une solution aqueuse d'une couleur d'aniline, soit par la méthode de GRAM : tous ces microbes prennent bien le Gram. Les microbes se montrent, soit à l'état de liberté, soit inclus dans les cellules douées de phagocytose. Ils sont rares ou même peuvent manquer dans les préparations de pus un peu ancien; mais il n'est permis de conclure à leur absence qu'après ensemencements multiples sur divers milieux.

B. LEURS MODES D'ACTION. — Avec les cultures pures de ces microbes, on peut produire : soit des maladies infectieuses générales, des septicémies promptement mortelles sans lésions locales, soit des inflammations suppuratives circonscrites. Injectez dans les veines une culture très virulente de staphylocoque doré : l'animal succombera à une infection suraiguë, comme meurt l'enfant en proie à une ostéomyélite typhique. L'inoculation des cultures du streptocoque par scarification ou injection sous-cutanée dans l'oreille du lapin donne lieu à l'érysipèle; moins virulent, le microbe donnera un abcès ou une série de petits abcès le long des voies lymphatiques; de virulence exaltée, il détermine des septicémies foudroyantes, au point que MARMOREK a pu tuer des lapins en quatre heures après injection de 1 milliardième de centimètre cube de la culture, sous la peau.

C. FORMATION DE L'ABCÈS. — Un foyer de suppuration répond donc à une *maladie infectieuse locale*, ou, pour mieux dire, *localisée*; et sa production se rattache au processus de l'infection, étudié dans le précédent chapitre. Nous en reprenons, à grands traits, le schéma : une colonie de microbes a pénétré sur un point, par *effraction* de la peau ou de la muqueuse, ou bien par *progression le long d'un conduit naturel*, ou bien encore par transport à distance, par *embolie*, suivant la voie lymphatique

ou sanguine. — Ces microbes ont pullulé et sécrété des produits solubles, des toxines, qui diffusent et frappent de nécrose, à l'instar d'un caustique chimique, les éléments anatomiques avoisinants.

Autour de ce foyer de mortification, la défense s'organise : suscités par l'appel chimiostatique qu'exercent sur eux les toxines, et à la faveur de la perméabilité, accrue par ces toxines mêmes, du ciment interendothélial, les leucocytes émigrent hors des vaisseaux, grâce à leurs mouvements amiboïdes et viennent englober les parasites. — Ces toxines ne se bornent point à cette action circonscrite d'appel leucocytaire. Pour parer à la forte dépense en leucocytes que nécessite cette réaction locale, elles suscitent à distance, dans les organes hémato-poïétiques une multiplication active des cellules lymphatiques; les observations de ROGER et JOSUÉ, BESANÇON et LABBÉ, celles surtout de DOMINICI ont fait saisir, dans la moelle osseuse, ce lieu de production des cellules blanches, la moelle jaune se transformant en moelle rouge et revenant à l'état d'activité.

Les leucocytes qui émigrent aux premières heures appartiennent à la grande variété : ils possèdent un protoplasma clair et abondant, avec un noyau uniformément coloré et non vésiculeux ou plusieurs petits noyaux. KIENER et DUCLERT, qui ont si clairement étudié les étapes de cette histoire d'un abcès expérimental ont noté qu'au moment où ils arrivent aux confins du territoire de nécrose, une action répulsive semble déterminer un temps d'arrêt dans leur progression : ils s'accumulent en grand nombre dans cette zone; mais, bientôt, cette agglomération marginale se dissipe et l'on voit le nombre des leucocytes augmenter rapidement dans le foyer qui subit la transformation purulente.

Lorsque les leucocytes ont pénétré dans le foyer, un grand nombre sont immédiatement tués par les toxines. D'autres, à la périphérie, échappent à cette nécrose d'emblée et entrent en conflit avec les microbes, qu'ils phagocytent, ainsi qu'en témoignent les coecis qu'on voit incorporés dans leur protoplasma. Une fois à l'intérieur des phagocytes, les microbes sont soumis à une véritable digestion intracellulaire.

Depuis CONHEIM, il est admis que les leucocytes diapédisés constituent les globules du pus. Mais est-ce là l'unique source? GRAWITZ, reprenant la théorie de VIRCHOW, a cherché à établir que les globules purulents proviennent en partie des cellules conjonctives proliférées : depuis les recherches de RANVIER sur les clasmatoctes, on sait que ces éléments, au protoplasma granuleux, qui représenteraient la substance de leucocytes immobilisés dans les tissus conjonctifs peuvent à leur tour retourner à l'état de cellules blanches, pour se multiplier dans le foyer inflammatoire. De même que certains leucocytes n'accomplissent pas le rôle de phagocytose, de même il est des cellules fixes qui fonctionnent comme de vrais phagocytes : KIENER a vérifié que, sous l'influence de l'excitation des microorganismes et de leurs toxines, les cellules conjonctives entrent, de bonne heure, en mouvement (fig. 5 et 6). Leur prolifération aboutit, suivant lui, à la formation d'une néo-membrane fibroplastique : l'abcès est ainsi délimité, et cette barrière qui le sépare des tissus vascularisés se renforce de plus en plus.

Dès lors, le pus va changer d'aspect. Au début, il a été constitué par une destruction aiguë et liquéfiante des tissus : les éléments, fibres conjonctives et cellules, se sont liquéfiés, digérés par les diastases microbiennes. Plus tard, nous dit KIENER, il devient moins liquidé, grumeleux, bourbillonneux : cette transformation est due à une nécrose avec coagulation de la presque totalité des leucocytes. L'isolement de la collection, séparée de la circulation; le défaut de renouvellement d'oxygène et de la lymphe; l'accumulation des sécrétions microbiennes sont les raisons de cet état, que KIENER considère comme une véritable « mort du pus ». Un résultat important à la guérison se trouve réalisé par la mort, ou du moins par l'arrêt du développement et l'amoindrissement de la vitalité de la colonie microbienne.

Au point de vue thérapeutique, il faut attacher une grande importance à cette « autostérilisation » qui s'effectue dans les foyers purulents, à mesure que l'on s'éloigne de leur période aiguë, de virulence maxima. Dans les premières phases, il est constant de déceler, dans le pus, à l'aide des procédés de coloration usuels, surtout de la méthode de GRAM, ou par les ense-

mencements dans des milieux de culture appropriés, un nombre considérable de microbes vivants. A mesure que l'abcès vieillit et que le pus séjourne en espace clos, il subit une sorte d'auto-purification : le nombre des bactéries se réduit peu à peu; leur valeur virulente décline, au point de laisser stériles les milieuxensemencés. C'est le moment où l'on peut entreprendre, sans périls, les interventions pour collections purulentes qui, à l'origine, eussent été l'occasion de redoutables inoculations opératoires. C'est ce que les chirurgiens appellent opérer « à froid », principe fécond en applications : traitement de l'appendicite, des suppurations pelviennes.

En pratique, les aspects du pus peuvent fournir quelques renseignements, sur la nature et la gravité de l'infection; et les vieux chirurgiens, qui n'avaient point les secours de l'analyse bactériologique des pus, s'attachaient à ces distinctions. Ils appelaient pus *louable*, ce pus épais « en crème », sans fétidité, avec formations fibrineuses et coagulations leucocytaires : le pus récent à pneumocoques en offre le type; il se concrète en fausses membranes épaisses qui, dans les plèvres ou le péritoine, tendent à enkyster la collection et ces épanchements guérissent aisément par la simple évacuation. — Moins concret que le pus pneumococcique, le pus à staphylocoques est dense, tandis que le pus à streptocoques est plus fluide, moins « louable », plutôt séro-purulent : or, la suppuration streptococcique a plus de tendance à s'étendre que celle à staphylocoques et ses collections se reproduisent souvent après l'évacuation. — Quand des bactéries septiques envahissent un foyer de nécrose et y provoquent la putréfaction, ou bien quand des microbes anaérobies ont accès dans un foyer inflammatoire, le pus devient *putride*, gris sale, ou brunâtre, plus liquide, renfermant des tissus désagrégés, des cellules chargées de granulations, en voie de régression, « cytolysées », réduites à des débris informes, d'une *odeur fétide* qui est due à la présence de sulfhydrate d'ammoniaque et de corps gras volatils. — Parfois, le pus prend une teinte brunâtre, plus ou moins foncée, allant jusqu'aux tons chocolat : c'est qu'alors, à côté de la diapédèse blanche, il s'est fait une transsudation abondante de globules rouges, sans rupture des parois vascu-

laïres, ou bien un épanchement hémorragique par déchirure des capillaires néoformés. — Enfin, le pus « résiduel » des abcès qui s'enkystent sans évacuation, est un pus condensé par résorption de la partie liquide, concentré, transformé en une émulsion épaisse ou en une masse caséuse blanchâtre, qu'enveloppe une capsule conjonctive dense.

En même temps que se produisent ces modifications de la partie liquide, la néo-membrane fibro-plastique s'épaissit, se vascularise et, par l'activité phagocytaire de ses cellules, offre à l'action pathogène des microorganismes une résistance que KIENER estime bien supérieure à celle des leucocytes. L'enkystement du pus, nous dit LETULLE, révèle un triomphe partiel de l'organisme : cette membrane limitante, la fameuse *membrane pyogénique*, est l'indice du travail de protection locale et de guérison. En dedans, contre le pus, elle montre une couche de leucocytes, morts et vifs; en dehors, c'est un jeune tissu conjonctif, qui s'organise en tissu de granulations et va jouer un rôle de réparation.

Un moment vient, en effet, où l'abcès, grossi par l'adjonction de nouveaux leucocytes, accru par la coalescence d'ilots suppuratifs adjacents, exerce une pression croissante sur la peau; si la main du chirurgien n'intervient pas, les téguments amincis s'ouvrent et donnent issue au pus. « Brusquement, nous dit KIENER, a été ainsi éliminé un matériel de leucocytes morts et la presque totalité de la colonie microbienne » : le tissu de granulations, soulagé de cette pression, bourgeonne activement; les cellules se multiplient, se conglomèrent en cellules géantes; leur pouvoir phagocytaire achève rapidement le déblaiement du foyer. La guérison sera d'autant plus rapide que le foyer ne se sera point compliqué de décollements et de sphacèle cutané : des bourgeons charnus, émanés de la membrane pyogène, comblent progressivement la cavité.

§ 4. **Symptômes et diagnostic.** — Une tuméfaction rouge, chaude, douloureuse, révèle dans les collections sous-cutanées, la création d'un foyer inflammatoire.

Quels signes annoncent que le pus est formé? — Quand les douleurs pulsatives et lancinantes du début s'apaisent, quand le

centre de la nappe phlegmoneuse se ramollit, rougit, se fonce en couleur, et devient le siège d'un œdème rose où l'appui du doigt marque un *godet d'empreinte*, on peut soupçonner la formation du pus. — Souvent, quelques frissonnements le confirment. — Si l'on appuie le doigt au niveau de l'abcès présumé, la peau, pâlie sous la pression, met quelque temps à reprendre sa coloration; et cette paresse des réactions vaso-motrices est assez significative (signe de FORGUE).

La *fluctuation* est évidemment l'indice décisif : on comprend que la perception d'un flot dénonce la présence d'un liquide collecté. Placez un ou plusieurs doigts sur un point de la tuméfaction ramollie : les doigts de l'autre main pressent, d'un coup

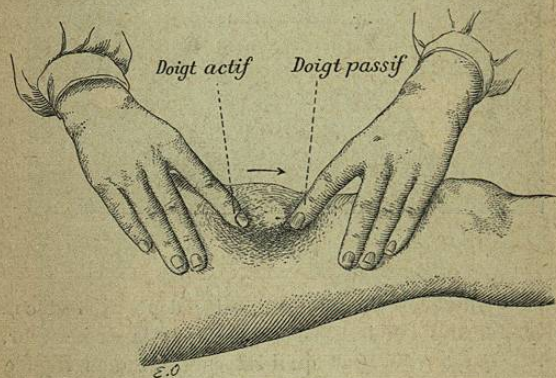


Fig. 12.

Recherche de la fluctuation.

bref, sur un point opposé; le liquide chassé vient battre, comme une onde, contre les doigts explorateurs.

Dans certains cas, la fluctuation ne se perçoit point avec cette nette transmission d'une onde, ébranlée, allant du doigt percutant (main active) aux doigts enregistreurs (main passive). L'épaisseur des parois, la densité du liquide, sa tension, sont les trois éléments qui font varier la netteté de cette exploration: Etant donnée une collection profonde ou à parois épaisses, un

contenu peu fluide, sous forte tension, il ne sera point facile d'y déterminer, par la percussion, une ondulation, la formation d'une vague faisant choc au point opposé (fig. 13). On constatera simplement que, pendant qu'en un point la tuméfaction se déprime sous l'appui d'une main, il se produit, en un point distant, un soulèvement que l'autre main apprécie; et l'on peut ainsi,

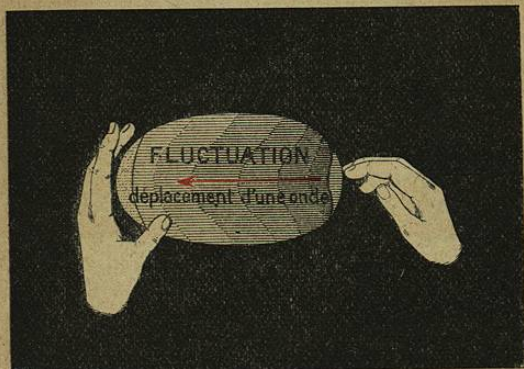


Fig. 13.

« balancer » d'une main à l'autre, cette dépression et ce soulèvement alternés qui indiquent que, dans la profondeur, un épanchement est collecté et qu'il est composé d'un liquide déplaçable par pressions adverses (fig. 14 et 15).

En d'autres cas, dans certaines collections à deux cavités, « en bissac », « en sablier », le chirurgien apprécie que la pression vide, exprime, partiellement, une loge, pendant que l'autre loge se met en tension et en relief : tels les abcès ossifluents à deux chambres, l'une ilio-lombaire, l'autre crurale; telles les synovites des gaines palmaires étranglées en deux par le ligament annulaire; tels les abcès « en bouton de chemise » de la mamelle où le pus chassé de la loge superficielle vient, à travers l'orifice fibreux, emplir et tendre la loge profonde (fig. 16 et 17).

Parfois, la profondeur de la collection et son appui sur un plan

osseux donnent, au bout de l'index appuyé brusquement sur la tuméfaction, puis cessant la pression, une sensation de « choc



Fig. 14.



Fig. 15.

en retour », comparable au « ballottement » des accoucheurs, par un véritable « retour d'onde » du liquide décomprimé (fig. 18).

Enfin il est des collections que brident d'épaisses couches

musculaires, il en est d'autres, comme les abcès du fondement, qui se dérobent au sein d'une néoformation conjonctive dense :



Fig. 16.

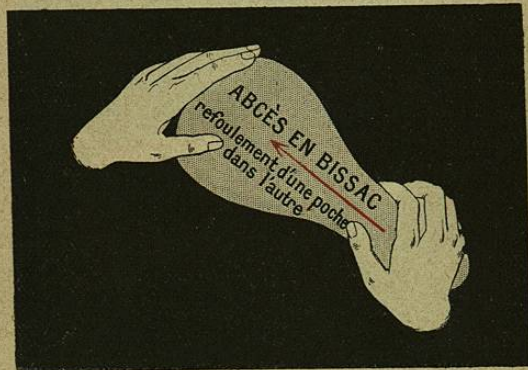


Fig. 17.

dans ces cas, la perception d'un flot est tardive et, au point de vue thérapeutique, il ne faut jamais l'attendre.

Les abcès chauds ne peuvent être confondus qu'avec certaines

tumeurs ramollies et enflammées : des cancers aigus, des sarcomes, et surtout (méprise grave survenue aux plus illustres maîtres), des anévrysmes dont le sac a adhéré à la peau enflammée et rouge. Aussi l'indication est formelle d'un examen minu-



Fig. 18.

tieux, recherchant la présence de souffles et de battements, dans les régions où se rencontrent les abcès et les anévrysmes, au creux axillaire et au creux poplité, au coude et au pli inguinal.

§ 3. **Traitement.** — La résolution est une terminaison possible du phlegmon circonscrit : les applications, antiseptiques humides très chaudes, le bain ou le spray, peuvent aider à ce résultat.

Aussitôt que le pus est formé, il doit être évacué. Cela a l'avantage de décompresser les parties où le pus bridé par des enveloppes fibreuses est en douloureuse tension et d'éviter les infiltrations, l'extension de l'abcès vers les points où des espaces cellulaires lâches lui ouvrent la voie : c'est alors le *phlegmon par diffusion* de CHASSAIGNAC qui peut s'étendre si largement dans l'épaisseur d'un membre qu'il prend le masque d'un *phlegmon diffus*. L'incision au bistouri, en général, parallèle à l'axe du membre, doit s'écarter des trajets des gros troncs vasculaires et nerveux. Si l'abcès est superficiel, ouvrez-le, en un temps, par

ponction et section de dedans en dehors. S'agit-il d'une nappe profonde, en une région où sont de périlleux voisinages, il faut marcher à sa découverte par incisions méthodiques, comme pour une ligature d'artère.

2° PHLEGMON DIFFUS

§ 1. **Étiologie et pathogénie.** — Produit par les mêmes microorganismes, relevant du même processus pathogénique, le *phlegmon diffus* doit être étudié à côté des abcès circonscrits.

Il s'agit d'une modalité de l'inflammation suppurative, et non d'une entité morbide, d'une infection spéciale. Ce qui fait son caractère clinique, c'est la *tendance à l'envahissement* profond et lointain des couches cellulaires de la région, et surtout à la *mortification* des tissus. Donc, ici, le processus n'accuse point cette aptitude à la limitation qui est le moyen de guérison et la condition de bénignité des phlegmons circonscrits; il montre, de plus, des effets nécrosants intenses. Et cela témoigne que le microbe inoculé jouit d'une virulence particulière et qu'il prolifère avec abondance dans les espaces cellulaires.

Le plus souvent, c'est le *streptocoque* qui est l'agent pathogène; le staphylocoque ou les autres pyogènes le produisent moins fréquemment. Or, le streptocoque est le facteur de l'érysipèle. Cette commune origine explique l'association, souvent observée en clinique, des deux affections. Suivant que le microbe pénètre dans les mailles serrées du derme ou qu'il peut diffuser dans les larges espaces conjonctifs; suivant aussi son énergie virulente, capable d'exaltation, il provoque une dermite — érysipèle — ou une cellulite nécrotique — phlegmon diffus. Les cliniciens étaient donc excusables de confondre le phlegmon diffus avec certaines formes de l'érysipèle: les termes d'*érysipèle phlegmoneux* ou de *phlegmon érysipélateux* traduisaient cette confusion, commise par HUTCHINSON lui-même, qui fit au commencement du siècle le premier bon travail sur la question. En France, ce fut BÉCLARD qui baptisa le phlegmon diffus, DUPUYTREN qui en traça le type clinique, CHASSAIGNAC qui en parfit la description.

Ce sont surtout les plaies contuses, irrégulières, négligées comme aseptie immédiate, qui donnent à l'agent microbien, doué d'une particulière virulence, accès dans les nappes cellulaires. On s'explique que les régions, où ces espaces cellulaires sont amples, soient, comme le petit bassin et les membres, exposées à cette diffusion du processus; que les bourses séreuses et les gaines synoviales, largement communicantes avec le système lymphatique, lui soient propices; enfin que tout ce qui altère la résistance des tissus, soit les conditions locales comme la contusion, soit les altérations générales qui résultent de l'albuminurie, de l'alcoolisme, du diabète, favorise les effets nécrosants des toxines microbiennes.

§ 2. **Anatomie pathologique.** — Dans les membres, la suppuration siège: tantôt dans le tissu adipeux et cellulaire sous-cutané — *phlegmons panniculaire et sus-aponévrotique* de CHASSAIGNAC; tantôt sous l'aponévrose — *phlegmon sous-aponévrotique*; tantôt dans les interstices intermusculaires — *phlegmon profond*.

Aux premières périodes, les incisions tombent sur des tissus infiltrés d'un exsudat fibrineux, renfermant un grand nombre de leucocytes: c'est, suivant l'expression de CHASSAIGNAC, une véritable « diptérite interstitielle », une couenne de tissu cellulaire, grisâtre, très adhérente; les auteurs du *Compendium* la comparent à une couche de poix. Plus tard, les cloisons cellulaires se détruisent: des vacuoles se forment, remplies d'un pus mélangé de débris sphacelés, strié de sang, offrant ces bourbillons de tissu cellulaire mortifié que DUPUYTREN comparait à des paquets d'étoffe et DUNCAN à des morceaux de peau de chamois mouillée. La peau se gangrène par places et donne issue à ce pus tenace. Dans les cas graves de *phlegmon total* dont parlait CHASSAIGNAC, les muscles sont disséqués, désagrégés; les tendons se mortifient, les os se nécrosent, les veines se thrombosent; mais nous ne voyons plus ces formes.

§ 3. **Symptomatologie.** — Soit une plaie infectée. Le membre œdématisé, se gonfle, se tend douloureusement: la peau est chaude, luisante, marbrée par plaques, et d'une teinte qui varie du rouge au brun livide; l'épiderme est soulevé parfois par une