

trefois si commune dans l'aisselle et au milieu des muscles du bras et du thorax après les piqûres anatomiques ou les saignées, cas dans lesquels la tendance à la limitation manque absolument. Depuis lors il a été appliqué par les chirurgiens anglais à la suppuration diffuse et envahissante qui accompagne l'érysipèle lorsque cette affection atteint les parties profondes. Les chirurgiens français appellent *phlegmon diffus* cette variété de l'inflammation. Le rapport qui la relie à l'érysipèle a toujours été très vaguement défini; cependant nos idées sont devenues plus nettes depuis que la pathologie chirurgicale moderne a reconnu que chacune de ces formes d'inflammation envahissante, aussi bien que l'érysipèle cutané simple, a pour cause un poison infectieux spécial, analogue à celui que Koch a trouvé dans la gangrène envahissante des souris. L'effet commun de ces poisons chez l'homme est de déterminer une mort plus ou moins rapide du tissu conjonctif lorsqu'il est mis en contact avec lui, soit par les lymphatiques, soit par toute autre cause. L'effet produit par une urine altérée ou putride lorsqu'elle se répand dans le tissu conjonctif montre bien la susceptibilité de ce tissu et la facilité avec laquelle il meurt après ce contact toxique. C'est l'élément putride qui tue dans ce cas, car l'expérience a démontré que le contact d'une urine saine avec les tissus ne diminue pas nécessairement leur vitalité (1).

Une plaie contuse de la main dans laquelle une prompte guérison a été empêchée par négligence ou toute autre condition peut se compliquer d'un gonflement diffus de l'avant-bras avec infiltration purulente des espaces intermusculaires. Cette complication a été appelée *inflammation sous-aponévrotique*. En réalité c'est une nécrose du tissu conjonctif due à un poison qui a été emporté par les lymphatiques depuis la plaie suppurante de la main. Weir Mitchell, dans son étude sur les effets du venin du serpent à sonnettes, décrit avec soin l'influence de ce poison sur les tissus dans la plaie et autour d'elle. Lorsque la victime survit aux premiers effets sur les centres nerveux, la suppuration qui se produit à la suite de la morsure du ser-

(1) Chez un malade ayant reçu une balle à travers la vessie distendue, la guérison survint sans aucune mortification (Van Buren, *New-York Medical Journal*, May, 1865). Des injections sous-cutanées d'urine fraîche faites par Keyes chez l'homme n'ont été suivies d'aucune irritation, d'aucun trouble (Van Buren et Keyes, *Diseases of the genito-urinary organs*, p. 144, New-York, 1874).

pent appartient à la variété diffuse : les tissus du voisinage à demi empoisonnés semblent, pour un temps au moins, impuissants à former une barrière de granulations pour limiter l'extension de la suppuration et servir de base à la réparation; aussi, avant la guérison complète, des masses de tissu nécrosé sont-elles toujours rejetées au dehors. Ce dernier phénomène est mentionné par Duncan dans ses cas d'inflammation cellulaire diffuse auxquels les malades survécurent; c'est un symptôme bien connu de l'érysipèle phlegmoneux et de l'inflammation sous-aponévrotique.

En un mot la pathologie actuelle ne reconnaît pas une signification spéciale à aucun de ces termes et tend à leur substituer ceux de *mort du tissu par contact d'un poison, et formation de pus ayant pour but d'éliminer les tissus nécrosés*. L'effort dans la formation du pus est faible et diffus, simplement parce que l'influence du contact toxique diminue plus ou moins la vitalité des tissus voisins et affaiblit leurs forces pour une saine et prompte guérison. Dès que l'influence toxique cesse d'agir, il se forme des granulations plus vigoureuses et la production d'un tissu conjonctif nouveau s'accomplit comme dans l'inflammation constructive ordinaire.

Les symptômes caractéristiques de cette variété d'inflammation sont une sensation particulière d'empatement, une douleur profonde à la pression, rarement une fluctuation distincte, un degré variable de rougeur superficielle, parfois un épaississement marqué de la peau au niveau de la partie affectée, enfin une tendance à la gangrène sous forme de plaques par suppression de l'apport vasculaire à la peau. Aussi une des meilleures choses que puisse faire le chirurgien est-elle d'empêcher l'escharification de la peau et la fièvre par de larges incisions du tégument ayant pour but de faciliter l'élimination des parties profondes nécrosées. Par ces incisions il reconnaît l'état à demi solide de la couche sous-cutanée dont les mailles semblent distendues par une exsudation liquide de consistance variable, et par des portions de tissu évidemment nécrosées qui ressemblent à de l'étoffe mouillée et qui sont baignées dans le pus; parfois aussi on y trouve des portions de muscle nécrosé et ramolli.

FIÈVRE HECTIQUE.

Comme on la rencontre très fréquemment dans les cas d'affaiblissement vital résultant

de la formation purulente qui accompagne les plaies sans réparation, la *fièvre hectique* doit être considérée comme un symptôme de l'inflammation destructive. C'est une forme lente et persistante de fièvre continue, caractérisée par une rémission matinale et une exacerbation nocturne, présentant une succession assez constante et régulière de frisson, de fièvre et de sueurs dans le courant de chaque vingt-quatre heures, caractérisée enfin par une émaciation progressive tendant vers une terminaison fatale si l'on ne fait disparaître sa cause.

La cause immédiate ou déterminante de la fièvre hectique, comme celle de toutes les autres fièvres chirurgicales, est, autant du moins que nous puissions en juger, l'absorption dans le sang de quelques-uns des produits phlogogènes de l'inflammation par petites portions, jour par jour, jamais suffisante pour élever la température du sang à un degré qui produise immédiatement un résultat fatal, mais qui détruit cependant d'une façon persistante la force de l'organisme par combustion des tissus. Au point de vue de ses causes éloignées, la fièvre hectique n'est ni une fièvre essentielle ni une fièvre éruptive; on la considère généralement comme une fièvre symptomatique, et, comme nous l'avons déjà indiqué, symptomatique d'une lésion de l'organisme qui s'accompagne de suppuration et que le pouvoir réparateur est impuissant à modifier. Les affections chroniques des grandes articulations et les fractures composées insuffisamment drainées sont les exemples les plus communs des lésions chirurgicales qui amènent l'hecticité. Elle peut exister sans suppuration coexistante, mais ce fait est rare.

L'apparition de la fièvre hectique dans la phtisie est considérée comme un symptôme de ramollissement des masses tuberculeuses. Un abcès froid peut s'être développé pendant des mois sans trace de fièvre; mais si son contenu est évacué soudainement, si l'air pénètre dans la cavité, invariablement on voit un frisson survenir au bout d'un jour ou deux accompagné de fièvre et de sueurs; la répétition journalière de ces phénomènes marque le début de l'hecticité. Si une vomique pulmonaire se guérit dans des circonstances exceptionnellement favorables, si les parois d'un abcès, au lieu de subir la nécrose moléculaire, se mettent tout à coup à bourgeonner et à se réunir, le premier symptôme de cet heureux résultat sera la disparition de la fièvre hectique. J'ai déjà indiqué un cas où l'amputation de la cuisse pour affection

articulaire avait été suivie d'une amélioration marquée et immédiate; ce résultat était dû à la guérison de l'hecticité par la disparition de sa cause. Les amputations secondaires que l'on fait le plus souvent dans les hôpitaux n'ont d'autre but que d'empêcher la mort par hecticité dans les cas de traumatisme irréparable d'un membre et le plus souvent dans les fractures composées.

Le résultat fatal est amené sûrement et rapidement par la destruction des ressources vitales par suite de la combustion des tissus qui servent à produire la chaleur fébrile. Les malades atteints d'hecticité prennent parfois une quantité assez considérable de nourriture qui semble ne leur faire aucun bien; l'amaigrissement continue malgré la viande saignante, le porter et l'huile de foie de morue. Les yeux du patient deviennent de plus en plus excavés, les oreilles de plus en plus transparentes, les lignes du squelette plus distinctes. Il en était ainsi chez les chiens qui servaient aux expériences de Weber sur la fièvre: les animaux en état de fièvre qui prenaient autant de nourriture qu'ils le voulaient, perdaient plus rapidement leur poids que ceux qui n'avaient pas de fièvre et qui étaient seulement privés de nourriture et mouraient d'inanition. La lenteur de la marche de la fièvre hectique vers la terminaison fatale s'explique par ce fait que la température du sang se maintient rarement à un degré élevé; elle dépasse rarement 103°5 F. (39,7 C.) et, sous l'influence de la transpiration nocturne, tombe de deux ou trois degrés le matin, parfois même au-dessous du degré normal. La période de frisson qui peut être très courte survient dans la matinée, et s'accompagne inévitablement de fièvre pendant le reste du jour, de sueurs parfois profuses pendant la nuit. Dans quelques cas il y a un double mouvement fébrile avec frisson dans l'après-midi aussi bien que le matin.

Les meilleurs signes diagnostiques entre la fièvre hectique et la fièvre typhoïde ou palustre sont la régularité des sueurs nocturnes chez les malades atteints d'hecticité et ce fait que le pouls reste aussi fréquent pendant l'apyrexie et même le matin alors que la température est au-dessous du degré normal. Cet abaissement matinal de la température est jusque-là un certain point en relation avec l'abondance des sueurs nocturnes et il s'accompagne d'un sentiment de faiblesse et de dépression.

Les signes les plus graves de l'hecticité sont l'augmentation de l'intensité de ces symptômes :

fréquence plus grande du pouls, température plus élevée le soir avec dépression plus marquée le matin, sueurs nocturnes plus fatigantes, apparition de la diarrhée et des aphtes dans la bouche. On dit que les sueurs et la diarrhée sont colliquatives à cause de l'amaigrissement rapide et de l'affaiblissement dont elles s'accompagnent.

INFLAMMATION CHRONIQUE.

De toutes les formes que peut revêtir le processus inflammatoire une des plus communes est l'*inflammation chronique* dans laquelle le même état tend à persister indéfiniment parce que l'effort nutritif est impuissant à atteindre le but pour lequel il a cependant été augmenté. Le but n'est pas atteint, c'est là ce qui explique la plupart des phénomènes de l'inflammation chronique.

Dans l'inflammation chronique, on peut retrouver tous les symptômes essentiels, mais à un degré limité par suite de la diminution d'intensité des causes qui l'ont produite. La douleur est comparativement légère sinon même entièrement absente ou intermittente ou encore remplacée par une démangeaison ; on peut noter de la chaleur, mais ce n'est pas un symptôme prédominant ; la rougeur est remplacée par une teinte sombre ou même livide par suite d'un hyperémie passive causée par la surdistension antérieure qui a tirailé les vaisseaux et par la diminution de l'activité circulatoire ; le gonflement, symptôme le plus important, se présente sous forme d'induration, l'exsudat ayant eu le temps de s'organiser en tissu ; de là la zone indurée qui entoure un ulcère indolent et la dureté presque cartilagineuse qu'on observe le long d'un trajet fistuleux, dans la fistule à l'anus, par exemple.

Dans cette dernière affection, qui est peut-être le meilleur exemple de l'inflammation chronique parce qu'il est le plus fréquent, un abcès n'a pu arriver à la guérison par suite des mouvements qui se produisent à son voisinage. Les parois se sont affaissées, mais elles n'ont pu se réunir par manque de contact suffisamment prolongé ; il se produit toujours un léger degré d'exsudation inflammatoire dont une portion va constituer l'induration cartilagineuse autour du tube qui s'est formé et dont l'autre fournit cette petite quantité du pus séreux qui s'écoule des parois internes de la fistule. Les parois sont limitées par ce qui reste de la surface granuleuse de l'abcès primitif. Les granulations y sont

moins abondantes et plus irrégulières ; la plus grande partie de la surface est rouge et unie et, si on l'examine de près à l'œil nu, on lui trouve l'aspect d'une muqueuse. De fait cette ressemblance étroite de la surface interne d'un vieux trajet fistuleux avec une muqueuse avait conduit à cette idée si longtemps prédominante qu'il existait une membrane spéciale chargée de sécréter le pus. Le nom de *pyogénique* qu'on appliquait à cette membrane supposée s'emploie encore aujourd'hui dans le même sens ; mais nos moyens d'investigation actuels nous ont clairement démontré que cette membrane n'existe pas. La surface à laquelle ce nom a été donné est simplement du tissu de granulation dont le développement a été suspendu et qui attend le moment favorable pour se transformer définitivement en tissu de cicatrice.

Cette vue est confirmée par ce qui se passe lorsqu'on ouvre au bistouri un trajet fistuleux. Dans ces circonstances, la lésion produit une stimulation qui renouvelle l'effort constructif ; l'inflammation chronique est remplacée par un nouvel afflux de sang, il se produit une exsudation de meilleure qualité et l'ancienne surface granuleuse bourgeonne à nouveau dans son effort vers la cicatrisation.

L'induration est un des traits les plus caractéristiques de l'inflammation chronique. Nous la rencontrons fréquemment dans certaines inflammations des organes internes, la sclérose du poumon ou la cirrhose du foie ; elle est constante dans les affections chirurgicales, par exemple autour des articulations malades depuis longtemps. L'induration se produit surtout dans les points où l'inflammation constructive n'a pu atteindre son but et réparer une solution de continuité. Les matériaux nutritifs dont le but était d'aider la réparation restent inemployés sous forme de tissus plus ou moins organisés qui se collectent autour des capillaires. C'est un nouveau tissu qui avait la réparation pour but mais qui a été détourné de son objet.

Cette augmentation du nombre des éléments de la substance conjonctive qui entoure les vaisseaux capillaires constitue une formation surabondante d'éléments détournés de leur but ; c'est l'*hyperplasie* de Virchow. Ce terme sert à distinguer une augmentation de volume produite par induration inflammatoire de l'*hypertrophie* qui est au contraire le développement d'un organe dont les usages sont augmentés : c'est qu'en effet une augmentation d'activité fonctionnelle nécessite constamment un apport plus considérable de matériaux nutritifs.

Il est bon de noter que le tissu de nouvelle formation qui constitue l'induration inflammatoire est organisé d'une façon moins parfaite que celui qui constitue les cicatrices. Aussi l'induration peut-elle disparaître par absorption, par atrophie ou par une modification régressive comme la dégénérescence graisseuse. C'est ainsi qu'une pression systématique fera rapidement disparaître la zone d'induration qui entoure un vieil ulcère de la jambe.

On sait bien que les tissus de nouvelle formation ont moins de propriétés d'organisation que les constituants normaux de l'organisme. Les cicatrices sont manifestement susceptibles d'être lésées par les pressions comme cela se produit dans un moignon de jambe après l'amputation ; sous l'influence de maladies débilitantes elles peuvent même s'ulcérer à nouveau, comme par exemple dans le scorbut. Mais la substance de l'induration inflammatoire occupe encore un degré moins élevé sur l'échelle de la vitalité organique, et ce manque de propriétés actives est constamment employé par le chirurgien dans le traitement des conséquences de l'inflammation. Lorsqu'on ouvre un vieux trajet fistuleux, l'aspect dense et cartilagineux de l'induration qui l'entoure peut paraître décourageant au point de vue de la guérison immédiate ; et cependant, si l'opération a été faite avec soin, cette dureté suspecte du *tissu lardacé* disparaît avec une rapidité surprenante et se trouve remplacée par une couche de tissu en bonne voie de granulation.

Dans les *muqueuses*, l'induration qui est caractéristique de l'inflammation chronique comme la suppuration l'est d'un état aigu, s'effectue par une infiltration exsudative dans les mailles du tissu conjonctif sous-muqueux. Dans les *séreuses* il se produit également un épaissement par induration, mais le fait est moins commun.

INFLAMMATIONS CATARRHALES.

Le groupe des inflammations dites catarrhales constitue une classe dont les caractères sont bien marqués. On les rencontre seulement sur les muqueuses, et, ainsi que l'implique le terme de catarrhe, elles sont caractérisées par une augmentation dans la production des liquides comme caractère essentiel. Elles sont rarement aiguës, si ce n'est lorsqu'elles sont causées par le traumatisme, par un contact toxique ou déterminées par le froid ; elles appartiennent donc aux formes chroniques et, en dehors des excep-

tions que nous venons de noter, sont chroniques dès le début, autant au point de vue de la bénignité des symptômes que de la tendance à une durée indéfinie.

Parmi les causes du catarrhe chronique il faut noter le contact prolongé de substances irritantes ; pour les conduits aérifères ce sont les poussières, l'air trop chaud ou trop froid, les modifications soudaines de la température ; pour les voies urinaires c'est une urine concentrée ou exceptionnellement irritante ; pour les voies génitales de la femme ce sont les écoulements internes qui gênent la circulation en faisant varier le volume de l'utérus. Certaines causes constitutionnelles ou météorologiques contribuent largement à la production des inflammations catarrhales chroniques, par exemple l'irritabilité spéciale des muqueuses dans la diathèse goutteuse, l'état flasque et le peu de tendance à la réparation si fréquents chez les scrofuleux, les modifications soudaines et répétées de la température.

L'écoulement catarrhal consiste en une augmentation de la sécrétion normale par l'adjonction d'un exsudat plus ou moins inflammatoire ; il contient aussi un nombre plus considérable d'éléments cellulaires, en outre de quelques corpuscules muqueux et de débris épithéliaux, sous formes de leucocytes et de cellules épithéliales jeunes. Lorsque la proportion des leucocytes est notable, l'écoulement prend l'aspect du pus. Dans ces cas l'inflammation se rapproche beaucoup de la forme aiguë : l'exfoliation épithéliale est plus complète et l'exsudation qui provient de la surface sous-épithéliale a davantage les caractères d'un véritable écoulement inflammatoire. L'exsudat tend aussi à s'infiltrer dans la couche conjonctive sous-muqueuse en enveloppant les capillaires de leucocytes dont le développement et la multiplication amènent un épaissement de la muqueuse elle-même.

Les histologistes ne sont pas absolument d'accord sur les modifications qui se produisent dans l'épithélium des follicules des muqueuses enflammées. Souvent ces petites glandes muqueuses se dilatent et deviennent proéminentes. Dans la pharyngite folliculaire leur sécrétion ne vient plus lubrifier la gorge, d'où sécheresse et douleur ; dans l'urétrite il peut se former de petits abcès sous-muqueux. Il peut aussi se faire une ulcération par obstruction de l'orifice folliculaire ; mais ce fait est rare si ce n'est dans la tuberculose ou l'épithéliome, ou encore dans les cas où il existe une affection du périoste comme dans l'ozène syphilitique.

La nature de l'écoulement dans le catarrhe chronique est donc susceptible de varier non seulement avec la cause déterminante mais aussi avec le degré de l'inflammation, la constitution de l'individu, la région où elle s'est développée. Pour ce dernier point il est très important d'avoir une idée précise. Pour cela il faut examiner avec le plus grand soin les surfaces atteintes et autant que possible étudier de près les caractères physiques et surtout les éléments anatomiques qui constituent l'écoulement. Il n'est pas rare de voir un écoulement chronique de l'oreille perpétué par la présence d'un corps étranger ; ceci est également vrai du catarrhe nasal. L'odeur de l'écoulement dans l'ozène ou le catarrhe nasal scrofuleux chez les enfants a une véritable valeur diagnostique ; en France on lui donne vulgairement le nom de *punaisie*. L'odeur exhalée par les sécrétions nasales dans la syphilis, même lorsqu'il n'y a pas d'os nécrosés, est souvent très caractéristique. Comme nous l'avons déjà mentionné, la décomposition chimique du pus, sous l'influence de l'ammoniaque que contient l'urine en stagnation dans le catharre de la vessie, produit une masse gélatineuse que l'on considère habituellement comme du mucus.

En résumé, nous nous expliquons la signification générale de l'inflammation catarrhale chronique lorsque nous trouvons une cause constante produisant une lésion sur une muqueuse exposée ; la thérapeutique consistera donc principalement dans l'éloignement de cette cause.

INFLAMMATION CHEZ LES SCROFULEUX.

Nous venons de dire que le catarrhe scrofuleux de l'enfance présente des particularités caractéristiques. En effet, toutes les manifestations de l'inflammation chez les personnes atteintes de diathèse scrofuleuse présentent des caractères si marqués, si différents en beaucoup de points de leur aspect ordinaire, qu'il nous semble bon d'étudier l'inflammation chez les scrofuleux comme une des variétés les plus importantes du processus.

Cette diathèse constitutionnelle a toujours été admise et ses symptômes sont trop connus pour qu'il soit nécessaire d'y insister. Il n'est pas nécessaire non plus de discuter ici les faits qui semblent justifier l'idée que le tubercule a des propriétés infectieuses et de le différencier de la scrofule qu'on lui donnait comme seule origine. Il est certain qu'il trouve un terrain très favorable chez les scrofuleux.

L'influence de cette dernière diathèse sur la série des modifications vasculaires et organiques qui suivent une lésion est celle qui nous intéresse le plus ; aussi après avoir établi d'une façon catégorique les différents modes suivant lesquels cette influence se manifeste, nous nous efforcerons de chercher la base la plus sûre pour le traitement de l'inflammation chez les scrofuleux.

C'est dans les premières années de la vie que les caractères de la scrofule sont le plus apparents. Ils se montrent dans la tendance à l'hypertrophie des glandes lymphatiques, dans la propension à certaines formes d'éruptions cutanées, aux maladies des articulations et des os. L'effort que nécessite le développement à cette période de la vie semble surpasser la puissance vitale insuffisante de ceux qui sont atteints de cette diathèse innée ou acquise. Ce manque de puissance vitale se manifeste primitivement dans les qualités du sang ; par suite il se produit un manque de vigueur dans le mécanisme nutritif aboutissant à des qualités inférieures pour les tissus et les organes que nous venons d'indiquer, mais surtout pour le système vasculaire. Un enfant scrofuleux grandit bien pendant quelques années puis, sans que rien puisse en rendre compte, il est enlevé par la méningite ou par une affection des vertèbres. La même particularité dans le développement des tissus se manifestera dans la réparation des lésions chez les scrofuleux. Dans le processus de l'inflammation réparatrice, la production et la germination cellulaires seront prompts et très marquées, mais le développement ultérieur des cellules en tissu sain peut manquer ou ne pas produire une réparation complète et parfaite.

Ainsi une entorse qui, chez une jeune fille en voie de développement mais de constitution robuste, guérirait certainement en une semaine ou deux, traînera au contraire chez un enfant scrofuleux et pourra devenir le point de départ d'une affection chronique de la jointure. C'est un état défectueux des propriétés vitales du tissu vasculaire qui explique des résultats comme celui-ci, résultats qui ne sont pas rares chez les scrofuleux. Les capillaires ne se forment pas assez vite dans les granulations qui s'organisent pour fournir un apport de sang suffisant ; les cellules constituantes cessent de se développer, elles demeurent dans un état d'hypertrophie qui n'est pas naturel et constituent ces matériaux qui donnent son nom et son apparence fusiforme à cette variété de gonflement qu'on appelle la dégénérescence gélatiniforme. Ce man-

que d'un apport sanguin suffisant conduit à d'autres modifications dans les cellules en voie de développement ; elles subissent la dégénérescence graisseuse et se transforment en cette matière jaunâtre qui a l'apparence et la consistance des masses caséuses. Cette matière avait été regardée jusqu'à présent comme tuberculeuse, mais il est excessivement probable que ce n'est rien autre chose, dans la majorité des cas, que le résultat d'une dégénération des matériaux que l'apport inflammatoire normal avait produit dans un but réparateur et qui n'ont pas reçu une quantité suffisante de sang pour se transformer en tissu.

La nature réelle du vrai dépôt tuberculeux n'a pas encore été déterminée avec certitude ; mais il semble évident que celui-ci se forme plus rapidement et avec une plus grande fréquence chez les scrofuleux. Quoique cela ne soit pas un fait nécessaire ou invariable il semble aussi que lorsqu'il est produit dans ces conditions, le tubercule tend à produire des résultats plus rapides et plus désastreux. L'histologie nous enseigne aujourd'hui, et surtout d'après l'autorité de Rindfleisch (1), que chez les scrofuleux les cellules exsudées dans le processus inflammatoire sont très volumineuses, que les leucocytes, après avoir traversé les parois des capillaires, prennent des proportions beaucoup plus considérables que chez les sujets sains. Cet auteur affirme que comme conséquence de leur taille, leur résorption est rendue plus difficile, car ils ne peuvent pénétrer dans la lumière des lymphatiques ; c'est cette circonstance qui explique la lenteur de la disparition des indurations scrofuleuses inflammatoires. Que ceci soit vrai ou non, il est bien évident que l'inflammation constructive est plus lente et plus imparfaite chez les individus atteints de cette diathèse, que leurs tissus ont moins de puissance pour résister aux déperditions causées par la suppuration et que l'inflammation a chez eux une plus grande tendance à prendre, dans toutes les circonstances, un caractère chronique.

Par suite de cette difficulté et de ces retards dans la formation du tissu, il n'est pas facile d'amener une surface suppurante à la cicatrisation. Les granulations sont généralement pâles, molles et peu abondantes ; elles supportent avec avantage les stimulations légères. Aussi est-il bon de faire des injections alcooliques dans les abcès dermiques des enfants. C'est pour cela

(1) Rindfleisch, *Traité d'histologie pathologique*, trad. par F. Gross. Paris, 1873, p. 213.

aussi que l'organisme tout entier qui offre ces propriétés défectueuses se trouve bien de l'air pur de la campagne, des aliments sous une forme concentrée comme l'huile de foie de morue et le malt, et des médicaments qui augmentent la quantité des constituants nutritifs du sang, comme le fer et les hypophosphites.

INFLAMMATION CHEZ LES SYPHILITIQUES.

Les modifications permanentes qu'imprime au sang, et par suite à l'organisme entier, la présence du virus spécifique de la syphilis sont considérées avec raison comme l'équivalent d'une diathèse. Bien que la réparation des lésions se fasse habituellement d'une façon normale chez les syphilitiques, il y a cependant toujours un certain degré d'incertitude au sujet de l'apparition possible de symptômes irréguliers dus à la présence du virus dans le système. Il semble qu'il existe une loi plus élevée qui domine dans certaines affections systémiques et qui leur donne une puissance manifeste sur la fonction nutritive au point de vue des manifestations constructives. Un malade atteint de cancer présente une disposition spéciale dans certaines phases de la maladie aux fractures des os. Cet accident a pu se produire en changeant simplement la position d'un malade dans son lit, et cependant la réunion de la fracture s'est faite dans le temps ordinaire.

Beaucoup de manifestations syphilitiques sont inflammatoires dans leur essence. Il y a une tendance à l'hypérémie ou congestion locale et à l'exsudation, provoquée par les propriétés irritantes du poison qui circule dans le sang, à la prolifération cellulaire et même, d'une façon vague et indéterminée, à la formation de tissu fibreux. Ces manifestations ont comme caractéristique de se produire par places limitées, comme par exemple, dans les éruptions dites papuleuses ou tuberculeuses. Les indurations, les tumeurs d'origine gommeuse qui se forment dans les périodes avancées de la maladie sont le résultat de la même tendance à une néoformation d'un caractère inflammatoire spécial. Dans les gommés il y a évidemment une impuissance de l'action constructive comme l'indique la tendance au ramollissement central et à la résorption ultérieure après laquelle il reste une cicatrice déprimée ; il en est de même de la suppuration et de l'ulcération. Cette dernière s'étend souvent de telle sorte qu'elle montre bien que le sang empoisonné a amené dans les tissus une vitalité défectueuse, une faiblesse

et une incapacité de résistance à la destruction progressive.

Le caractère le plus intéressant des inflammations syphilitiques est que le plus souvent elles sont promptement arrêtées par certains médicaments (mercure et iodures) qui possèdent une puissance remarquable comme antidotes du poison dont la présence dans l'organisme détermine la maladie.

Terminaisons de l'inflammation.

Le but de ce trouble local de la nutrition auquel nous donnons le nom d'inflammation est de réparer une lésion ou d'éloigner de l'organisme une influence locale nuisible. Dans l'accomplissement de cet objet, et même lorsque cet accomplissement n'a pas lieu, il peut se présenter certains incidents que les chirurgiens ont ajoutés aux résultats, succès ou non, et qu'ils ont décrits au point de vue technique comme les *terminaisons* de l'inflammation. Ainsi, outre la disparition pure et simple des symptômes (*résolution*) et le manque absolu de guérison (*gangrène*), on a ajouté à ce chapitre des terminaisons la *formation du pus* et l'*ulcération*, voire même l'*induration* et l'*inflammation chronique*.

D'après notre manière de comprendre le sujet, le processus inflammatoire ne peut se terminer à proprement parler que de trois façons :

1° *Par résolution.* — Tous les symptômes inflammatoires qui s'étaient montrés perdent graduellement leur intensité et disparaissent; les parties affectées recouvrent autant que possible leur condition normale. Cette terminaison se produit généralement lorsque la lésion n'a pas présenté des caractères trop sévères, et que la marche de l'inflammation a été relativement légère, c'est-à-dire limitée à la phase constructive.

2° *Par formation de tissu nouveau.* — Dans la réparation d'une lésion la production d'un nouveau tissu est le mode principal au moyen duquel l'inflammation atteint son but. Dans la forme la plus simple de réunion par première intention aussi bien que dans les solutions de continuité avec perte de substance dans lesquelles une masse de granulations s'organise en tissu de cicatrice, la formation d'un nouveau tissu est le caractère le plus important, le résultat final du processus inflammatoire. C'est pour cela que les parties enflammées tendent à revenir à leur état embryonnaire, premier stade de toute organisation et de tout développement.

La formation d'un nouveau tissu est donc à proprement parler une terminaison de l'inflammation.

3° *Par gangrène ou mort locale.* — Cette terminaison implique l'idée que l'effort inflammatoire vers la réparation a manqué son but, et que les parties lésées ont cessé de vivre. La mort locale est le résultat de l'impuissance du mécanisme nutritif dans son effort constructif : c'est que la lésion a atteint si profondément les capillaires et le tissu conjonctif qui les entoure, qu'elle les empêche de remplir leurs fonctions et d'amener la réparation au moyen des ressources de l'organisme. Ou bien encore c'est qu'il s'est produit à une période plus avancée des obstacles qui ont contrarié l'effort réparateur et qui ont amené la mort des parties lésées.

Il y a là quelques points que nous pouvons étudier avec profit dans leurs rapports avec chacune de ces formes de terminaison.

RÉSOLUTION.

Dans la *résolution*, l'exsudat qui avait causé le gonflement se résorbe par la voie des lymphatiques. Les parties les plus séreuses sont absorbées directement et rapidement. Il en est de même des leucocytes et des cellules migratrices qui, dit-on, peuvent se frayer rapidement un passage dans les lymphatiques; mais le processus peut être un peu plus long; nous avons déjà parlé de cette opinion de Rindfleisch que les cellules exsudées dans les inflammations scrofuleuses offrent de fréquentes exceptions à ce mécanisme de résorption à cause de leur volume plus considérable. Dans quelques circonstances, les produits d'exsudation à moitié développés subissent la liquéfaction, la dégénération et une absorption ultérieure. Bien que dans la résolution les parties enflammées soient considérées comme revenant à leur condition normale, ceci n'est pas absolument vrai dans toutes les circonstances. Les modifications des vaisseaux et des nerfs sous l'influence d'un rapport nutritif exagéré laissent des traces dans ce qu'on appelle la *faiblesse* des parties lésées. Cette faiblesse se reconnaît à certaines modifications de la sensibilité et surtout à la susceptibilité plus grande envers la douleur, à la décoloration plus profonde de la surface dans certaines circonstances, par exemple dans un bain chaud à cause de la congestion passive des capillaires qui ont été surdistendus, à la facilité avec laquelle il se fait des inflammations nouvelles sans cause suffisante.

PRODUCTION DE TISSU.

L'apparition d'une *production de tissu* comme résultat final ou terminaison de l'inflammation est admise actuellement par tous les auteurs; c'est une preuve manifeste de l'intention réparatrice du processus au début. Dans la réunion par première intention, dans la guérison sous-crustacée, dans la consolidation sous-cutanée, dans la réunion secondaire par granulations, dans la cicatrisation après une longue suppuration, toujours la production de tissu est le moyen par lequel se trouvera atteint le but final, la réparation.

Dans la réunion primitive, l'augmentation de l'effort nutritif peut se traduire à peine, sans même donner lieu aux symptômes de l'inflammation, et ne produire comme résultat qu'une cicatrice linéaire imperceptible; c'est cependant par une formation de tissu que ce résultat a été atteint. Des néo-capillaires traversent la solution de continuité, grâce à une couche délicate de granulations qui viennent de s'organiser. Tous les symptômes du début de l'inflammation, exagération de la circulation capillaire, dilatation, exsudation, convergent vers ce but. Ceci est bien évident lorsqu'on étudie les variations de ces phénomènes suivant les points du corps où l'inflammation s'est produite, variations qui tiennent aux différences de leur apport sanguin nutritif, notamment en ce qui concerne le volume et la disposition des capillaires. On s'explique ainsi la lenteur si considérable du processus inflammatoire dans les os, dont la marche elle-même indique bien la tendance des tissus à revenir à l'état embryonnaire, afin de produire de nouveaux tissus. Les canaux de Havers du tissu osseux s'élargissent par résorption de leurs parois afin que la distension vasculaire puisse se faire largement sous l'influence de l'afflux sanguin qui doit donner l'exsudation. Stimulées par l'exsudat dès qu'il s'est produit, les cellules du voisinage se mettent à proliférer et l'absorption de l'os se continue jusqu'à ce qu'il soit remplacé par un tissu embryonnaire ou de granulation dans lequel les sels terreux viendront se déposer en temps voulu pour constituer le cal. Lorsqu'il y a un obstacle quelconque, l'os continue à se transformer en tissu embryonnaire, mais le but est manqué, il se fait une collection purulente, ou bien le processus devient chronique sous forme de carie ou d'ostéite. C'est de la même façon, mais avec

Encycl. de chirurgie.

plus de rapidité, que la substance spéciale du muscle, du tendon et même du nerf, est reproduite par l'inflammation. La chirurgie montre bien ce fait de la reproduction par la restauration des fonctions, mais le mécanisme par lequel elle s'accomplit dans les tissus complexes, les nerfs par exemple, n'est pas encore connu d'une façon suffisante.

Le plus souvent la production de tissu se fait sous forme de tissu conjonctif; c'est ce qui se passe dans les tissus complexes, dans l'os, le muscle, le nerf, où le tissu conjonctif persiste jusqu'à ce que le temps ait amené une reproduction plus parfaite. Lorsque ce dernier résultat ne peut être atteint, les parties sont remplacées d'une façon permanente par du tissu conjonctif ainsi qu'on le voit lorsqu'un muscle a été coupé en travers dans une plaie, ou bien dans les ankyloses fibreuses des jointures. Lorsqu'il y a des obstacles qui empêchent la production du tissu de réparation, les matériaux fournis pour la néoformation se perdent sous forme de pus. Le but principal de l'inflammation constructive est laissé de côté et semble attendre une opportunité plus favorable.

Mais la *suppuration*, qu'elle se produise dans les circonstances que nous venons d'indiquer ou dans toute autre, n'est aucunement une terminaison de l'inflammation; c'est simplement un incident, souvent même un accident, survenant dans le processus. Dans le même sens, l'*ulcération* n'est qu'un incident dans la marche de la suppuration et ne peut être appelée une terminaison de l'inflammation. Ce n'est qu'un incident analogue à la résorption des parois vasculaires dans l'os, c'est une des phases du processus général.

Lorsque l'inflammation après avoir été aiguë devient subaiguë ou chronique, il n'est pas juste de dire qu'elle s'est terminée par *inflammation chronique*. De fait l'inflammation n'est pas terminée, elle a simplement passé à une autre période dans laquelle elle attend une terminaison qui a été simplement écartée ou retardée. Dans cette manière de voir, il est évident que l'accumulation de matériaux nutritifs sous forme d'*induration* ne peut être considérée comme une terminaison de l'inflammation. Cette formation hyperplasique est produite simplement par des matériaux nutritifs détournés de leur but.

GANGRÈNE.

Cette terminaison de l'inflammation dépend essentiellement de l'intensité et de la nature de