

CHAMPIONNIÈRE, que toute nourriture solide soit inutile et dangereuse dans les jours qui suivent l'opération : lorsqu'un sujet doit suffire à des décharges pareilles, la moindre addition de nourriture azotée vient augmenter encore le travail d'élimination rénale. Durant tout le premier septénaire, la diète d'aliments azotés est la règle. D'ailleurs, d'instinct, le malade répugne à tout régime surchargeant : « Donnez-leur des biftecks, disait Trousseau en parlant des typhoïdants, ils ne les mangeront pas » ; il en est de même de nos grands opérés et blessés.

CHAPITRE V

DE LA CICATRISATION ET DES CICATRICES

Définition et divisions. — Une plaie se cicatrise, c'est-à-dire que sa perte de substance se répare au moyen d'un tissu organisé et stable, selon l'un ou l'autre de ces deux modes : 1° la réunion par première intention ; 2° la cicatrisation par seconde intention ou par granulation.

La première consiste dans une soudure immédiate des lèvres et des plans profonds de la plaie : elle se caractérise par sa rapidité (selon l'étendue et la profondeur de la plaie, la réunion est solide en huit à quinze jours), par son évolution aseptique (absence de pus et de fièvre), par la simplicité et la régularité linéaire de la cicatrice.

Dans la réunion secondaire, les bords de la perte de substance ne sont point au contact : l'espace qui les sépare est comblé d'abord par un tissu de granulation qui s'épidermise par la suite. De là, une plus grande lenteur de la réparation ; une aepsie plus difficile à maintenir (d'où fréquemment la suppuration et parfois des complications infectieuses) ; enfin, la moindre régularité de la surface cicatricielle.

1° CICATRISATION PAR PREMIÈRE INTENTION

§ 1. Ses conditions. — Pour qu'une plaie se réunisse par première intention, il faut plusieurs conditions.

D'abord et surtout, elle doit être aseptique : c'est-à-dire ne pas contenir de germes infectieux ou n'en contenir qu'un nombre insuffisant pour provoquer des phénomènes septiques. Car, d'une part, les expériences de WATSON-CHEYNE ont établi

la notion fondamentale de la *quantité* des microbes nécessaire pour produire, sur des tissus vivants qui se défendent autrement qu'un bouillon de culture, une inoculation positive; et, d'autre part, les études bactériologiques de BUDINGER, WÖLFER, SCHLOFFER ont prouvé que, même dans les plaies opératoires par réunion immédiate, il est possible de rencontrer des bactéries.

En second lieu, la plaie doit être affrontée exactement, bord à bord, plans à plans; ce point a une haute importance thérapeutique: dans une incision de laparotomie, par exemple, le chirurgien apporte ses plus grands soins à opposer et à réunir, par des sutures perdues au catgut, les différents étages, séreux, musculaire et cutané.

Troisième condition: il ne faut pas que des corps étrangers s'interposent dans la plaie réunie. Et par corps étranger on doit entendre non point seulement les débris de vêtement ou les projectiles entraînés dans un foyer traumatique, mais encore tous les tissus incapables de vivre et de participer à l'organisation de la cicatrice. Exemples: un abondant caillot sanguin, matériel globulaire mort, destiné à être repris par la phagocytose; dans les plaies contuses, la bande plus ou moins large d'éléments anatomiques mortifiés qui répond au point d'attrition maxima; après les brûlures ou les engelures, les parties en instance de sphacèle. Encore faut-il considérer que, l'antisepsie aidant, nous voyons vivre et servir à la cicatrice des lambeaux musculo-cutanés meurtris qui, jadis, étaient voués à la nécrose; et que, dans certaines régions comme la face, la richesse vasculaire et, partant, l'abondance nutritive des tissus sont telles que la réunion immédiate y réussit souvent contre toute attente.

§ 2. **Son processus anatomique et histologique.** — A. RÉPARATION CONJONCTIVE. — Soit une plaie musculo-cutanée, aux bords accolés par la suture. Sur les petits vaisseaux divisés, l'hémostase s'est produite, soit spontanément, soit consécutivement à une forcipressure temporaire: leurs bouts ouverts se sont oblitérés par thrombose jusqu'à une certaine distance. Entre les bords suturés, il y a, quel que soit le soin de l'hémostase, un caillot fibrino-glandulaire, plus ou moins épais. Les premiers

phénomènes sont ceux d'une véritable réaction inflammatoire, d'autant plus marquée, du reste, que l'asepsie du foyer traumatique est moins absolue: hors des capillaires divisés va se faire, au delà du segment thrombosé, une diapédèse, grâce à laquelle des leucocytes plus ou moins abondants se portent vers la plaie et entrent dans le caillot qui occupe le plan d'accolement de ses deux bords.

Donc, l'émigration leucocytaire paraît être le premier phénomène de la réparation cicatricielle: les expériences de ZIEGLER, MARCHAND, GRASER, VON BUNGNER et TILLMANN tendent à l'établir. Au troisième jour, la fente de la plaie est remplie d'un tissu (ancienne lymphe plastique) composé par une exsudation fibrineuse, qui provient du caillot et dans les mailles de laquelle se trouvent des hématies altérées et un grand nombre de leucocytes diapédésés.

Puis, on voit apparaître de grandes cellules épithélioïdes, plus ou moins allongées, possédant un ou plusieurs prolongements qui, très rapidement, envahissent le bloc fibrineux et poussent des pointes membraniformes par lesquelles elles s'anastomosent. Ce sont là les éléments véritablement formateurs de la cicatrice, les cellules qui peuvent se transformer en fibres, les « fibroblastes » aux dépens desquels va s'organiser la néoformation conjonctive.

Ces cellules formatrices, « Bildungszellen » des Allemands, proviennent-elles des leucocytes fixés et modifiés? Ou bien dérivent-elles exclusivement de la prolifération des cellules conjonctives multipliées? — Ces deux théories ont été longuement débattues. Actuellement, il paraît acquis que la seconde opinion est la vraie; elle est conforme à la spécificité cellulaire qui veut qu'une cellule conjonctive ne produise qu'une cellule conjonctive et qu'une cellule épithéliale ne dérive que d'un épithélium. Les travaux de THIERSCH, de VON RECKLINGHAUSEN, d'ARNOLD, de BAUMGARTEN, de GRAWITZ, de GRASER, de REINKE, de BUSSE, de TILLMANN concordent pour démontrer que les cellules qui vont composer la néoformation fibreuse viennent, par prolifération ou par migration, des cellules fixes, autochtones, du tissu conjonctif avoisinant, et aussi des

cellules endothéliales des vaisseaux. Les nombreuses figures karyokinétiques qu'on trouve dans ces éléments cellulaires, à tous les stades de la mitose, prouvent leur part active à la réparation cicatricielle. Les cellules conjonctives proliférées forment une nouvelle génération de cellules dites embryonnaires, à gros noyaux, riches en suc, peu à peu allongées en « fibroblastes »



Fig. 61.

Cicatrice vieille de cinq jours survenue à la suite d'une blessure chez le chat.

La coupe montre des cellules en karyokinèse, des fibroblastes rangés en série, un capillaire oblitéré. Les leucocytes ont disparu du tissu. — Grossissement 700. (CHANTEMESSE et PODWYSSOTSKY.)

et, par la suite, étirées en fibres. Quand ces cellules sont agglomérées, elles s'aplatissent par pression réciproque, et deviennent polygonales, semblables à de l'épithélium cubique : analogie qu'exprime la dénomination, impropre, de « cellules épithélioïdes ».

Au contraire, les leucocytes, d'abord mélangés aux nouvelles générations de cellules conjonctives et endothéliales, se fragmentent et dégè-

nèrent : ils ne sont pas utilisés, en tant qu'éléments persistants, pour l'édification de la cicatrice fibreuse ; ils sont absorbés par la phagocytose des cellules conjonctives et servent d'aliments au nouveau tissu. Comme l'ont établi MARCHAND, GRAWITZ, ZAHN, la théorie première de ZIEGLER relative à la transformation des leucocytes en cellules conjonctives et épithéliales doit être abandonnée et ZIEGLER lui-même y a renoncé : seuls, les dérivés des cellules conjonctives ou les dérivés de l'endothélium vasculaire forment les cellules conjonctives nouvelles.

L'organisation progressive de la cicatrice va se continuer : 1° par la transformation en tissu fibreux des cellules conjonctives

néoformées ; 2° par l'apparition de nouveaux vaisseaux dans ce tissu ; 3° par la disparition progressive de la fibrine du caillot et des globules rouges ou blancs qui s'y trouvent.

a. *Transformation fibreuse des cellules conjonctives néoformées.* — Les études de ZIEGLER et de TILLMANN ont élucidé le

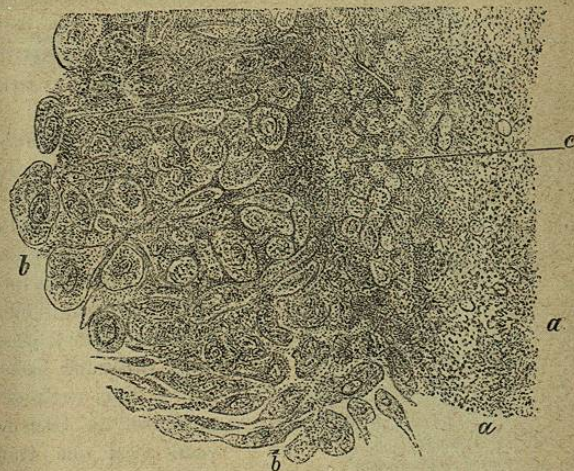


Fig. 62.

Plaie du rein, au 4^e jour : b, grandes cellules embryonnaires de différentes formes ; a, infiltration sanguine, en différents points ; c, éléments cellulaires mélangés à des globules sanguins décolorés (TILLMANN).

premier de ces trois points. Les cellules fibro-plastiques s'allongent, deviennent fusiformes, ou prennent l'aspect en massue, ou ramifié, ou forment des cellules géantes à plusieurs noyaux (fig. 64). Leurs prolongements s'anastomosent. Le tissu fibreux se forme de deux façons : 1° directement, dans le protoplasma des cellules, c'est-à-dire par un développement intra-cellulaire ; 2° aux dépens d'une substance homogène, produite par les cellules fibroplastiques, c'est-à-dire par formation extra-cellulaire. Dans la formation intra-cellulaire, on voit apparaître des fibres sur l'un ou sur les deux flancs d'une cellule, ou bien à une

pointe de cette cellule, fibres qui s'unissent avec celles des éléments voisins. Le noyau et une partie du protoplasma de la cellule formatrice persistent comme cellule conjonctive fixe. A

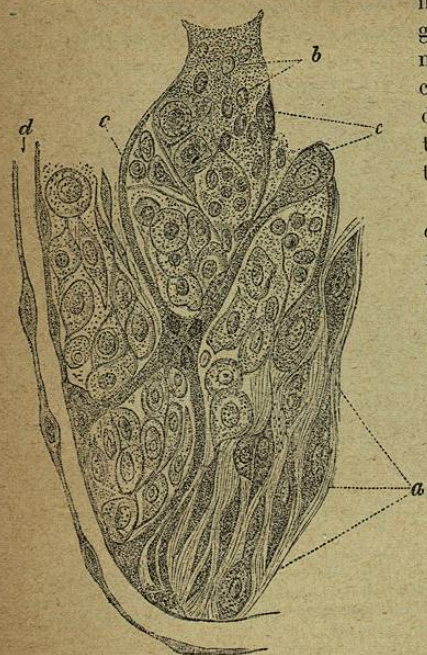


Fig. 63.

Fragment de foie, au milieu duquel on a pratiqué une perte de substance, greffé dans l'abdomen d'un chien, examiné au 5^e jour (TILLMANN).

On y voit : en *a* du tissu conjonctif fibrillaire, dérivé de cellules ; en *b* un matériel protoplasmique où se montrent de gros noyaux ; en *c*, un bourgeon vasculaire plein ; en *d*, un capillaire néoformé.

Cette formation des néocapillaires se fait : tantôt par la soudure de deux rangées de cellules creuses, en tuile, accolées et terminées par une pointe d'accroissement ; plus souvent par des cellules vaso-formatives

à mesure que s'active l'organisation fibreuse, le nombre et le volume de ces restes de cellules diminuent ; la densité du tissu augmente : la cicatrice est faite.

b. Néoformations vasculaires. — Dans les premières heures de la cicatrisation, les cellules formatrices sont alimentées par nutrition interstitielle, grâce au courant de plasma qui transsude des vaisseaux avoisnants. Mais ce mode de nutrition du tissu nouveau n'est que transitoire ; et, dès le quatrième jour, on observe, dans les néoformations fibrino-conjonctives qui aboutiront à la cicatrice, la régénération des capillaires, bien étudiée par THIERSCH, ARNOLD, BILLROTH, ZIEGLER, TILLMANN, CORNIL et RANVIER.

à prolongement qui, pleines d'abord, se creusent ensuite et livrent passage au sang circulant venu des vaisseaux voisins anastomosés. On voit d'abord (fig. 63) à la surface extérieure d'un capillaire, une élévation granuleuse qui s'accroît, prend la forme d'un prolongement protoplasmique avec noyau (*a, b, c*) : ce

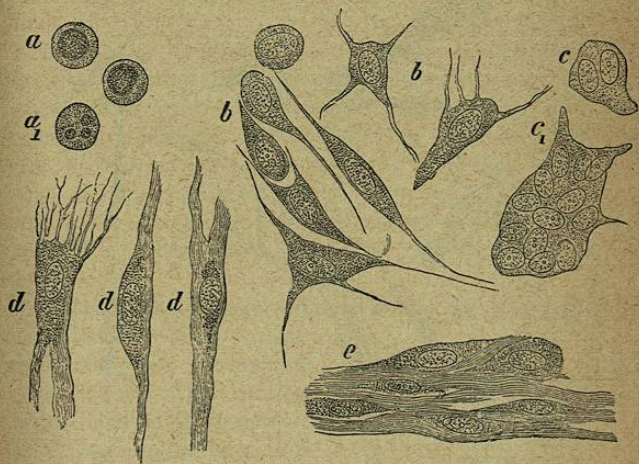


Fig. 64.

Cellules isolées d'un bourgeon charnu (ZIEGLER).

a, leucocyte mononucléé. — *a*₁, polynucléé. — Différentes variétés de cellules formatrices ; *a*, mononucléées. — *c*, binucléées. — *c*₁, polynucléées. — *d*, cellules formatrices en voie de formation de tissu conjonctif. — *e*, tissu conjonctif constitué (Gr. 500.)

prolongement, simple ou ramifié, s'unit à une pointe semblable issue d'une autre maille capillaire (*d, f*) ; ces prolongements anastomosés se forent d'une lumière par liquéfaction de leur centre (*e*). Ainsi se constitue le néocapillaire, dont la paroi d'abord homogène, prend plus tard une structure endothéliale à cellules plates.

c. Résorption de la fibrine et des globules morts. — La fibrine et les globules morts disparaissent à mesure que progresse la réparation conjonctive. Selon RANVIER, il se produirait,

sous l'action des prolongements cellulaires, une transformation des filaments fibreux : elle donnerait à ces filaments une rétractilité telle que, fixés aux deux bouts, ils tendraient à rapprocher les lèvres de la plaie et à réduire la surface à

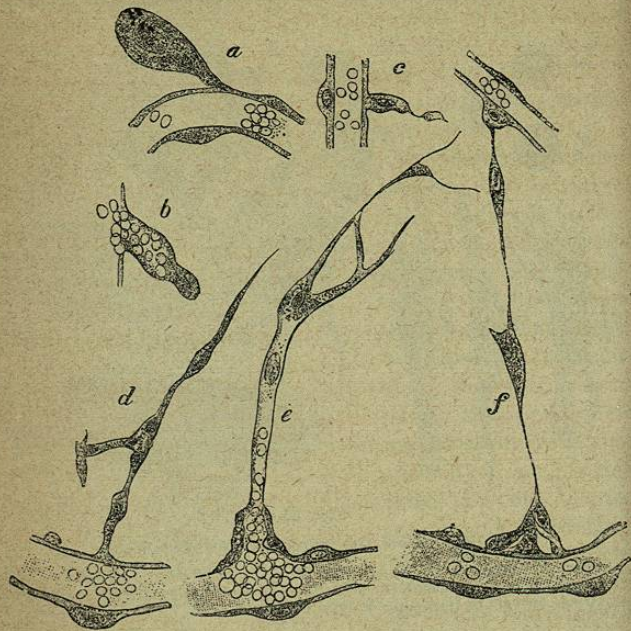


Fig. 65.

Développement d'un vaisseau sanguin par bourgeonnement; plusieurs étapes de bourgeons vasculaires.

a, b, c, stade de début. — *d, f*, bourgeon encore solide et plein.
e, un bourgeon vasculaire contenant dans sa cavité des globules sanguins.

reconstituer ; ce sont les *fibres synaptiques* de RANVIER. Il est possible qu'elles jouent un rôle dans cette particularité si intéressante du tissu cicatriciel : la *rétraction progressive* (rétraction inodulaire) due surtout à la condensation croissante de la néoformation conjonctive et à son durcissement fibreux. Cette

rétraction est importante à connaître : c'est elle qui engendre les déplacements et déformations dues aux tractus scléreux de certaines cicatrices, voisines de points mobiles (bouche, narines, ouverture palpébrale, doigts et orteils) ; c'est en prévision de cette réduction ultérieure des lambeaux que l'on prévoit dans les amputations une ampleur d'étoffe d'un tiers en plus.

B. RÉPARATION ÉPIDERMIQUE. — En même temps que se fait ainsi dans les zones profondes de la plaie la réparation conjonctive, la réparation épithéliale évolue avec rapidité. Les recherches modernes, surtout celles de HIS, de PETERS, de NEESE, de RANVIER qui ont porté sur la cornée, celle de CORNIL et CARNOT sur la régénération des muqueuses, celles de JOLLY et BRANCA sur le processus de la cicatrisation cutanée, ont bien élucidé le mécanisme histologique de cette réparation épidermique.

Dans les plaies les plus simples, dans les plaies linéaires superficielles, il n'est pas besoin même que les cellules épidermiques voisines prolifèrent : le simple déplacement des cellules épithéliales qui bordent la plaie suffit pour couvrir presque immédiatement la solution de continuité et assurer, sans l'intervention d'aucune multiplication cellulaire la formation d'une cicatrice. Selon RANVIER, la fente étroite, et à fleur de cornée, se comble en quelques heures par glissements et éboulis des cellules avoisinantes. « Les cellules profondes de l'épithélium cornéen sont, nous dit-il, à l'état de tension, comme des billes molles et élastiques, comprimées dans un sac : si l'on fend en un point la paroi du sac, les billes s'en échappent. » CHABRY avait déjà invoqué cette explication mécanique et comparé le glissement des cellules épidermiques à celui « d'une pile » de boulets qui s'écroute si on dérange un

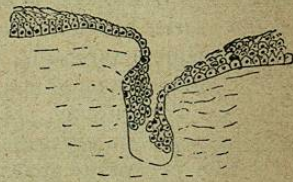


Fig. 66.

Régénération de la cornée, après une plaie linéaire. (Schéma d'après RANVIER. Glissement de l'épithélium après 4 heures.)

de ceux de la base ». — Mais il est vraisemblable que dès que la perte de substance est un peu considérable la réparation épidermique ne se fait point par simple déplacement cellulaire et que des phénomènes de néo-formations cellulaires interviennent.

2° CICATRISATION PAR SECONDE INTENTION

§ 1. **Ses conditions.** — Une plaie s'accompagne d'une telle perte de substance que l'affrontement de ses bords a été impossible. Ou bien, si cette réunion immédiate a été tentée, elle a échoué, soit par l'infection du foyer traumatique qui a forcé à réouvrir, soit parce que les lèvres, trop contuses, étaient incapables de vivre et se sont sphacélées secondairement. Dans d'autres cas, la plaie a été systématiquement pansée à ciel ouvert, à plat parce que son degré d'infection empêchait toute tentative de suture qui eût exposé à des rétentions septiques. Ailleurs, c'est le mauvais état trophique des parties qui fait avorter la cicatrisation immédiate : exemple, une plaie sur un membre variqueux, formant ulcère. — Autant de cas où la cicatrisation ne se fera que par seconde intention : c'est-à-dire, par l'organisation préalable d'une surface granuleuse et par l'épidermisation ultérieure de cette surface.

§ 2. **Son processus anatomique et histologique.** — Dans les vingt-quatre heures qui suivent la production de la plaie, on peut encore discerner les divers tissus qui composent son fond et ses berges. Plus tard, ces surfaces deviennent moins distinctes, sous l'épanchement de liquide rouge jaunâtre, mélange de sang et de lymphe qui les masquent. Après deux ou trois jours, la plaie commence à granuler, c'est-à-dire qu'elle se couvre d'un tissu de granulations, riche en vaisseaux et en cellules embryonnaires. La sécrétion est variable : une plaie, relativement aseptique, tamponnée à plat par de la gaze iodiformée *adhérente*, est presque sèche ; un foyer où se trouvent de nombreux éléments cellulaires nécrosés a besoin de se « déterger », c'est-à-dire de se débarrasser de ces tissus morts ; une plaie infectée donne du pus. Mais, sous notre pansement anti-

septique, cicatrisation par granulation n'est plus comme autrefois synonyme de suppuration inévitable.

Voilà donc la couche granuleuse constituée. Si l'infection est interne et si la nutrition locale est troublée, les bourgeons charnus qui la composent sont mous, blafards, exubérants, et la réparation ne marche que très lentement. Au contraire, une membrane de granulation, en bonne voie de réparation, présente des bourgeons rouge vif, luisants, dits de bonne nature.

Si on observe jour par jour une semblable membrane, on note qu'elle se réduit peu à peu, par une marche concentrique du processus de cicatrisation. Deux causes expliquent cette réduction centripète de la surface granuleuse : d'une part, à mesure que progresse la cicatrice, *l'attraction vers son centre de la peau du voisinage*, attraction surtout marquée dans les points où la laxité du tissu cellulaire sous-cutané facilite ce glissement, et telle qu'à la face des pertes étendues de substance se réparent ainsi spontanément ; d'autre part, la *progression concentrique du liséré épidermique*.

En effet, au pourtour de la surface granuleuse, sur la marge cutanée, on observe un liséré blanc bleuâtre : c'est l'épiderme en formation qui prolifère incessamment, glisse vers le centre, et tend à rétrécir, par une marche continue, le champ couvert par les bourgeons charnus. Ordinairement, le processus cicatriciel se trouve réduit à cette progression concentrique issue de la peau environnante et l'on conçoit que la couverture d'une surface étendue soit lente à réaliser. Parfois, à cette épidermisation périphérique se joignent des centres de néo-formation épithéliale disséminés sur la surface rouge des bourgeons, sous la forme d'îlots blancs rosés : ils s'étendent et tendent à confluer entre eux et avec la bordure du contour ; on voit alors toute la surface se modifier rapidement. La couche épidermique jeune, ainsi formée, est d'abord fine et rosée ; elle ne tarde pas à se couvrir de couches cornées et à se cutaniser.

Or, les bourgeons charnus sont dépourvus de tout épithélium : ils sont simplement constitués par un tissu conjonctif très vas-

culaire, dont les cellules les plus superficielles tendent à s'aplatir parallèlement à la surface pour ébaucher un derme rudimentaire. Donc, il s'agit d'expliquer la naissance de cellules épithéliales, au niveau des bourgeons centraux, loin du liséré périphérique. Et ce point très simple a une haute importance histologique et thérapeutique.

Deux opinions ont été soutenues : 1° pour les uns, l'épithélium peut résulter de la transformation des cellules conjonctives

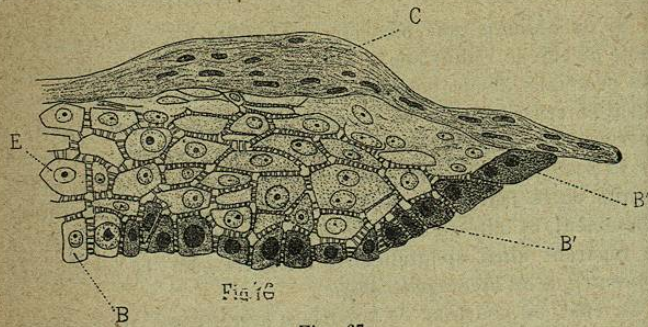


Fig. 67.
Marge de l'épiderme en extension à la surface d'un bourgeon charnu (BRANCA).

B, cellule basilaire située à quelque distance du bord de l'épiderme. Cette cellule est claire. A mesure qu'on s'approche de la perte de substance les cellules basilaires B' deviennent sombres, leur noyau est très colorable et sur la marge même du bourgeon charnu les cellules basilaires B' semblent fusionnées. — E, couche de cellules polyédriques. — C, couche cornée, munie de noyaux; cette couche déborde les cellules extrêmes B' de l'assise basilaire (ocul. 1, obj. 1/16).

sous-jacentes ; 2° pour les autres, cette néoformation épithéliale ne saurait dériver que de cellules préexistantes épithéliales. — La première théorie inspirée par l'opinion de VIRCHOW, selon laquelle les cellules du tissu conjonctif sont susceptibles, après avoir repris la forme embryonnaire, de s'organiser en d'autres tissus, fondée par conséquent sur l'hypothèse de l'indifférence cellulaire, est abandonnée ou réservée pour des cas exceptionnels : régénération de l'épithélium des cornes utérines aux dépens des cellules conjonctives du chorion selon MATHIAS DUVAL ; réparation de l'épithélium vésical aux dépens du chorion d'après

Étienne de ROUVILLE. Mais en règle presque constante, comme l'a démontré ROBIN dès 1852, la régénération des cellules épithéliales procède de cellules de même nature ; la spécificité cellulaire est ici hors de doute.

La genèse des îlots épidermiques qu'on voit se former au centre des plaies bourgeonnantes, loin des marges de la plaie, est explicable de deux façons : 1° ou bien il persiste en ces points quelques cellules du réseau de MALPIGHI ou quelques glandes sudoripares épargnées par la lésion et ce sont ces résidus épithéliaux qui amorcent la néoformation ; 2° ou bien ces foyers distants d'épidermisation proviennent d'une greffe, c'est-à-dire du transport, sur la surface de la plaie de quelques cellules épidermiques, détachées de la périphérie. — Donc l'épiderme peut se régénérer au moyen de greffes, tant est vivace la cellule épithéliale : cette notion est fondamentale ; car, sur elle, se fonde la méthode des transplantations épidermiques ayant pour but de hâter la cicatrisation des surfaces bourgeonnantes étendues.

ARTICLE PREMIER

CICATRICES VICIEUSES ET CICATRICES RETARDANTES

Avec PANAS, nous distinguons : les cicatrices difformes ; les difformités par cicatrices.

Une cicatrice peut être difforme : par coloration anormale (tatouages consécutifs aux brûlures par la foudre) ; par saillie exagérée (chéloïde cicatricielle), ce qui s'observe surtout chez les scrofulo-tuberculeux.

Les difformités par cicatrices sont dues à deux causes : d'abord à la rétractilité de la cicatrice (rétraction inodulaire), avec laquelle le chirurgien doit toujours compter dans le calcul de ses lambeaux ; en second lieu, à cette tendance qu'ont les nappes bourgeonnantes à se souder ensemble. C'est ainsi qu'on voit les doigts voisins s'accoler, le bras se fixer au tronc, les paupières, les lèvres se rétrécir, les narines se clore. C'est là une loi géné-