

dans les fractures composées. Les opérations chirurgicales pour guérir les difformités telles qu'on les faisait autrefois étaient si dangereuses qu'on y avait rarement recours, jusqu'à ce que le chirurgien allemand eût démontré l'innocuité habituelle de la méthode que nous venons de signaler. C'est maintenant une doctrine adoptée en chirurgie que non seulement dans les fractures mais aussi dans toutes les lésions possibles, les phénomènes consécutifs de l'inflammation sont réduits aux phases bénignes ou constructives, si l'on empêche l'accès de l'air extérieur.

On a cherché dans différentes directions l'explication de ce fait intéressant que les lésions sous-cutanées se réparent uniformément par une inflammation constructive, découverte qui a beaucoup ajouté à la sûreté et à l'utilité des opérations chirurgicales. Addison l'attribuait à l'uniformité et à l'élévation de la température auxquelles étaient maintenus les tissus lésés durant le processus sous-cutané de guérison. Il admettait une ressemblance étroite entre les phénomènes vitaux de l'inflammation réparatrice et ceux du développement embryonnaire étudiés sur l'œuf de poule pendant l'incubation; il en concluait avec raison que les conditions que la nature assure à ces derniers (chez les animaux à sang chaud) devaient être très favorables au processus de réparation, et que la possibilité de refroidissements fréquents devait être aussi nuisible à la guérison qu'aux phénomènes de l'incubation.

Plus récemment Lister a cherché à démontrer que l'influence nocive attribuée à l'air n'est pas due à ses propriétés intrinsèques mais à la présence dans cet air, dans presque toutes les circonstances possibles, de germes microscopiques de microorganismes. Il affirme, d'accord en cela avec les démonstrations qu'a données Pasteur après les avoir cultivés dans différents milieux, que ces organismes trouvent dans les surfaces dénudées et exposées de nos tissus à la fois une porte d'entrée et des matériaux constituant un milieu favorable à leur germination et à leur développement. La présence dans les parties molles d'une blessure récente de myriades de micro-organismes qui se multiplient à leurs dépens avec l'inconcevable rapidité des champignons cryptogamiques, détruit leurs propriétés vitales et chimiques et les rend complètement incapables de servir au processus de réparation. L'inflammation réparatrice manque donc par défaut de matériaux et est remplacée par cette condition qui constitue l'inflammation destructive. La découverte de Pasteur de la fermenta-

tion dans la putréfaction, les preuves qu'il donne de la production de ce processus par le *struggle for life* des organismes microscopiques, comme la torula de levûre, donne l'appui de la vraisemblance aux doctrines de Lister. A l'heure actuelle elle fournit l'explication la plus probable des résultats généralement plus favorables obtenus dans la guérison des plaies soustraites au contact de l'air et de la plus grande mortalité des fractures composées traitées comme autrefois. Les preuves sur lesquelles se base cette conclusion sont fournies par l'observation clinique des résultats plus favorables obtenus en traitant les fractures composées d'après la méthode antiseptique, dont le but est de détruire ou d'éloigner tous les germes microscopiques de l'air.

La théorie des germes dans les maladies et sa signification au point de vue de l'inflammation est un sujet qui présente actuellement un degré d'importance auquel il est difficile de fixer une limite. Aucune étude des causes déterminantes de l'inflammation ne peut être complète sans considérer avec soin les explications que donne cette théorie et sans estimer leur valeur. Nous les discuterons nécessairement plus loin en parlant des causes occasionnelles toxiques de l'inflammation.

Les violences mécaniques qui accompagnent les déchirures, les entorses et les luxations des jointures, affectant principalement les tissus fibreux qui composent les ligaments et les gaines des tendons, ne produisent généralement que des lésions à l'abri du contact de l'air : l'inflammation qui en résulte est donc le plus souvent simplement réparatrice. Les luxations composées, toutefois, présentent la plupart des conditions défavorables des fractures compliquées.

La contusion des tissus vivants comprend non seulement une solution possible de continuité mais aussi à un degré variable une destruction complète ou partielle de vitalité de ces tissus. Dans toute plaie contuse de quelque gravité on peut trouver des parties entièrement détruites qui doivent être séparées et éliminées par un processus vital avant que la guérison finale puisse survenir. Il y a aussi des parties qui se sont à moitié mortifiées, c'est-à-dire assez profondément lésées pour que leur réparation reste douteuse et soit au moins retardée. Cette condition complexe renferme différentes causes occasionnelles de l'inflammation, en dehors de la tendance générale à la réparation qui suit toute lésion. Il n'y a que les tissus qui ont été simplement divisés, et non autrement endomma-

gés, qui soient susceptibles de répondre à cette tendance. De là cette règle dans le pansement des plaies contuses de mettre les surfaces en contact mais avec une contention très modérée, dans le but de constater si les parties lésées peuvent encore subir les modifications de l'inflammation constructive et de se ménager tous les avantages qu'on peut obtenir.

Des diverses parties qui dans une plaie contuse ont été endommagées mais non complètement mortifiées, une portion peut revenir à la vie et participer à la guérison; le reste meurt tôt ou tard. Le délai nécessaire pour déterminer le sort de ces parties douteuses rend la suppuration inévitable avec les pansements ordinaires. Le processus de séparation des tissus morts s'est jusqu'à présent accompagné, dans les circonstances ordinaires, de granulations et d'une suppuration nécessaire. La présence de tissus morts dans une plaie avant que la surface de granulations se soit organisée comporte un certain danger d'empoisonnement septique. La présence forcée de ces différentes sources d'irritation dans une plaie contuse, conséquences de sa nature et de son mode de production, explique pourquoi cette forme de lésion chirurgicale est plus sujette aux complications inflammatoires. Dans les lésions par violence mécanique des viscères internes, pourvu qu'elles soient peu étendues et n'atteignent pas des gros vaisseaux sanguins, il est probable que la guérison survient souvent sans que l'on reconnaisse, sans même que l'on soupçonne l'existence d'une telle lésion : la température élevée et uniforme de la partie lésée favorise une prompt réparation comme dans les plaies sous-cutanées. Ce fait est rendu probable par la découverte de cicatrices récentes des poumons, du foie, des reins, chez des malades qui ont succombé aux conséquences ultimes de lésions externes coexistantes.

Il ressort de cet examen rapide des causes occasionnelles de l'inflammation qui ont pour point de départ une violence mécanique que ces causes, autant que peut nous l'apprendre l'observation clinique, agissent primitivement et principalement en stimulant le processus de réparation. Les déviations du processus constructif simple qui peuvent se manifester ultérieurement dans l'évolution de la lésion s'expliquent : premièrement par les conditions particulières à la lésion, par exemple par la nécessité de se débarrasser de matières étrangères à l'organisme pour effectuer la guérison, et par d'autres causes de retard dans le processus; en second lieu par l'apport accidentel d'agents nuisibles qui

Encycl. de chirurgie.

agissant directement sur une plaie, diminuent les propriétés des matériaux que l'organisme fournit pour la réparation.

La présence d'un caillot sanguin d'un volume quelconque dans une plaie a toujours été considérée comme la cause possible d'un défaut dans la réunion et comme favorable à la production du pus. C'est ainsi qu'une hémorragie peut survenir dans un moignon sous un pansement ordinaire parce qu'on n'a pas lié un vaisseau qui donne par réaction inflammatoire, par froissement ou par compression maladroite; il en résulte une douleur et une chaleur prolongée, une fièvre qui persiste au delà des limites ordinaires et finalement l'apparition de la suppuration, des abcès et des fusées purulentes. Pour prévenir toute répétition, nous dirons ici que cette cause très fréquente d'inflammation, qui avec la présence dans la plaie du fil de soie de la ligature, a constitué jusqu'à présent la cause la plus commune de la mauvaise tournure prise par les plaies, peut être facilement prévenue, d'après les expériences cliniques récentes, par l'emploi des pansements antiseptiques et des ligatures au catgut. Lorsque ces précautions ont été employées avec soin, des caillots même volumineux diminuent et perdent leur couleur, s'organisent par l'apparition dans leur substance de cellules embryonnaires et de néo-capillaires, sont utiles enfin en formant comme un trait d'union entre les parties. En prévenant ainsi la putréfaction par la méthode antiseptique, résultat qui peut toujours s'obtenir, on semble favoriser la marche plus parfaite du processus constructif. Dans les expériences récentes sur les animaux, des masses de tissu vivant ou mort (mais non putride) ont été introduites avec succès dans la cavité péritonéale où elles se sont organisées (1).

(1) Un mémoire a été présenté sur ce sujet au Congrès médical de Berlin en avril 1880 par le docteur A. Rosenberger, de Würzburg (*Archiv für Klinische Chirurgie*). Ayant observé que des corps étrangers et des portions de tissu liées (à savoir le pédicule après l'ovariotomie, etc.) ne causaient normalement aucun trouble dans les opérations faites avec les précautions antiseptiques, Rosenberger introduisit des morceaux de muscle vivant et même des reins tout entiers dans les cavités séreuses de quelques animaux et n'observa qu'une réaction nulle ou très légère. Après quelque temps, ces morceaux de tissu vivant disparaissent sans laisser de trace. Il n'est pas nécessaire que le tissu provienne du même animal ou d'animaux de la même espèce. Il semble qu'il se produise d'abord un enkystement. De la capsule sor-

C'est un fait d'observation journalière qu'un degré de trouble mécanique plus léger que toutes les causes que nous venons d'indiquer, n'arrivant pas au traumatisme, mais plus ou moins persistant, est capable de déterminer une hyperémie locale et même d'exciter à la longue une véritable inflammation. On en trouve un exemple dans le frottement contre la peau des différentes parties du vêtement, dans l'action d'un courant d'air froid. Les mouvements normaux des articulations peuvent déterminer une inflammation intense dans les lésions insignifiantes en voie de guérison lorsque celles-ci sont situées du côté de l'extension, par exemple dans une érosion au voisinage d'une jointure : il n'est pas rare de les voir suppurer. En d'autres termes, le processus ordinaire de réparation peut cesser sa marche sous l'influence de cette forme d'excitation et être remplacé par une irritation qui va jusqu'à la purulence.

Un maréchal-ferrant reçut un coup de pied de cheval sur le genou. Après quelques jours de repos, la contusion ayant cessé d'être douloureuse il reprit son travail, et quelques jours plus tard il fut apporté au New-York Hospital avec beaucoup de fièvre et un gonflement aigu et fluctuant autour de la jointure, simulant une inflammation de l'articulation elle-même. Après l'ouverture de l'abcès il se produisit une amélioration. Le malade qui buvait beaucoup de bière et qui était ainsi prédisposé aux inflammations suppuratives expliquait qu'il s'était trouvé tout à fait bien après l'accident, mais qu'en reprenant son travail il avait dû s'exposer au froid et qu'alors l'inflammation s'était produite. La véritable explication de l'apparition des symptômes destructifs dans ce cas était l'irritation produite sur le processus de réparation par ce fait qu'il s'était servi trop tôt de son articulation. Cette cause d'excitation avait troublé la marche de l'inflammation constructive et l'avait transformée en inflammation suppurative.

Une action mécanique légère mais persistante doit donc être regardée comme une cause déterminante de l'inflammation ; c'est une cause fréquente d'interruption ou de complication du

tent des cellules qui pénètrent le tissu inclus et le fragmentent. La capsule reçoit un réseau capillaire provenant du voisinage, et le tissu étranger ainsi nourri continue à vivre s'il vient d'un animal de la même espèce. Dans certains cas de réussite incomplète, par exemple lorsqu'il avait introduit des tissus conservés pendant plusieurs jours dans l'alcool, R. trouvait une cavité purulente au centre de la masse étrangère qui avait été traversée par des leucocytes et des capillaires de nouvelle formation (*Medical News and Abstract*, May 1881).

processus de guérison, et souvent son importance n'est pas estimée à sa juste valeur. Sa signification au point de vue de la grande valeur du repos comme moyen thérapeutique dans l'inflammation sera considérée plus loin.

L'action d'un irritant chimique dans la production de l'inflammation est bien montrée par les phénomènes qui suivent l'application d'une goutte d'acide nitrique à la surface de la peau. En une minute ou deux on voit une rougeur notable tout autour de la goutte d'acide. L'étendue de la rougeur augmente rapidement, devient d'une coloration plus intense jusqu'à ce qu'elle ait atteint un diamètre de deux ou trois pouces. En même temps il y a un léger gonflement et de la chaleur dans la partie. Au bout d'une heure, ces symptômes peuvent avoir disparu. La rougeur, due à l'hyperémie aiguë, a passé aussi bien que les autres symptômes, à l'exception d'un petit cercle à peine perceptible qui limite le bord de l'eschare jaunâtre produite par l'action de l'acide sur l'épiderme et la peau elle-même, cette dernière étant atteinte plus ou moins profondément suivant la force de l'acide. Après un jour ou deux ce cercle étroit de rougeur disparaît également, et à la fin de la quinzaine l'eschare jaune qui est devenue un peu plus foncée en couleur se détache laissant au-dessous d'elle une cicatrice molle absolument rouge formée par l'épiderme. Ces phénomènes représentent exactement la manière d'agir de la plupart des irritants chimiques dans la production de l'inflammation. Leur action se limite à un simple stimulus de réparation, et lorsqu'elle est assez intense pour déterminer la mort des tissus, les eschares se détachent sans suppuration pourvu qu'on ait empêché le contact de l'air ou qu'on ait employé les pansements antiseptiques. Les brûlures par le phosphore semblent constituer une exception, car l'acide formé par la combustion du phosphore agit comme un irritant de plus sur la surface dénudée.

La chaleur produit des résultats semblables à ceux du cautère potentiel, mais plus variés. Elle peut provoquer une simple poussée d'hyperémie transitoire, la vésication, la mort des tissus superficiels ou profonds. L'inflammation qui suit les brûlures simples, s'il ne s'est pas formé d'eschare, se limite à la séparation simple, surtout lorsqu'on préserve le point lésé du contact de l'air. Lorsqu'il y a mort des tissus, la séparation des eschares s'accompagne généralement de suppuration. La réparation par seconde intention, c'est-à-dire par granulation et suppuration, manque souvent dans les brûlures étendues par

défaut de pouvoir cicatriciel ou pour toute autre cause ; mais si nous en exceptons la pyohémie qui peut survenir pendant la suppuration, l'inflammation amène rarement un résultat fatal dans les brûlures.

Les chirurgiens praticiens sont généralement d'avis que les mauvaises formes de l'inflammation sont moins sujettes à se rencontrer dans les plaies pour lesquelles on a employé le cautère actuel et les incisions pratiquées avec le couteau porté au rouge. On croit généralement aussi que l'inflammation réparatrice est excitée par l'application d'acide ou d'alcali caustique. Ceci est probablement fondé, au moins dans une certaine mesure, sur leur efficacité pour détruire les surfaces empoisonnées, ulcères vénériens et phagédéniques, parties atteintes par la gangrène d'hôpital. Parmi les escharotiques en vogue le chlorure de zinc doit beaucoup de réputation à ses propriétés antiseptiques : il est reconnu qu'une application sur une blessure récente d'une solution à 8 p. 100 (qui est bien réellement caustique) n'empêche aucunement la réunion ultérieure par première intention sous un pansement antiseptique.

La marche que nous avons adoptée dans l'étude de l'inflammation, en scrutant les causes que nous avons montrées susceptibles de produire cette condition dans nos tissus et la façon dont agissent ces causes elles-mêmes, nous a conduit à reconnaître deux degrés bien marqués dans le processus inflammatoire. Le premier est cette forme simple de réparation, qui constitue la réunion de Hunter par première intention ; l'autre est la réparation par seconde intention ou par suppuration et granulation.

Nous avons reconnu aussi que les tissus lésés meurent parfois dans leurs efforts vers la réparation, par suite, semble-t-il, de la lésion même. Les causes déterminantes qu'il nous reste à examiner, à savoir les sources d'infection toxique, sont de nature et de forme plus variée, et présentent un mode d'action plus obscur que celui des agents considérés jusqu'à présent. Bien que l'existence et l'influence nocive de quelques-unes de ces sources de lésion aient été soupçonnées depuis longtemps, elles n'ont pas été reconnues jusque dans ces derniers temps d'une façon générale. Les effets des agents toxiques qui produisent l'inflammation dans l'organisme occupent un champ beaucoup plus vaste que ceux des causes déterminantes purement mécaniques ou chimiques. Outre leur action générale sur les tissus, quelques-uns de ces poisons exercent directement une influence nocive spéciale

sur les centres nerveux. Plusieurs possèdent également le pouvoir particulier de multiplier leur influence toxique, après avoir été introduits dans l'organisme, par un processus analogue à celui qui cause la fermentation.

Les agents toxiques capables de produire l'inflammation sont naturellement rangés dans différentes classes d'après leur origine et leur nature : 1° les poisons minéraux ; 2° ceux qui sont élaborés par l'activité vitale des plantes ; 3° les sécrétions toxiques des animaux ; 4° l'infection toxique produite par l'action de parasites cryptogamiques microscopiques ; 5° les substances putrides.

L'action toxique de certains minéraux, l'arsenic et le mercure par exemple, donne naissance à l'inflammation d'une façon tout à fait différente de l'irritation chimique produite par le contact primitif de ces métaux ou de leurs sels avec les tissus vivants. La nature particulière de cette inflammation est également désignée par le terme de spécifique et son action ne se développe que quand le poison minéral a été introduit dans le courant sanguin ; il y circule en apparence inoffensif jusqu'au moment où l'ingestion d'une certaine quantité ayant été atteinte, il survient une hyperémie gastrique aiguë avec vomissements, s'il s'agit de l'arsenic, ou une inflammation de la bouche avec salivation s'il s'agit de mercure. Ces phénomènes inflammatoires peuvent être produits avec une égale certitude, que la substance toxique soit introduite dans le torrent circulatoire à travers la peau ou la muqueuse du rectum, ce qui a lieu sans qu'il se fasse nécessairement d'inflammation de la surface absorbante ; aussi ne peut-il s'agir là d'une irritation chimique locale par contact direct. L'action toxique sur l'estomac et sur la bouche est différente de celle qui est produite par un irritant chimique et son mécanisme est aussi différent : elle est spécifique. Les tissus de l'estomac ou de la bouche, pour des raisons qui nous sont inconnues, sont plus sensibles à l'action de ces poisons minéraux que les tissus des autres organes ; cette action toxique se manifeste par la production de phénomènes d'inflammation. La congestion rénale et l'hématurie qui résultent de l'inhalation continue des vapeurs de térébenthine, s'expliquent facilement par l'action irritante que cette substance exerce sur le tissu du rein pendant son élimination, et le même mécanisme pourrait peut-être expliquer la néphrite desquamative qui suit la scarlatine et les ulcérations folliculaires de l'in-

testin dans la fièvre typhoïde. Mais ni la gastrite arsenicale ni la stomatite mercurielle ne peuvent s'expliquer de la même façon. Le seul fait qu'on puisse affirmer à présent, c'est la préférence de ces poisons minéraux pour certains organes particuliers. Mais ce ne sont pas des faits sans parallèles, car on verra plus loin que certains poisons septiques, lors qu'ils sont introduits dans le sang, donnent naissance à la congestion et à l'inflammation dans les séreuses et dans certains points spéciaux de la muqueuse digestive.

Action toxique des plantes. — Les effets du contact de l'ortie brûlante qui produit une éruption papulaire, du rhus qui cause une irritation vésiculaire de la peau, de l'huile de croton qui détermine une foule de petits abcès minuscules, sont des exemples familiers d'inflammation résultant du simple contact de substances d'origine végétale. La recherche de l'explication de ces phénomènes nous amène en dernière analyse à ce fait que ces substances sont nuisibles à la vie ou à la fonction des tissus et que leur contact arrête ou pervertit temporairement le processus nutritif, probablement par influence nocive sur les nerfs du point lésé.

Sécrétions toxiques des animaux. — Dans cette troisième classe des sécrétions toxiques élaborées par l'organisme de l'animal vivant, nous avons des preuves cliniques positives nous montrant que l'action inflammatoire peut être déterminée directement par le contact du pus ou de tout autre produit de l'inflammation préexistante, lorsque celle-ci est simple, non spécifique et qu'on ne peut soupçonner dans ses produits aucune autre matière nocive provenant d'une autre source. La propriété contagieuse du pus louable, en prenant cette sécrétion comme un produit typique de l'inflammation, est aujourd'hui admise d'une façon si générale que nous pouvons nous dispenser de donner une démonstration formelle de ce fait. Les preuves réunies par Simon, qui affirmait son existence en 1860 (1), en montrant que dans les exemples d'inflammation dite sympathique, l'inflammation est due en réalité aux propriétés contagieuses du pus, les recherches plus récentes de Chauveau (2) et de beaucoup d'autres ne

(1) Simon, in *Holmes's System of Surgery*, 1st ed., 1860, vol. I, p. 68; *id. op.*, 2^e éd. 1870, vol. I, p. 16.

(2) Chauveau, *Revue des cours scientifiques*, 2^e série, 1^{re} année, 14 et 27 octobre 1871; 2^e année, 13, 20 et 27 juillet 1872.

laissent rien à désirer pour la confirmation de ce fait. Quant à la nature et aux qualités de cette inflammation, nous en parlerons plus loin dans le chapitre *Variétés de l'inflammation*; mais il faut bien le remarquer, malgré que l'injection sous-cutanée du pus chez les animaux inférieurs soit capable de produire la réaction fébrile du type inflammatoire simple, il est à peu près certain que la fièvre ainsi produite disparaît habituellement d'elle-même, et l'inflammation locale déterminée par le contact des produits inflammatoires, lorsque ceux-ci sont frais et non mélangés de substance toxique, reste en grande partie de la variété catarrhale bénigne et ne devient pas destructive (1). La pratique qui consiste à inoculer le pannus de la conjonctive et de la cornée avec du pus frais pour provoquer une inflammation curative est employée sur une large échelle en Allemagne et démontre à la fois la contagiosité du pus frais et l'innocuité relative, au point de vue général, de l'inflammation ainsi produite.

Les propriétés toxiques de certains insectes vivants, pour ne pas parler de ceux qui sont morts comme les cantharides, se rencontrent surtout chez le cousin, l'abeille, la guêpe, etc... L'introduction du poison du cousin sous la peau d'une personne qui n'a pas encore acquis l'immunité contre son action est suivie en quelques minutes des symptômes essentiels de l'inflammation en miniature. La douleur prend la forme de démangeaison, la rougeur forme une aréole bien marquée produite par l'afflux du sang de toutes les parties vers le point de la piqûre; il y a une augmentation appréciable de la chaleur locale; le gonflement par exsudation rapide présente souvent une tension suffisante pour arrêter la circulation capillaire au centre de la portion affectée, de telle sorte qu'il se forme à son sommet un petit point pâle bien distinct, une sorte d'élevure. Peu de temps après tous les symptômes disparaissent ne laissant qu'un point ecchymotique qu'il est difficile de reconnaître à cause de sa petitesse. Cette disparition graduelle et complète de tous les symptômes de l'inflammation nous offre un exemple du phénomène auquel on donne le nom de *résolution*.

(1) Simon conclut que la contagiosité de l'inflammation communicable semble être spécialement en rapport avec le développement cellulaire, et que le contact paraît être inhérent aux formes végétales; la contagion de l'inflammation spécifique semble plutôt en rapport avec ses manifestations destructives et le contact paraît résider dans les composés organiques résultant de la destruction (*loc. cit.*, éd. 1870, page 51).

lution. Il n'est pas rare de voir persister un peu d'épaississement des tissus au point de la piqûre et de voir revenir de temps à autre une légère démangeaison; chez les personnes à peau irritable, il peut se former un ulcère qui est dû aux grattages répétés provoqués par cette démangeaison. C'est qu'il existe de fait un certain degré de diminution persistante des propriétés vitales subie par les nerfs et les autres parties en contact avec le poison animal; c'est là un point caractéristique de cette sorte de lésion. Dans quelques cas de pustule vaccinale, la résistance à la cicatrisation et la tendance à l'ulcération qui se manifestent parfois montrent bien les effets de cet empoisonnement local des tissus; le même phénomène est plus fréquent encore dans l'évolution de l'ulcère vénérien contagieux désigné sous le nom de chancre *mou*. Ainsi il faut bien retenir de cette blessure empoisonnée si insignifiante qui constitue la morsure d'un moustique, qu'un poison est un agent nocif capable non seulement d'exciter directement l'inflammation de nos tissus à un degré d'intensité qui paraît tout à fait hors de proportion avec la lésion au point de vue de l'étendue et de la gravité, mais aussi de laisser après lui des effets plus ou moins permanents et dangereux pour nos tissus dont il diminue la capacité vitale.

Il faut ajouter à cette conclusion générale que cette cause de lésion peut amener un dérangement local dans le mécanisme nutritif, se manifestant par des phénomènes inflammatoires, cette remarque que le développement de cette inflammation n'a aucun but de réparation apparent. C'est une manifestation exagérée, sur une échelle limitée, d'une action excessive de la part de l'appareil de nutrition locale sans que nous voyions le but à atteindre. Jusqu'à présent les modifications inflammatoires provoquées par les causes déterminantes que nous avons considérées avaient un but facilement reconnaissable, celui de combler une solution de continuité ou de rejeter un corps étranger; lorsque ce but est atteint on voit cesser l'action nutritive anormalement excitée. Mais dans les cas d'inflammation provoquée par un contact ou une influence toxique, nous n'avons pas affaire à cet objet, réparation ou élimination, autant du moins que nous puissions en juger. L'abeille, nous dit Huber, laisse souvent son aiguillon dans la petite plaie par laquelle le poison a été introduit au moment de la piqûre; il y a là un corps étranger dont il faut se débarrasser; mais il n'y a pas lieu à cette in-

flammation éliminatrice dans la piqûre des moustiques. Nous devons donc admettre cette conclusion qu'un poison, en tant qu'il excite l'inflammation, possède des propriétés nouvelles vis-à-vis des tissus, propriétés dont la nature essentielle nous échappe, quelque chose de surajouté aux plaies, aux broiements, aux brûlures, aux lésions mécaniques et chimiques. Nous sommes forcés de caractériser ces propriétés nocives par leurs effets sur les nerfs et les vaisseaux de la partie atteinte et nous disons alors que cette partie est *empoisonnée*.

Cet empoisonnement est une manifestation locale de même nature que l'influence plus générale sur les centres nerveux déjà attribuée à cette classe d'agents. Le professeur Agnew donne un exemple de cette influence toxique dans le cas d'une blessure faite par un *centipède*, myriapode commun dans les régions chaudes et transporté, parfois dans les régions orientales caché dans les barriques de sucre: « J'ai vu, dit-il, un homme souffrir pendant des semaines de violents symptômes locaux et constitutionnels à la suite d'une piqûre à la main qu'il reçut en déchargeant une de ces barriques sur le quai. Pendant longtemps les doigts restèrent rouges, il y eut de la faiblesse du bras et de la main. La santé générale fut sérieusement atteinte et lorsque je le vis il ressemblait à un homme qui vient d'avoir une maladie longue et débilitante (1). » Toujours d'après cet auteur, un officier de marine piqué à la cuisse par un de ces insectes fut sujet pendant de longues années à une éruption annuelle de papules douloureuses au niveau de la blessure empoisonnée.

Il faut tenir compte de l'influence de cet état d'empoisonnement sur le degré d'inflammation développé dans les tissus. Les nerfs et les capillaires des parties dont la vitalité est ainsi affaiblie ne répondent pas d'une façon satisfaisante au stimulus de la réparation, comme nous l'avons déjà montré dans le cas de pustules vaccinales qui mettent longtemps à guérir, dans les gangrènes de certains ulcères vénériens. Les tissus ainsi empoisonnés manifestent une tendance évidente à la suppuration et à la désintégration moléculaire.

Des effets analogues mais d'un degré beaucoup plus grave sont produits dans les tissus vivants par le venin des serpents venimeux. Les plus actifs de ces poisons, lorsqu'ils sont introduits dans la circulation, causent la mort très

(1) Agnew, *Principles and Practice of Surgery*, vol. I, p. 227. Philadelphia, 1878.