

eale du catarrhe laryngé; le muscle enflammé se contracte difficilement et sa contraction s'accompagne d'une douleur particulière et intense. Le point de côté de la pleurésie gêne la respiration et l'exsudat de la pneumonie quand celle-ci est suffisamment étendue empêche complètement cette fonction. Dans la péritonite le diaphragme se contracte imparfaitement et les mouvements respiratoires sont limités au thorax. En un mot dans toute inflammation locale intense, il y a un certain degré de diminution de fonction dans tous les points de l'économie, diminution surtout en rapport avec l'état fébrile qui manque rarement dans ces circonstances.

Localement les conditions de la vie des tissus sont plus ou moins altérées par leur participation aux changements qui constituent l'inflammation. Ces changements, nous l'avons vu, comprennent les conditions de l'afflux sanguin local, et il en résulte des troubles de la nutrition aussi bien que de l'innervation. Ce sont d'abord l'augmentation de la chaleur locale et l'arrêt des sécrétions glandulaires et folliculaires avec sécheresse consécutive, résultat probable de l'hypérémie active. Dans certaines de leurs phases, ces modifications du début s'observent bien dans l'érysipèle cutané simple. Après que l'affection a gagné le cuir chevelu, l'épiderme s'exfolie et les cheveux tombent, ce qui montre bien que la fonction des bulbes pileux a été touchée. Il faut noter toutefois, pour bien montrer la caractéristique de cette condition inflammatoire, à savoir l'absence de toute tendance destructive intrinsèque, que les vieux ulcères qui sont devenus atoniques et qui résistent aux moyens de traitement se modifient souvent d'une manière favorable après un érysipèle du tégument qui les environne. L'explication de cet incident assez fréquent semble due à l'énorme quantité de sang qui afflue dans les parties atteintes pendant la crise inflammatoire et qui, tout en interrompant d'une façon temporaire la croissance de la peau et des poils, paraît déterminer un effort purement réparateur dans les tissus atteints par la lésion préexistante. La véritable tendance de tous les tissus qui sont atteints par l'inflammation est, comme nous le savons, de revenir à l'état embryonnaire, stade préliminaire de la réparation; les parties qui présentent un ulcère atonique, à surface granuleuse peu active, sont stimulées favorablement par l'apport accidentel de sang qui accompagne l'érysipèle cutané et font vers la réparation un nouvel effort couronné de succès.

Pour en finir avec le retour complet à l'é-

tat embryonnaire, c'est-à-dire à cet état de tissu indifférent ou « de granulation », il y a des modifications infinies dans les tissus atteints d'inflammation qui sont journalièrement reconnues par le clinicien. Ces changements affectent les parties enflammées de façons très diverses au point de vue de leur épaisseur, de leur consistance, de leur aspect et de leurs propriétés générales.

Phénomènes généraux.

FIÈVRE TRAUMATIQUE OU INFLAMMATOIRE.

Comme symptôme de l'inflammation la fièvre à un degré quelconque manque rarement après une blessure ou une plaie de quelque gravité; sa forme la plus commune est dite *fièvre traumatique* ou *inflammatoire simple*. Elle peut être très légère dans ses manifestations ou même manquer complètement après des lésions simples ou sans complication, par exemple après une incision qui se réunit promptement par première intention. Après une plaie contuse ou un écrasement partiel il est plus fréquent de voir survenir une fièvre traumatique bien marquée, susceptible même de se transformer en une forme plus grave de fièvre chirurgicale.

Habituellement la fièvre survient le soir du jour d'un traumatisme violent, une fracture composée par exemple. Elle est le résultat de la réaction succédant au collapsus ou au choc qui s'est développée plus ou moins lentement suivant la gravité du cas. Si la blessure atteint des tissus parfaitement sains, si elle a été pansée promptement et avec soin, si c'est une lésion sous-cutanée comme une fracture simple, les symptômes fébriles peuvent ne se montrer qu'après vingt-quatre heures ou plus, ou même ne pas se montrer du tout.

Chez un jeune homme vigoureux dont la main avait été écrasée dans un engrenage, lésion nécessitant une amputation primitive, la fièvre ne se manifesta qu'après trente-six heures et fut limitée à une température de 100° F. (37°, 7 C.), la plaie se réunissant par première intention excepté dans les points où les ligatures de soie l'en empêchèrent; le sixième jour, tous les symptômes avaient disparu.

Dans une amputation au milieu de la jambe pour un pied broyé, au milieu de parties non entièrement saines, la fièvre se montra le même soir et se continua jusqu'au commencement de la seconde semaine.

Dans un cas semblable dans lequel l'opération avait été retardée, le malade refusant de s'y soumettre, la fièvre se déclara en quelques heures; à la fin de la

semaine elle avait pris un caractère septicémique et avant la fin de la seconde semaine la mort survint après une température de 104° F. (40° C.); le sang après la mort se coagulait imparfaitement.

C'est là un exemple de terminaison défavorable d'un cas qui paraissait au début une simple fièvre traumatique inflammatoire; il montre bien par quel mode la fièvre traumatique atteint cette terminaison exceptionnelle au point de vue clinique en se transformant en une autre fièvre chirurgicale beaucoup plus dangereuse pour la vie. Cette différence dans le caractère de la fièvre concomitante marque aussi la distinction qui existe, dans le langage du jour, entre un processus inflammatoire de réparation et une inflammation destructive ou infectieuse.

Habituellement la fièvre traumatique est modérée et se termine bientôt spontanément. Dans les blessures et les plaies sous-cutanées, comme dans le cas de fracture simple, elle est ou entièrement absente ou très légère et transitoire; il en est de même, du moins en grande partie, pour les plaies qui ont été exactement protégées par des pansements antiseptiques et dans lesquelles on a fait des ligatures au catgut.

L'aspect général d'un malade s'altère légèrement au moment de l'invasion de la fièvre traumatique; sa contenance est souffreteuse et anxieuse, il est un peu agité et s'éveille fréquemment pendant son sommeil, il se sent fatigué, fébrile, altéré; généralement la bouche est sèche. La langue devient graduellement saburrale, il a peu ou point d'appétit. L'urine est peu abondante, de couleur foncée. Le pouls est plus fréquent qu'à l'état normal et le thermomètre placé sous la langue montre une élévation de la température. Bien que le patient puisse se sentir frissonnant lorsqu'il est découvert, il est rare que la fièvre traumatique simple soit précédée d'un frisson; la température dépasse rarement 102°, 5 F. (39°, 2 C.). La fièvre atteint son maximum en trente-six heures environ; elle peut continuer avec une légère rémission le matin et une augmentation correspondante le soir pendant deux, trois ou quatre jours; à ce moment elle commence à baisser, la température diminue, et le pouls revient graduellement au chiffre normal, de telle façon qu'au bout d'une semaine le mouvement fébrile a cessé. Assez fréquemment, lorsque la suppuration se produit dans une plaie à la période habituelle, c'est-à-dire du troisième au cinquième jour, la fièvre traumatique subit un abaissement qui coïncide avec l'apparition du pus et la diminution du gonflement et de la tension locale.

C'est là la marche ordinaire de la fièvre traumatique ou inflammatoire. Si elle ne disparaît pas rapidement dans ces limites, il faut soupçonner une suppuration plus profonde ou quelque autre complication de l'inflammation locale pour expliquer la persistance des symptômes fébriles, car on ne peut pas les attribuer plus longtemps à la fièvre traumatique simple, et ils menacent de prendre les caractères de la septicémie, de la pyohémie ou l'hecticité. Nous considérerons plus loin ces différentes sortes de réaction fébrile, mais pour le moment nous bornerons nos remarques à l'infection simple.

Les conditions du malade lui-même au point de vue de la constitution, de la santé, du milieu, en dehors de l'étendue et du siège de la lésion, ont une influence dans la production des différentes phases de la fièvre traumatique telle qu'elle est observée par le chirurgien et dans la détermination de leur gravité; mais cette influence est complexe et obscure aussi bien que la cause et la nature de la fièvre elle-même. Lorsqu'une inflammation présente un développement rapide, se caractérise par des symptômes très marqués, s'accompagne d'une excitation locale intense, on la dit *aiguë*; dans ces circonstances les symptômes concomitants de la fièvre traumatique sont des plus évidents et d'une grande intensité. On emploie le terme *sténique* pour désigner cette sorte de fièvre; il n'est pas impossible de la voir survenir après un parfait état de santé antérieur. Son acmé ou *fastigium* est atteint rapidement, sa défervescence ou *lysis* est habituellement prompte et complète. D'un autre côté, dans un organisme qui a subi antérieurement une maladie chronique, il n'est pas rare de voir une lésion s'accompagner à un haut degré d'inflammation ou de fièvre traumatique.

Un enfant âgé de 17 ans fut soumis, au New-York Hospital, à l'amputation de la cuisse au tiers inférieur pour une synovite chronique du genou. Le jour suivant son aspect habituel de dépression s'était manifestement amélioré; sa langue était moins rouge, son pouls moins fréquent que la veille de l'opération; il avait dormi d'une façon continue pendant la nuit, probablement à cause de la suppression complète de la douleur articulaire. Dans ce cas, il ne survint pas de mouvement fébrile jusqu'au soir du troisième jour; il présenta alors un peu de chaleur et de tension dans son moignon, en même temps qu'une élévation de température modérée: le jour suivant il s'écoula du pus le long des ligatures, la tension du moignon avait disparu, la température générale était tombée et il ne restait plus trace de la fièvre traumatique. La guérison ultérieure fut remarquablement rapide et complète. Excepté dans les points où les

ligatures avaient provoqué la suppuration, l'inflammation consécutive à l'amputation fut entièrement limitée à la phase constructive.

L'amputation primitive de la cuisse rendue nécessaire par un traumatisme est rarement suivie d'un résultat aussi favorable, au point de vue de la réaction inflammatoire ou fébrile, que celui de cette amputation pour une affection antérieure. En pleine santé la soudaineté du traumatisme favorise la réaction fébrile consécutive. Une maladie ou une douleur antérieure rendent jusqu'à une certaine limite l'organisme plus tolérant. La signification de ces faits se traduit par cette doctrine chirurgicale que l'amputation secondaire pour maladie comporte moins de danger que l'amputation primitive pour un traumatisme. Ce sont là des exemples de fièvre traumatique au point de vue clinique, qui attendent une solution physiologique du difficile problème de la nature et des causes immédiates de la fièvre qui seules pourront expliquer complètement.

On peut établir en termes clairs, sans spéculation, ce qui constitue actuellement l'état auquel nous donnons le nom de fièvre. L'observation clinique, aidée par les recherches et les expériences sur les animaux inférieurs, nous a fourni quelques conclusions qui sont admises par tout le monde. Le trait essentiel de la fièvre est une augmentation de la température du sang, augmentation qui atteint 4°,5 et même, dans certains cas extrêmes, 5°,5. On sait que l'organisme possède par lui-même un pouvoir régulateur de la température qui, malgré les circonstances si différentes de climat, maintient le sang au même degré de chaleur ou à peu près, à 99°F. (37°,2 C); lorsqu'on voit, peu de temps après une lésion physique infligée à l'organisme, la température s'élever de quelques degrés indiqués par un instrument de précision, se maintenir à cette élévation anormale pendant quelques heures, on est justifié, mais alors seulement, à conclure qu'il y a de la fièvre. Tous les autres traits de l'état fébrile se groupent autour de ce phénomène central qui est pathognomonique. Le blessé peut n'être pas conscient de cette augmentation de température; il peut même au début, et c'est ce qui arrive généralement, se sentir refroidi. Ce qu'au point de vue technique on nomme un *frisson*, frisson qui survient si fréquemment au début de la fièvre, coïncide avec une augmentation plus ou moins soudaine et rapide de la température, comme l'indique un thermomètre placé sous la langue du malade. Il

peut trembler de froid alors que cependant le thermomètre indique une élévation de 3 ou 4 degrés. Ceci montre bien qu'il ne faut pas se fier aux sensations subjectives du malade. La peau peut donner une sensation de chaleur mordicante à la main du chirurgien alors qu'il frissonne. Plus tard il devient malheureusement conscient de cette augmentation de chaleur du corps, mais à ce moment même une sensation de froid peut alterner avec la conscience d'une chaleur intense.

Ces phénomènes accompagnent l'invasion des formes les plus graves de la fièvre chirurgicale. Il y a d'ailleurs un certain indice de gravité dans tout frisson qui survient au cours d'une affection chirurgicale; l'intensité et la durée de ce frisson sont considérées avec raison comme indiquant le degré du danger à courir. Mais comme règle générale dans les formes moyennes de la fièvre traumatique le frisson est léger et peut même manquer complètement.

En même temps que cette augmentation de température du sang dans la fièvre, il y a d'autres modifications dans la production du calorique de l'organisme, en dehors des sensations plus ou moins erronées du malade lui-même. Il est évident que les tissus subissent une destruction prématurée par une combustion exagérée à laquelle ils ne sont pas soumis dans la balance ordinaire de la nutrition, la nourriture apportant tous les jours des matériaux suffisants à l'entretien de la chaleur. Dans la fièvre l'appétit manque, la digestion et l'assimilation sont réduites à un minimum et cependant la production de la chaleur se maintient au même degré qu'à l'état de santé. Aussi l'excrétion de l'urée est presque triplée, résultat de la combustion des matériaux albumineux, à savoir le plasma sanguin, le plasma cellulaire, le sarcos élément de la fibre musculaire, etc... De là encore l'augmentation des sels de potasse dans l'urine, l'excrétion d'une quantité double d'acide carbonique, l'absorption du tissu adipeux et l'émaciation consécutive qui accompagnent toujours la fièvre. Chez les chiens qui ont été examinés avec tant de soin par Weber dans ses remarquables expériences sur la nature de la fièvre, l'émaciation survenait plus rapidement chez ceux qui avaient la fièvre et qui pouvaient manger autant qu'ils le voulaient, que chez ceux qui n'avaient pas de fièvre mais qui, toutes les autres circonstances égales, étaient privés de nourriture. En d'autres termes, l'émaciation survient plus rapidement par l'état fébrile que par l'inanition. L'observation clinique prête son appui à cette assertion.

Il est donc évident que la production de chaleur dans le corps humain pendant la fièvre représente une dépense exagérée. La température fébrile est maintenue par la combustion forcée de substances qui ont trop d'importance dans l'organisme pour être employées à la production de la chaleur; c'est le résultat de la suppression de l'apport par les voies ordinaires des matériaux producteurs de la chaleur. Nous sommes forcés de conclure de là que la fièvre, comme l'inflammation, est essentiellement un désordre de nutrition (1). Cette assertion basée sur les notions auxquelles nous sommes arrivés nous rapproche cependant très peu de la connaissance de sa nature essentielle et de ses causes immédiates.

Pour jeter un peu de lumière sur les causes de la fièvre chirurgicale, il faut noter que dans ses remarquables expériences, Senator a employé l'injection sous-cutanée de pus phlegmoneux frais pour produire artificiellement la fièvre chez les chiens. C'est ce moyen phlogogène qu'il employait habituellement et qui lui réussissait toujours. Deux ou trois heures après l'injection du pus, la température du sang commençait à monter et finissait par atteindre un point aux environs duquel elle se maintenait pendant deux jours à peu près, puis disparaissait si l'on ne faisait pas de nouvelle injection; pendant ce temps l'animal présentait tous les symptômes de la fièvre. Ceci démontre bien la puissance phlogistique ou infectieuse que l'on a reconnue aux produits de l'inflammation ordinaire. En se basant sur ces expériences et d'autres semblables, San-

(1) La citation suivante contient les conclusions sur la nature de la fièvre auxquelles est arrivé le professeur Wood, dans ses recherches expérimentales récentes qui constituent la meilleure contribution à ce sujet depuis les leçons de Claude Bernard (*Leçons sur la chaleur animale, sur les effets de la chaleur et sur la fièvre*. Paris, 1876) « La fièvre est un trouble nutritif complexe dans lequel il y a une production excessive de cette forme de chaleur qui est produite par les modifications chimiques des matériaux accumulés dans l'organisme et qui surpasse parfois la diminution de chaleur résultant de l'abstinence de toute nourriture. Le degré de la température du corps dans la fièvre dépend dans une mesure plus ou moins large d'un trouble dans le jeu naturel des fonctions productrices de la chaleur et de celles qui usent de la chaleur; aussi cette température n'est-elle pas une mesure exacte de l'intensité de l'augmentation des modifications chimiques dans les tissus » (*Fever: A Study in morbid and normal Physiology*, p. 240. By H. C., Wood, A.M., M.D. Published by the Smithsonian Institution, Washington, D.C., 1880).

derson a formulé avec beaucoup de concision (1) cette conclusion que la fièvre est le produit d'une cause phlogogène contenue dans le sang ou les humeurs, cause dont l'action morbifique sur l'organisme est antérieure à tous les désordres fonctionnels. Il emploie aussi le mot « agent infectieux » comme synonyme de « cause productrice » de la fièvre et il parle de la fièvre comme étant « du commencement à la fin une affection du protoplasma ». Le professeur Wood dans ses conclusions s'exprime ainsi sur les causes de la fièvre: « Dans la plupart des cas de fièvre, et probablement dans tous les cas de fièvre sérieuse, il se trouve en circulation dans le sang un poison qui parfois s'est formé dans le système lui-même, parfois a pénétré du dehors dans l'organisme. »

Ceci peut être regardé comme l'exposition exacte de la doctrine actuelle sur la fièvre. La théorie qui a longtemps prévalu que la fièvre avait son point de départ dans un désordre des fonctions nerveuses centrales a été repoussée récemment par les pathologistes les plus autorisés. Billroth l'a rejetée aussi bien que les encyclopédistes français. Tous avouent qu'ils croient à une cause matérielle; la recherche de cette cause matérielle, qui renferme aussi la cause de l'inflammation, est à l'heure actuelle le problème le plus important de la pathologie chirurgicale. On a pensé qu'elle se trouvait dans les propriétés infectieuses des produits de l'inflammation, dans la putridité — par exemple la sepsine soluble de Bergmann, analogue au venin du serpent — et enfin dans les microorganismes qui sont si intimement associés à la putréfaction. Il ne semble pas qu'il y ait de raison plausible pour admettre une matière pyrogène unique, un seul principe phlogogène. Il peut y avoir (et au point de vue clinique il y a probablement) des causes multiples matérielles à la fois de la fièvre chirurgicale et de l'inflammation.

On peut se demander s'il est sage de rejeter si entièrement l'influence du système nerveux dans la recherche de ces causes matérielles de la fièvre. Que cette influence ait été exagérée sans raison jusqu'à présent, un des résultats d'une science plus certaine et plus exacte le prouve directement; mais, comme dans toutes les fluctuations de l'esprit humain, il y a du danger à pousser à l'extrême l'opinion opposée, et à transformer cette croyance en une sorte de mode. Les écrits des grands maîtres de la chi-

(1) *Report on the causes of infective diseases*, 1875.

rurgie anglaise dans la première partie de ce siècle présentent peu de chose dont l'esprit puisse s'accommoder pour expliquer la nature et les causes de l'inflammation et de la fièvre. Abernethy, Cooper, Wilson, Philip, Travers, dont les doctrines et les idées étaient sur les lèvres de tous et dominaient dans les écoles, rapportaient les phénomènes obscurs de ces deux conditions à la *sympathie* et à l'*irritation* constitutionnelle, expressions quelque peu vides de sens. Hunter, évidemment le plus grand de tous du moins pour notre génération, doit sa supériorité à ses observations si exactes et si minutieuses de la nature et à la fidélité avec laquelle il suivait les enseignements de celle-ci après avoir expérimenté sur l'animal. La plus fertile de toutes nos sources de connaissances exactes, de connaissances auxquelles on puisse se fier et ayant une valeur en physiologie et en pathologie, l'expérimentation sur les animaux a été estimée au-dessous de sa valeur par les contemporains de Brown et de Broussais parce qu'il était de mode de croire que les phénomènes attribués à l'influence du moral et du système nerveux, à savoir « la sympathie, le trouble constitutionnel, et l'irritation constitutionnelle », ne pouvaient se développer d'une façon comparable chez les animaux inférieurs; par suite les connaissances acquises ainsi ne pouvaient être appliquées à l'homme avec profit. De fait il y a encore quelques-uns des descendants de ces opposants de sentiment qui élèvent aujourd'hui la voix contre les vivisections.

Si nous omettons Hunter, nous trouverons la valeur réelle des écrits des autorités que nous venons de citer, avec ce certain charme qu'ils possèdent sans conteste, dans leur grande habileté comme observateurs cliniques et dans la fidélité avec laquelle ils décrivent les symptômes de la maladie, non dans l'interprétation des phénomènes observés par eux. Leur opinion était trop souvent perdue dans les théories dominantes du moment, théories depuis longtemps disparues. Les résultats matériels des recherches plus pratiques de la génération actuelle font espérer des additions incessantes à nos connaissances : c'est par exemple le fait que nous venons de rapporter de Senator que l'injection d'un peu de pus frais produira invariablement la fièvre chez les chiens, ou cet autre, apporté par Billroth et O. Weber, que l'injection de matière putride détermine une fièvre plus intense et fatale. Mais on regarde toujours comme possible l'élaboration dans l'organisme, par des modifications chimico-vitales anormales déter-

minées par une action nerveuse temporairement pervertie, de substances susceptibles de déterminer la fièvre ou l'inflammation avec autant de certitude que l'injection de pus frais sous la peau ou de matière putride dans les veines. Il est indiscutable, au point de vue des faits cliniques, que le simple passage d'une sonde dans l'urèthre peut déterminer un frisson et de la fièvre, qu'une frayeur soudaine peut modifier de telle sorte les propriétés du lait d'une nourrice qu'il produira un effet toxique sur le nourrisson. Si une influence transmise par les nerfs suffit pour produire le changement d'une sécrétion glandulaire en un poison, pourquoi le sang ne pourrait-il être affecté de la même façon dans le collapsus qui suit un traumatisme grave et dans lequel la reproduction de la force nerveuse par les cellules nerveuses est temporairement suspendue? Il n'est pas facile de soumettre une telle question à la pierre de touche de l'expérimentation et il n'est pas désirable de se livrer à la spéculation; mais il est certainement sage de ne pas perdre de vue ces phénomènes et d'autres semblables au point de vue de la pathogénie de la fièvre (1).

M. Savary a récemment entrepris un plaidoyer en faveur du rôle joué par le système nerveux dans les « troubles constitutionnels », et nous avons intérêt ici à rapporter ses arguments. Cet éminent chirurgien soutient que la fièvre peut reconnaître une origine *nerveuse* aussi bien qu'une origine *matérielle* et que les formes fébriles ainsi produites présentent de nombreux symptômes communs tels que le malaise et l'élévation de température; mais que dans les cas où il y a un empoisonnement du sang il se produit des frissons, des sueurs, des élévations considérables et soudaines de la température, accidents qui se terminent par la congestion, l'inflammation et la suppuration (2).

(1) Dans ses *Leçons sur la chaleur animale* (Paris, 1876, p. 445), Claude Bernard conclut que la fièvre n'est rien autre chose que l'exagération des phénomènes physiologiques de la combustion, conséquence elle-même d'une interférence dans les nerfs dont le rôle est de régulariser ces phénomènes. Cette interférence peut être réflexe comme à la suite d'une plaie ou d'un traumatisme, ou directe par section de la moelle spinale. Sur ce point le professeur Wood (*ut supra*) conclut que le maintien et le rythme de la température normale dépendent du système nerveux qui contrôle dans une certaine mesure la production et la dépense de la chaleur animale.

(2) Dans son *Address* d'ouverture, comme président de la Section de chirurgie au meeting de la British

Avec l'aide de la clinique nous pouvons dire, au point de vue de la durée de la fièvre traumatique ou inflammatoire ordinaire, que dans la majorité des cas elle tend à se terminer favorablement en quelques jours, que son origine se trouve dans une cause *nerveuse* ou une cause *infectieuse matérielle*, ou bien encore dans une combinaison des deux. C'est que le pouvoir vital est suffisant pour mettre à la raison le *trouble constitutionnel nerveux*, ou pour empêcher la propagation dans l'organisme de tout agent infectieux phlogogène. Cette tendance de la fièvre traumatique vers une guérison spontanée et rapide devrait être conçue avec netteté en raison de son importance dans la question du traitement.

D'après la doctrine du jour, et en laissant de côté l'influence nerveuse, la théorie qui explique le mieux la fièvre traumatique est l'absorption d'agents toxiques qui pénètrent de la plaie dans le torrent circulatoire où leur présence détermine l'élévation de température. Si la fièvre traumatique persiste au delà des cinq ou six jours qu'on assigne à sa durée ordinaire, si elle se reproduit sous forme de fièvre secondaire, l'explication la plus probable de ces phénomènes doit être recherchée dans un manque de résistance de l'organisme qui ne peut empêcher la propagation des agents infectieux.

Les termes *infectieux* et *non infectieux*, intro-

Medical Association, en août 1880, M. Savary s'exprime de la façon suivante: « Pendant de longues années cette croyance a prévalu qu'un trouble de l'organisme entier ou qu'une maladie déterminée par une affection locale, trouvait son point de départ dans le système nerveux; de là les termes de « fièvre inflammatoire sympathique » et de « irritation constitutionnelle ». Cette grande doctrine se fortifia naturellement à mesure que les fonctions du système nerveux furent de mieux en mieux comprises. La découverte de la fonction réflexe vint à propos pour expliquer le mode d'action du système nerveux comme conducteur sympathique entre les différents tissus et les différents organes du corps. Mais on acquit ensuite la connaissance de ce qu'on appelle aujourd'hui « l'empoisonnement du sang »; et depuis l'époque, pas très éloignée encore, où cette idée se présenta pour la première fois à l'esprit des chirurgiens, elle s'est développée si rapidement qu'elle menace actuellement d'exclure, qu'elle exclut même, toutes les vues anciennes. Aussi à l'heure présente, pour beaucoup de gens, *trouble constitutionnel* veut-il dire empoisonnement du sang sous l'une ou l'autre de ses formes si variées. » Il continue ensuite en montrant que ces deux formes de trouble constitutionnel peuvent se produire, qu'elles sont souvent confondues et qu'il est de la plus haute importance de les distinguer l'une de l'autre.

duits par Simon et Sanderson, ont été adoptés d'une façon si générale pour désigner les inflammations et les fièvres chirurgicales qu'ils méritent une définition spéciale. Ils impliquent l'idée d'une forme simple d'inflammation qui ne survient jamais sans cause et qui tend à disparaître spontanément dès que cette cause est écartée. « Une inflammation, dit Sanderson (1), qui est plus ou moins exactement limitée au point de vue de la durée et de l'étendue par les limites mêmes de la lésion productrice, peut être désignée avec une véritable précision scientifique comme une inflammation simple et normale », autrement dit *non infectieuse*. Au contraire « une inflammation qui s'étend et qui dure au delà de l'action directe et primitive de sa cause, qui détermine des inflammations similaires dans d'autres parties, qui trouble enfin les fonctions vitales du corps tout entier, renferme en elle-même quelque chose qui dépasse les effets de la lésion; on peut à proprement parler l'appeler *infectieuse* (2). » Dans le dernier ouvrage anglais systématique sur la pathologie (3), cette division est regardée « comme une des plus importantes de l'inflammation », et il est affirmé que « dans toutes les inflammations infectieuses la formation de la matière infectieuse semble due à la présence d'organismes microscopiques, organismes qui dans les inflammations ordinaires non spécifiques sont les bactéries septiques communes. » On peut regarder comme démontré que les propriétés infectieuses que possède certainement le pus phlegmoneux frais, produit typique de l'inflammation, sont dues aux micro-organismes. S'il en est ainsi, les propriétés vitales qui permettent à un organisme sain de résister aux maladies sont suffisantes pour empêcher leur multiplication; en effet les propriétés infectieuses ne sont pas toujours persistantes, comme par exemple chez les chiens de Senator. Mais ce raisonnement ne peut s'appliquer aux inoculations des souris par le bacillus septicémique, telles que Koch les a décrites récemment. Ainsi l'idée de l'existence d'un nombre et d'une variété infinie d'agents infectieux redevient probable.

Les remarques précédentes renferment tout ce qu'on peut dire justement sur les formes les plus sérieuses de la fièvre chirurgicale. Lorsque le mouvement fébrile ordinaire, traumatique ou

(1) *Report of an experimental study of infective inflammation*, 1872, p. 48.

(2) *Ibid.*, p. 49.

(3) *An introduction to pathology and morbid anatomy*, p. 215. By T. Henry Green. London, 1881.

inflammatoire, commence à prendre un caractère plus grave et persiste en prenant cet aspect que les anciens chirurgiens appelaient avec Abernethy la fièvre d'irritation, avec une langue sèche, un pouls plus rapide, un faciès altéré, une émaciation marquée, parfois de la diarrhée, avec ou sans modification défavorable coexistante de la plaie et malgré un drainage suffisant, nous n'avons pas pour cette catégorie de symptômes d'explication plus probable à offrir que celle d'un empoisonnement du sang. Lorsque les matériaux putrides ont pénétré dans le sang en quantité trop considérable pour que l'organisme puisse leur résister ou les rejeter, par exemple dans le cas de plaie contuse dans laquelle on n'a pas donné assez tôt un échappement au pus par le drainage, les symptômes attribués à la fièvre traumatique deviennent plus intenses, ainsi que nous l'avons indiqué; l'empoisonnement septique a certainement pris place alors et l'état du malade rentre dans la définition de la *septicémie*. Ou bien encore après un intervalle durant lequel la fièvre traumatique a complètement ou presque complètement cessé, dans la seconde semaine après la lésion ou même plus tard (parfois même dans le second mois), on pourra voir soudain survenir un frisson qui se reproduira d'une façon caractérisant bien la *pyohémie*, sans peut-être qu'il se soit produit de modification dans le bon aspect de la plaie.

Sous les titres de septicémie et de pyohémie, ces phases de la fièvre chirurgicale formeront le sujet d'un article séparé.

EXSUDATION INFLAMMATOIRE.

Au point de vue clinique il y a des états, des conditions chirurgicales, qui résultent plus ou moins directement de la présence de l'inflammation et qui appartiennent à cette catégorie de symptômes déterminés par la transsudation ou l'exsudation de matériaux à travers les parois capillaires. L'exsudation a été décrite avec raison comme le trait d'union entre les manifestations intra et extra-vasculaires de l'inflammation; on l'a également décrite comme la limite matérielle qui distingue l'hypémie de l'inflammation vraie. Les matériaux qui transsudent à travers les parois capillaires sont extrêmement variables. Ils apparaissent à la surface des muqueuses, comme dans la diphthérie; à l'intérieur du corps comme dans l'œdème localisé ou l'hydrocèle; ou encore à la surface des plaies récentes sous forme de lymphé plastique, lorsque l'exsudation tend manifestement à la formation

d'un tissu nouveau. La pathologie ne fournit pas de différence assez précise entre la transsudation et l'exsudation pour justifier une distinction claire et positive entre ces deux termes. En règle générale les *transsudations* les plus fluides sont formées par un liquide salin, phosphatique, renfermant de l'albumine en proportion variable avec quelques leucocytes et quelques globules rouges; on les attribue à une hypémie mécanique ou à un degré peu accusé d'inflammation. Au contraire les *exsudations* contenant des éléments solides, des leucocytes en grande quantité, de la fibrine ou des matériaux susceptibles de former celle-ci, peut-être aussi d'autres produits organiques, sont appelés inflammatoires et attribués à un état bien caractérisé d'inflammation.

Dans tous les cas ces exsudations proviennent du sang. Il y a une exception apparente dans la prolifération cellulaire, en dehors des vaisseaux, qui se produit dans les cellules migratrices ou les cellules du tissu conjonctif lorsqu'elles sont stimulées par le contact direct de l'exsudation capillaire. En règle générale l'afflux du sang détermine la distension capillaire et provoque consécutivement une exsudation à travers les parois capillaires, une *sueur* comme le terme l'indique; la distension capillaire par une obstruction mécanique, par un bandage serré, peut être suivie du même résultat. Une collection de liquide dans les mailles du tissu connectif sous-cutané constitue l'œdème, et ce liquide peut être peu chargé et aqueux ou bien renfermer beaucoup d'albumine.

L'*exsudat passif* qui se fait à travers des capillaires mal nourris, comme dans la convalescence des maladies aiguës, sera absorbé de nouveau dès que les parois vasculaires auront repris leurs propriétés et leur tonicité; mais l'*exsudat plus actif* qui se fait à travers des capillaires surdistendus dont les parois sont altérées par une inflammation aiguë ou persistante, a plus de tendance à former du tissu nouveau ou, si celui-ci ne se produit pas, à donner naissance à la suppuration. La chimie organique ne nous en a pas encore appris assez sur les constituants organiques de ces exsudats inflammatoires pour nous permettre de les classer. Le microscope a fait davantage, mais nos connaissances sur le sujet au point de vue pratique sont loin d'être complètes. Des exemples cliniques de leurs différentes formes serviront à expliquer certains symptômes, certaines phases de l'état inflammatoire.

Le *gonflement*, ce symptôme fondamental, est

dû en grande partie à l'exsudation. Dans quelques circonstances, par exemple dans certaines plaies empoisonnées, il s'étend si rapidement que s'il n'est pas purement séreux, il éveille aussitôt l'idée d'une altération soudaine des parois des capillaires aussi bien que de leur contenu. Et cependant le gonflement soudain et rapide qui suit parfois la piqure d'une guêpe ou la morsure du serpent à sonnettes peut disparaître en un temps très court en laissant à peine de traces; le gonflement de la jambe qui se produit pendant le développement d'un anévrysme poplité semble au début n'être que de l'œdème, mais plus tard la jambe devient plus chaude qu'au naturel, plus résistante au toucher, comme si l'exsudation s'organisait. En considérant la lenteur avec laquelle cet état se dissipe après la cure de l'anévrysme, comme par une sorte d'atrophie d'un tissu nouveau, il semble que cette condition en apparence inflammatoire a été réellement déterminée par la stagnation du sang. Un même épaissement des jambes suit parfois l'œdème déterminé par une affection hépatique, par l'obésité, par le manque d'action cardiaque chez le vieillard; il accompagne parfois les ulcères variqueux. Bien qu'il soit principalement le résultat d'une hypémie mécanique, le gonflement s'accompagne souvent d'une augmentation de chaleur.

Sous le nom d'*œdème aigu*, Sir B. C. Brodie a décrit un gonflement rapide du scrotum par infiltration du tissu conjonctif lâche sous-cutané, infiltration déterminant la gangrène du tégument probablement par un arrêt de la circulation dû à la distension exagérée des vaisseaux nutritifs. C'est probablement une nécrose de la substance conjonctive telle qu'on l'observe dans l'érysipèle phlegmoneux. Le liquide d'une hydrocèle ordinaire est légèrement visqueux et filant, de coloration légèrement ambrée, de réaction alcaline; il est souvent si riche en albumine que l'addition de l'acide nitrique transforme tout le liquide en une masse solide, en neutralisant la soude qui maintient l'albumine à l'état de dissolution.

L'exsudation séreuse arrive plus rapidement dans les points où les vaisseaux sont entourés de tissu conjonctif lâche. De là le danger de l'infiltration des replis thyro-aryténoïdes et par suite de l'obstruction de la glotte, exemple de cet œdème que l'on trouve toujours à un degré plus ou moins marqué dans les mailles du tissu conjonctif au voisinage d'un foyer inflammatoire. Lorsqu'elle est limitée à une surface peu

étendue, cette forme d'exsudation constitue un bon indice de la présence d'un abcès profond; on l'a appelée *œdème collatéral*; le liquide qui le constitue contient des leucocytes et des matériaux fibrinogènes.

D'après un ouvrage récent (1), l'assertion que ces exsudats séreux contiennent seulement de l'albumine dissoute a bien été énoncée, mais non démontrée au point de vue chimique. En réalité ces liquides, exsudés principalement sous l'influence d'une hypémie passive ou d'un degré peu accentué d'inflammation, renferment presque toujours des quantités variables de matières fibrinogènes, de fibrine ou de mucus suivant la partie affectée. C'est ainsi que nous pouvons expliquer le fait de la coagulation de la sérosité d'un vésicatoire et la coloration que donne parfois à celle-ci la présence des globules rouges ou de leur matière colorante à l'état de dissolution. L'exsudation abondante et aqueuse qui dans le nez succède à la congestion de la membrane de Schneider après un refroidissement, laisse souvent le mouchoir raide comme s'il avait été empesé.

Les vaisseaux distendus par l'inflammation se débarrassent fréquemment eux-mêmes d'une façon complète par une exsudation qui termine la crise.

Dans un cas d'ascite qui suivit une péritonite après une fausse couche la malade fut complètement guérie par la paracentèse. Elle se présenta quelques mois plus tard sans trace de liquide dans le péritoine, mais il y avait une hernie à chaque anneau fémoral ainsi qu'à l'ombilic.

Dans ce cas la péritonite s'était évidemment débarrassée, plus exactement s'était terminée, par une exsudation séreuse abondante. Dans l'abcès ordinaire des gencives la douleur intense cesse habituellement dès que commence le gonflement externe.

La quantité d'exsudat d'apparence aqueuse qui s'écoule d'une surface d'amputation après l'arrêt de l'hémorragie est très considérable; après une amputation de la hanche elle a été estimée d'environ une pinte à vingt onces. Elle est généralement mélangée de caillots sanguins désagrégés et souvent elle mouille et tache le pansement de manière à faire croire à une hémorragie. Ce n'est pas à nous de déterminer l'origine de la fibrine qui constitue une proportion considérable du coagulum formé par cette exsudation. La chimie organique laisse encore

(1) Cornil et Ranvier, *Man. d'hist. path.*