

tions externes, on incise la partie malade, ainsi que l'ont conseillé des praticiens pour quelques cas, on voit très-clairement que cette partie est comme une éponge imbibée de sang. Quand on ouvre un abcès peu avancé, le même phénomène est observé, seulement ici le sang est altéré dans sa composition.

Depuis Haller, les expériences microscopiques ont prouvé l'afflux du sang vers la partie irritée. Ce physiologiste a expérimenté sur le mésentère des grenouilles, et il a démontré que, si on l'irrite, le sang afflue vers le point siège de l'irritation, même en refluant dans certains vaisseaux. Leeuwenhoek et Boerhaave avaient pensé que, dans cet afflux, il y avait erreur de lieu, c'est-à-dire que les globules, trop gros pour parcourir un petit vaisseau, y étant entrés, il se faisait dans cet endroit un obstacle au cours du sang, et que les autres globules arrivant à la file, formaient là une obstruction. Haller redressa cette opinion, et depuis lui, les mêmes expériences répétées n'ont fait que confirmer ce qu'il avait avancé, c'est-à-dire que, lorsqu'un point d'irritation se manifeste dans une partie, le sang y afflue de tous côtés comme vers un centre : ce qui n'était pas admissible par la théorie de Boerhaave.

La stase du sang est prouvée par les mêmes expériences et par l'observation journalière. Ainsi, nous voyons dans toutes les parties enflammées les principes constituants du sang, non-seulement restés dans les vaisseaux, mais encore paraissant sortis de ces vaisseaux et épanchés dans le tissu cellulaire ambiant. Or, si le sang ne s'était pas arrêté, de semblables phénomènes n'auraient pas lieu : je ne crois donc pas devoir insister plus longtemps sur ce point.

Nous devons examiner maintenant quelle est l'action des vaisseaux capillaires dans la production de l'inflammation. Trois opinions ont été émises : la première, est l'accroissement d'action des capillaires ; la seconde, est la diminution d'action des capillaires ; la troisième, est l'accroissement d'action dans le principe de l'inflammation et la diminution d'action plus tard.

De ces trois opinions la dernière est seule admissible, parce que c'est la seule qui soit prouvée par l'observation et les expériences. Lorsqu'un point d'irritation survient sur une partie quelconque du corps, il en résulte l'accroissement d'action des vaisseaux capillaires : si ce point d'irritation continue à agir, l'accroissement d'action ne continue pas, car s'il continuait il y aurait destruction des parties, ou gangrène. Qu'est-ce qui s'oppose donc à cette continuation d'action, quoique l'ir-

ritation continue? Ce ne peut être qu'une diminution d'action, et c'est elle qui produit la stase du sang, que l'on observe à un certain degré de l'inflammation, et par suite la coagulation de ce liquide. L'examen anatomique des parties enflammées prouve ce que j'avance : on trouve en elles une masse de sang coagulé. L'expérience microscopique vient à l'appui de ce que l'observation démontre. Quand une irritation est appliquée sur un point de la surface du corps, le sang se porte avec rapidité sur la partie irritée ; son mouvement est accéléré ; et la partie s'habituant au stimulus, le sang s'arrête et stagne dans les vaisseaux capillaires dilatés. Alors l'inflammation existe ; mais si on applique un autre irritant qui ait assez d'action pour mettre de nouveau le sang en mouvement, on voit ce liquide se porter avec rapidité vers le point irrité, et alors, ou le liquide reprend son cours ordinaire et l'inflammation disparaît, ou la stagnation persiste malgré la nouvelle irritation et malgré le retour de circulation du sang, et il arrive ce que j'ai dit plus haut, la gangrène.

Ces expériences, dont les résultats ne sont pas indifférents pour le traitement de l'inflammation, pèchent cependant en un point : c'est qu'elles ont été faites sur des animaux à sang froid, et dont, par conséquent, le sang ne présentait pas de globules rouges. Peut-être que, chez les animaux à sang chaud, on aurait trouvé quelques différences pour l'inflammation résultat de l'afflux du sang contenant des globules rouges, et de celui ne contenant que des globules blancs. Il est quelquefois possible de voir la marche de l'inflammation sur certaines parties des animaux à sang chaud, la conjonctive, par exemple ; mais on ne peut la diriger comme dans les expériences sur les animaux à sang froid. Nous devons, au surplus, faire observer que, chez eux, les symptômes des inflammations contenant tous les principes constituants du sang ou inflammations aiguës, diffèrent de ceux des inflammations ne contenant que les principes blancs ou inflammations chroniques.

Après avoir démontré, autant que le permettent les limites de cet ouvrage, la nature de l'inflammation, passons à l'étude de sa pathologie.

Boyer dit que l'irritation est la cause de l'inflammation, et il n'est pas possible, en effet, d'en admettre une autre. Mais cette irritation est mise en jeu par deux ordres de causes, les prédisposantes et les occasionnelles. Les premières appartiennent à cette disposition indi-

viduelle connue sous le nom de *diathèse inflammatoire*, et les secondes sont le résultat de l'action des corps extérieurs. Je n'aurai pas à m'occuper de ces dernières, parce que l'irritation occasionnée par les corps extérieurs n'agit qu'en raison de la disposition inflammatoire individuelle.

Chaque être, en naissant, apporte une constitution et un tempérament qui sont subordonnés à l'influence du sang et du principe nerveux. Le sang seul peut avoir quelque influence sur la diathèse inflammatoire, et celle-ci présente des variétés selon la composition de ce liquide. Lorsqu'il est riche en globules rouges, la diathèse est, pour ainsi dire, aiguë : lorsque, au contraire, il est pauvre en globules rouges, la diathèse est chronique. Nous pourrions donc présager la nature des inflammations qui doivent survenir chez tel ou tel individu. Si nous voyons un individu d'une forte constitution, d'un tempérament sanguin artériel, nous pouvons, sans crainte de nous tromper, dire que chez lui toute inflammation aura un caractère aigu très-prononcé, qui nécessitera, pour être combattu, des évacuations sanguines abondantes, et qui même résistera à ces évacuations, à cause de l'excitation extrême qui existe chez l'individu. Le tempérament sanguin veineux nous offre les mêmes effets ; mais chez lui, ce n'est pas de l'excès d'excitation que naît la résistance aux modifications qui doivent résulter des évacuations sanguines, c'est au contraire de la faiblesse des vaisseaux dans lesquels l'irritation a appelé le sang. Chez le premier, lorsque la contraction des capillaires artériels peut s'exercer par suite de leur déplétion, ils s'empressent de faire circuler le sang qui les obstruait ; chez le second, les capillaires veineux, n'ayant pas dans leurs parois une force suffisante, restent gorgés par le sang. Ces phénomènes, propres à l'inflammation aiguë, ne se retrouvent plus dans l'inflammation lente. Ici les liquides blancs, qui circulent dans les extrémités les plus capillaires des vaisseaux, n'y produisent par leur afflux et leur stase qu'une agglomération lente, parce que l'irritation est toujours peu forte, quel que soit le degré d'action de sa cause. En effet, nous n'observons cette inflammation que chez les individus d'un tempérament lymphatique, dont la circulation sanguine et nerveuse est paresseuse, et dont le sang, pauvre en globules rouges, n'offre que des globules blancs.

Les symptômes locaux et généraux de l'inflammation doivent varier en raison des principes constituants du sang, dont l'afflux et la stase

occasionnent cette maladie, et nous sommes obligés, pour les bien connaître, d'étudier l'inflammation aiguë et l'inflammation chronique ou lente.

Boyer reconnaît, avec tous les nosologistes, comme symptômes locaux de l'inflammation aiguë, quatre phénomènes, qui sont la rougeur, la tumeur, la chaleur et la douleur. Cela est exact, et partout nous les retrouvons avec une intensité variable, en raison du degré de la maladie, du nombre des vaisseaux, de la laxité des parties, et de la quantité des petits filets nerveux. Aussi ne dirai-je rien de ces symptômes. Mais il n'en est pas de même quand l'inflammation passe à l'état chronique, ou quand elle se développe d'une manière lente. Dans ces deux circonstances, les causes étant semblables, les phénomènes doivent l'être également. L'inflammation aiguë n'existe que lorsque les globules rouges prennent une part très-active à son développement, et l'on pourrait presque poser en principe que l'état aigu est en raison directe du nombre des globules rouges. Si donc ceux-ci, après avoir pris une part active à la maladie, reprennent leur cours dans la circulation ou n'arrivent plus en quantité suffisante, la marche de la maladie est entravée, et l'état chronique commence. La fibrine paraît aussi remplir un rôle important dans cet ordre de phénomènes : cependant, si on en juge par les symptômes et par l'état local des parties, on est porté à penser que ce rôle est moins important que celui de la partie rouge, et si l'on pouvait classer l'action des propriétés inhérentes à la vie, on pourrait établir trois espèces d'inflammation, celle des globules rouges, dans laquelle les symptômes sont très-aigus, celle de la fibrine, dans laquelle ils présentent un état aigu moins prononcé, et celle de la sérosité, dans laquelle les symptômes ont une marche lente ou chronique. Quel est le praticien qui n'ait pas observé ces trois ordres de phénomènes dans les abcès ? et en ouvrant ces abcès, il trouve des altérations différentes. Dans les premiers, il y a un pus louable, homogène, et dans le commencement des grumeaux de matières rouges et blanches ; dans les seconds, un pus moins louable mêlé de grumeaux blancs ; dans les troisièmes, un pus séreux avec des grumeaux blancs encore moins bien caractérisés. Je sais bien que des observations et des expériences récentes ont démontré que, dans le sang tiré des veines pendant les inflammations, la fibrine était doublée et triplée en quantité, et qu'en conséquence, on pourrait m'objecter que je suis en désaccord avec les observateurs dont l'autorité est d'un grand poids. Mais

quand on réfléchira que je parle des abcès, de l'inflammation en quelque sorte vivante, et qu'eux ils parlent de l'inflammation pour ainsi dire morte, du sang sorti du corps humain, on comprendra sans peine que nous sommes d'accord, et que nous ne différons qu'à cause des modifications locales qui font la base des principes que j'émetts.

Ce que je viens de dire fait présager les symptômes de l'inflammation chronique. Nous ne devons pas nous attendre à retrouver ceux de l'inflammation aiguë, pas de rougeur, pas de chaleur, peu de douleur; seulement de la tension dans les parties. Pourquoi ces différences? Parce que la rougeur est due à l'agglomération des globules rouges, et il n'y en a pas; parce que la chaleur paraît dépendre d'eux, et dans l'inflammation chronique, nous n'en avons aucun; parce que la douleur, due à la distension subite des nerfs, n'a pas lieu quand elle se fait lentement. Il ne nous reste que la tension qui dépend de l'agglomération des parties blanches du sang. L'étude des abcès, que nous ferons dans le chapitre suivant, nous prouvera tout ce que j'avance.

Les symptômes généraux étant relatifs à l'intensité des symptômes locaux, il est évident que, si ces derniers sont faibles, nous n'aurons pas de réaction générale. C'est ce qui arrive en effet. L'inflammation lente n'est pas accompagnée de fièvre; ce n'est qu'au moment où elle prend un caractère de maladie générale que cette fièvre survient: et elle ne se montre pas comme celle qui suit l'inflammation aiguë avec accélération excessive de la circulation, plénitude et fréquence du pouls, battements des artères et du cœur; mais avec accélération lente, fréquence sans plénitude et sans battement des vaisseaux. Lente, comme sa cause, elle agit sourdement, elle mine, elle consume le corps humain.

J'ai dit que la rougeur n'accompagnait pas l'inflammation chronique. En effet, ce n'est que vers la fin de la maladie qu'on l'observe: elle ne dépend pas de la stase du sang artériel, mais de celle du sang veineux, par suite de la gêne de la circulation veineuse; j'oserais presque comparer cette rougeur à celle des cadavres, lorsque, la vie ayant cessé, le sang ne circule plus; c'est, en effet, une rougeur violacée qui indique que la peau ne vit plus. Nous en avons des exemples dans les abcès scrofuleux dont toute la peau est détruite, tant a été lente la marche de la maladie.

Depuis John Hunter, les chirurgiens ont admis, avec lui, une inflammation adhésive, une inflammation suppurative, et une inflammation

ulcéralive; et ces expressions, passant de bouche en bouche, étant plus ou moins bien expliquées et plus ou moins bien comprises, ont fini par avoir, dans la science, un sens différent de celui que leur avait imprimé leur auteur. Hunter, considérant l'inflammation dans tous ses phénomènes, a observé que, lorsqu'elle se manifestait dans un point quelconque, il se faisait, autour du point malade, un épanchement de matière blanche, qu'il a nommée *lymphe coagulable*, et que cette matière servait à unir les parties et à les préserver de l'inflammation, qui se trouvait ainsi bornée. Étendant plus loin ses idées et ses observations, il est arrivé à comparer à ces phénomènes ceux qui se passent dans les membranes séreuses enflammées; mais jamais il n'est allé jusqu'à comparer ces deux ordres de phénomènes à ceux qui se passent dans la réunion immédiate des plaies et dans l'adhésion des lèvres saignantes d'une solution de continuité. Car il dit que, si l'on abandonne à elles-mêmes les parties divisées, jusqu'à ce que les orifices des vaisseaux saignants soient entièrement fermés, l'inflammation s'allume inévitablement, et produit, pour la réunion, les mêmes matériaux que ceux qui sont contenus dans le sang extravasé, c'est-à-dire qu'elle détermine une exsudation de lymphe coagulante: de sorte que la réunion peut encore s'effectuer, quoiqu'elle se fasse attendre quelquefois plus longtemps après la division des parties; et il ajoute: j'ai donné à cette inflammation le nom d'*inflammation adhésive*, et j'ai appelé *inflammation suppurative* celle qui précède la suppuration. Il n'y a pas, dans toutes ces paroles de Hunter, un seul mot qui puisse faire douter de sa manière de penser. Pour lui, l'inflammation adhésive est cet état particulier qui succède aux plaies qui ne se sont pas réunies immédiatement; pour lui, l'inflammation adhésive est cette inflammation qui survient entre le moment où la plaie est faite et celui où elle suppure; pour lui, c'est cette inflammation qui produit l'adhérence des parties molles qui entourent la plaie, et qui les isole ainsi des organes sains environnants, et sert comme de barrière à l'inflammation suppurative. Hunter était trop savant et trop expérimenté pour avoir une autre idée; il savait que l'inflammation est un obstacle à la réunion immédiate: il ne pouvait donc pas la donner comme une condition de cette réunion. Il a fallu qu'il trouvât des lecteurs ou des commentateurs inexpérimentés pour lui faire dire ce qu'il n'avait jamais écrit, ce qu'il n'avait même jamais pensé. Qu'on lise ses ouvrages et qu'on les relise, on s'apercevra de plus en plus de ce que j'avance. Qu'on tra-

tique la chirurgie, on verra qu'il n'est pas possible d'établir, comme condition de la réunion immédiate, l'inflammation adhésive; on verra, au contraire, que la moindre inflammation suspend tout phénomène de réunion immédiate; on verra que l'inflammation et la réunion sont incompatibles. Comme les mots expriment les idées, il est donc bien important de s'entendre sur les uns et sur les autres; sans cela, les sciences deviendraient un chaos dans lequel on se perdrait.

Laissant donc de côté les expressions impropres d'écrivains inexacts, revenons aux opinions émises par Hunter, et regardons avec lui la réunion immédiate comme une opération vitale, qui réunit, sans la moindre inflammation, deux parties divisées, et l'inflammation adhésive comme le premier travail de la nature dans une plaie qui doit suppurer, travail dont le but est d'isoler la partie suppurante des organes voisins. Pour mieux faire comprendre la pensée de Hunter et la mienne, qui est absolument la sienne, je crois devoir rapporter l'observation que j'ai faite dans un cas de hernie étranglée. Un jeune homme, âgé de dix-neuf ans, entra à la Maison royale de santé, dans le service médical, pour des coliques et des vomissements qu'il éprouva après avoir déjeuné. Le jeune médecin qui remplaçait celui de la salle, prit pour un testicule resté à l'anneau une tumeur que ce malade portait à l'anneau inguinal droit et dans le scrotum du même côté; cette opinion était basée sur l'absence présumée du testicule de ce côté et sur sa présence dans le côté gauche. Il pensa que les vomissements et les coliques étaient dus à l'inflammation du testicule resté dans l'anneau. Appelé le troisième jour au matin, je diagnostiquai une hernie inguinale étranglée; mais le médecin ne voulut pas consentir à l'opération. On m'envoya chercher dans le courant de la journée; je pratiquai l'opération, et je trouvai une hernie entéro-épiploïque congéniale, sans adhérences du testicule aux intestins: je la réduisis. Les accidents de la péritonite, occasionnée par le retard de l'opération, continuèrent après elle, et le malade mourut le treizième jour. A l'autopsie, j'ai trouvé, dans la partie supérieure de l'abdomen et dans sa partie inférieure gauche, une péritonite avec épanchement considérable de sérosité jaune homogène; mais, dans la partie inférieure droite, il y avait, aux environs de la plaie et tout autour d'elle, une *inflammation adhésive*, qui circoncrivait une cavité correspondante à la plaie et aux viscères réduits, cavité qui était complètement isolée de celle de l'abdomen par des adhérences que mon doigt

ne pouvait détruire. Nous trouvons dans ce fait ce que Hunter décrit sous le nom d'*inflammation adhésive*, c'est-à-dire des parties qui, n'ayant pu être réunies immédiatement, ont contracté des adhérences dès que l'inflammation s'est allumée. Nous voyons l'inflammation de la plaie différente de celle du péritoine, parce que les parties mises en contact avec l'air extérieur ont été isolées de la membrane péritonéale. Si nous voulons avoir une observation qui soit en opposition avec celle-ci, et qui prouve que l'inflammation est contraire à l'adhésion, nous la trouvons dans le fait suivant. Boyer opéra une jeune fille, âgée de douze ans, d'un bec-de-lièvre double. L'enfant était bien portante, et l'opération fut simple. Néanmoins, il survint de la fièvre le lendemain; elle dura trente-six heures; la plaie devint rouge, et quand mon père ôta les aiguilles, le quatrième jour, la plaie n'avait aucun point de réunion; ses bords étaient tuméfiés et rouges. Il fallut, par des pansements bien dirigés, maintenir les parties au point de contact. Si l'inflammation était nécessaire à l'adhésion et à la réunion immédiate, pourquoi celle-ci n'a-t-elle pas eu lieu? Mais non: l'inflammation, au lieu d'être avantageuse, est contraire à la réunion immédiate. Les hôpitaux fourmillent d'exemples analogues à ceux que je viens de citer, et ces exemples prouvent la justesse de l'opinion de John Hunter, et l'inexactitude de celle de ses lecteurs qui l'ont mal compris. Si Hunter avait eu les mêmes idées que ses commentateurs, aurait-il pu dire: « Quand l'inflammation adhésive ne peut se résoudre, et qu'elle a été aussi loin qu'il était possible pour prévenir la suppuration, ou bien quand l'inflammation adhésive est la conséquence d'une lésion accidentelle qui présente des conditions telles que le travail adhésif ne pouvait point prévenir la suppuration, comme dans les plaies qui ne se sont pas guéries par première ou par seconde intention; dans l'un et l'autre cas, la suppuration a lieu? » Puisqu'il parle de la résolution de l'inflammation, il n'est pas possible d'admettre qu'il ait voulu entendre, par inflammation adhésive, la réunion primitive des plaies; car elle est impossible s'il survient une inflammation qui doive se terminer par résolution; et en parlant plus bas des plaies dans lesquelles il n'y a pas guérison par première ou seconde intention, parce que le travail adhésif n'a pas été suffisant, il est bien évident qu'il ne veut nullement entendre par ces mots, travail adhésif, la réunion immédiate.

Mais c'est assez nous occuper de ce point de doctrine, et je crois

avoir suffisamment prouvé que John Hunter n'entend pas la réunion immédiate par les termes d'inflammation adhésive. Examinons ce qu'il comprend sous les noms d'*inflammation suppurative et ulcération*. L'inflammation suppurative de Hunter ne demande aucune étude de notre part : c'est cette inflammation qui précède la suppuration. Il n'en est pas de même de l'inflammation ulcération. On dirait, en lisant les œuvres de Hunter, qu'il reconnaissait lui-même le peu de justesse de cette dénomination ; car, dans son *Cours* et son *Traité du sang*, il abandonne ce nom pour celui d'ulcération. Il avait raison : en effet, l'inflammation ne précède pas l'ulcération, elle l'accompagne ; elle n'est pas une cause, elle est un effet. L'ulcération est une affection spéciale, qui, une fois développée, fait naître autour d'elle l'inflammation. J'exposerai, dans le second volume, les caractères de l'ulcération.

Enfin, quelques pathologistes ont admis une inflammation éliminatoire, en faisant l'application de ce mot à l'inflammation qui survient autour des parties molles ou osseuses privées de la vie, et autour des corps étrangers introduits dans l'économie ; mais cette expression n'est pas juste, parce que cette inflammation, produite par la présence de corps non vivants, ne jouit pas d'autres propriétés que toute autre inflammation ; elle n'a pas de caractère spécial pour rejeter au dehors les corps nuisibles, c'est en vertu d'un principe général que ceux-ci sont expulsés.

Parmi les terminaisons de l'inflammation, une seule mérite notre attention : c'est la suppuration. Boyer indique l'induration comme une des altérations qui succèdent à l'inflammation, mais il ne parle pas du ramollissement de certains tissus après qu'ils ont présenté des symptômes inflammatoires ; cependant on en observe de fréquents exemples. C'est surtout dans les tissus blancs, dans ceux dont le réseau capillaire paraît ne recevoir que des globules blancs, que nous voyons cette altération pathologique, tandis que ce sont les organes qui reçoivent un grand nombre de globules rouges qui offrent la terminaison par induration. Ainsi les ligaments, les cartilages, les fibro-cartilages, la cornée, enflammés, se ramollissent, et quand la période inflammatoire est dissipée, ces tissus reprennent leur solidité normale.

La suppuration est la formation, dans une partie enflammée, d'un liquide anormal nommé *pus*.

Des opinions très-variées ont été émises sur la formation du pus. Boyer en parle, et je ne crois pas devoir entrer dans de plus grands

détails, qui, d'ailleurs, sont donnés partout ; je veux seulement exposer la théorie de la suppuration telle qu'elle doit être admise dans l'état actuel des connaissances médicales.

Lorsque le sang amassé et stagnant dans une partie quelconque du corps ne peut reprendre son cours ordinaire par les forces de la nature ou de la médication, il devient un corps étranger qui est séparé des organes voisins par les adhérences que ceux-ci contractent avec l'organe malade. Alors la cavité, qui est formée accidentellement pour le contenir, se tapisse d'une membrane particulière analogue, par son aspect, aux membranes muqueuses, mais manquant du caractère distinctif de celles-ci, les follicules.

Lorsqu'une plaie est faite, qu'elle ne peut se réunir immédiatement, et qu'au bout de quelques jours l'inflammation survient, elle se couvre d'une membrane analogue à celle dont je viens de parler, membrane qui isole la partie malade des parties saines.

Cette membrane isolante a reçu le nom de *membrane pyogénique*, dénomination d'autant plus exacte, que, si nous trouvons en elle quelque analogie avec les membranes muqueuses, nous retrouvons également dans le pus de l'analogie avec le mucus.

La membrane pyogénique se forme à la surface des adhérences que contracte la partie enflammée avec les parties environnantes, sans qu'on puisse dire précisément si c'est aux dépens du tissu cellulaire ou du tissu des organes, quels qu'ils soient. Elle est molle, rouge, fongueuse ; elle présente des villosités qui ont une identité parfaite avec celles des membranes muqueuses, surtout celles des membranes des sinus, de sorte qu'il est presque impossible de les distinguer. Le tissu sur lequel elle repose n'offre pas de texture spéciale, mais une épaisseur variable. Elle ne peut pas en être isolée, à moins qu'on ne se serve de l'instrument tranchant. Elle sécrète évidemment un liquide qui est le pus, mais elle n'a pas de follicules ; mais quand on l'excite par des applications, même très-douces, on obtient sa destruction et la cicatrisation. Cependant, si l'excitation devient une irritation, elle persiste ; et si les topiques sont trop relâchants, elle boursoffe. Elle a la propriété de fournir ce que l'on nomme les *bourgeons charnus*. Ce sont des végétations vasculaires, base de la cicatrice dont nous nous occuperons plus tard.

Le pus, qui est le fluide sécrété par cette membrane, est composé de deux parties : l'une fluide, qui échappe à nos sens, et l'autre glo-

buleuse, que le microscope nous fait voir. La première paraît être l'élément principal du pus, car la seconde a une telle analogie avec les globules du mucus, qu'il est impossible de les distinguer. A la vérité, les globules du mucus sont unis entre eux au moyen d'une substance visqueuse, et les globules de pus sont isolés; mais, à part cette circonstance, ils sont identiques. Or, comme il est évident que le pus et le mucus ne sont pas la même substance, il faut donc admettre que le fluide est l'élément du pus. La membrane pyogénique qui fournit le pus ayant de l'analogie avec les membranes muqueuses, on peut supposer que c'est en raison de cette analogie qu'elle fournit des globules semblables, et qu'elle donne l'autre fluide à cause de sa nature spéciale. Une autre preuve de la différence du mucus et du pus se trouve dans le mélange du liquide du pus avec l'eau, et dans la suspension du liquide du mucus dans l'eau: les globules du pus vont au fond du vase, parce que le pus ne les enveloppe pas; les globules du mucus restent en suspension, parce que le fluide visqueux dont ils sont enveloppés, surnageant, les retient avec lui.

Ces analogies entre le pus et le mucus nous conduisent tout naturellement à la connaissance de sa formation. La membrane pyogénique fournit un fluide purulent contenant des globules, comme la membrane muqueuse fournit un fluide muqueux contenant des globules. L'origine première de ces deux liquides est le sang modifié par l'action sécrétoire. Il n'est pas besoin de savoir quelles sont les parties du sang qui concourent le plus à cette sécrétion; toutes y participent en raison de leurs proportions actuelles dans le sang, et c'est ainsi que nous pouvons expliquer le pus louable chez les individus sains atteints de maladies aiguës spontanées ou accidentelles; le pus de plus mauvaise nature chez les individus atteints de scorbut, de scrofules ou d'autres affections qui altèrent profondément l'organisme. Boyer émet cette opinion, quand il nous dit que le pus se forme dans une partie enflammée, comme la salive dans les glandes salivaires, etc.; seulement il n'a pas cherché à expliquer le phénomène, comme j'ai essayé de le faire. Je crois donc que nous devons dire que le pus est un fluide accidentel sécrété par une membrane développée accidentellement, et que nous devons rejeter également toutes les autres opinions émises sur sa formation.

Ce que j'ai dit des causes de l'inflammation nous conduit directement au traitement, qui peut être distingué en prophylactique et en

curatif. Le traitement prophylactique peut être employé avant que l'inflammation soit déclarée ou au moment où elle apparaît. C'est à ce moment que les astringents sont avantageux pour les inflammations de cause externe: ils repoussent les globules dans la circulation, en resserrant les vaisseaux. Mais quand l'inflammation aiguë est déclarée, ils peuvent devenir très-nuisibles, parce que cette astriction des vaisseaux augmente la stase du sang: c'est alors qu'on voit la gangrène se manifester à la suite de leur emploi. Dans les inflammations lentes, on n'a pas les mêmes effets à craindre: comme l'engorgement et la tension des parties ne sont pas extrêmes, on peut avoir recours aux excitants de tous genres: ils ont le double avantage, ou d'accroître l'inflammation, et de favoriser la formation du pus dans les abcès, ou de déterminer la résolution, c'est-à-dire le report dans la circulation de la sérosité ou des globules blancs agglomérés et stagnants. C'est d'après ces mêmes principes que la compression peut agir. Mais, pour retirer de ces deux moyens tous les effets qu'on désire, il faut bien prendre garde à l'époque de l'inflammation et à sa nature; car leur emploi intempestif peut devenir excessivement nuisible.

Le traitement curatif de l'inflammation doit toujours être le même; il doit toujours être antiphlogistique. Cependant ayons constamment égard aux principes du sang qui causent la maladie. Quand les globules rouges donnent lieu à une inflammation aiguë, les saignées peuvent être abondantes, les émollients doivent être appliqués, et les purgatifs, en produisant une grande sécrétion des follicules intestinaux, viennent débarrasser le sang d'une partie de ses principes blancs. Mais, dans l'inflammation chronique ou lente, soyons modérés sur les saignées: agissons sur les globules blancs et la sérosité; activons la circulation de ces fluides par des excitants, et même des irritants: alors nous arriverons sûrement à la guérison de l'inflammation. C'est dans ces deux ordres de la même maladie que les effets différents des saignées se font remarquer: la saignée générale convient aux inflammations aiguës: la saignée locale ou capillaire appartient aux inflammations lentes ou chroniques.