

un aide-mémoire que l'étudiant feuillette la veille d'un examen pour essayer de voiler son ignorance à ses juges, mais un précis sobre et clair, mettant en relief les traits essentiels de chaque maladie, les contours exacts du tableau clinique, leur œuvre ne serait pas inutile : ils auraient rendu service à l'enseignement.

PAUL RECLUS.

Janvier 1885.

## MANUEL

DE

# PATHOLOGIE EXTERNE

## PREMIÈRE PARTIE

MALADIES COMMUNES A TOUS LES TISSUS

### CHAPITRE PREMIER

#### L'INFLAMMATION ET SES CONSÉQUENCES

I

#### INFLAMMATION

On nomme *inflammation* la réaction que provoque dans les tissus vivants toute cause irritante, traumatisme, brûlure, pénétration de corps étrangers ou de microbes pathogènes, et que caractérise l'appel, au point lésé, des éléments « phagocytaires », leucocytes des vaisseaux ou cellules mobiles des tissus ambiants.

**Anatomie pathologique.** — Les tissus vasculaires enflammés sont rouges, chauds, tuméfiés et douloureux. *Douleur, tuméfaction, chaleur et rougeur* sont, en effet, les quatre termes que la clinique a invoqués de tout temps pour définir l'*inflammation*. Mais on ne se contente plus de ces signes extérieurs; les recherches microscopiques de Küss et de Virchow démontrèrent que toute inflammation s'accuse par une prolifération exagérée des cellules des tissus inflam-

més : les éléments du pus auraient cette prolifération pour origine ; on apprend aussi que, dans ces cas, les petits vaisseaux se dilatent, le courant sanguin se ralentit, les globules blancs traînent le long de la membrane interne et semblent y adhérer. Conheim vint alors : il prouva que ces globules ne restent pas dans le réseau capillaire ; ils en traversent les parois et s'accumulent dans les mailles conjonctives en amas plus ou moins considérables ; à l'encontre de ce que pense Virchow, la prolifération des cellules ne fournit donc qu'un appoint négligeable à la collection purulente, due, presque tout entière, à l'issue hors du vaisseau, à la « diapédèse » des leucocytes.

Avec Élie Metchnikoff intervient un nouveau facteur : la diapédèse de Conheim n'est considérée que comme une manifestation de la *phagocytose*, sur l'existence de laquelle repose la théorie actuelle de l'inflammation. Lorsque les tissus sont offensés par un agent physique ou chimique quelconque, ces tissus réagissent en « mobilisant » les cellules douées de mouvement amiboïde et dont les globules blancs du sang représentent le type le plus nombreux ; ces leucocytes accourent défendre le point lésé ; ils le cernent, la lutte s'engage contre l'envahisseur, et comme les microbes pathogènes, si c'est d'eux qu'il s'agit, sont moins abondants, ils sont incorporés et digérés ; d'où le nom de *phagocytes* que Metchnikoff impose aux globules blancs.

La théorie de Metchnikoff enchaîne d'une manière séduisante tous les phénomènes inflammatoires, véritable défense de l'organisme contre l'agression des agents irritants. Un corps étranger, par exemple, pénètre dans les tissus. Les vaisseaux sanguins, un instant rétrécis, se dilatent, et le courant, d'abord plus pressé, se ralentit jusqu'à l'arrêt complet de la circulation dans le territoire enflammé ; les globules rouges sont alors tassés au centre du vaisseau ; les blancs tapissent d'un revêtement à peu près continu la face interne des parois ; alors commence la diapédèse ; les leucocytes, grâce à leurs mouvements amiboïdes, pénètrent par un prolongement en forme de coin entre les cellules endothéliales, s'étranglent par le milieu comme un hissac, une partie en dedans, une autre en dehors du vaisseau ; puis la moitié dégagée attire la moitié incluse, et le globule blanc, libre désormais, voyage hors du réseau sanguin dans les espaces cellulaires.

Si le corps étranger est peu irritant, aseptique, sans microbes patho-

gènes, les éléments migrants issus des vaisseaux seront peu nombreux ; ils se transformeront en cellules fixes du tissu conjonctif et encapsuleront le corps étranger dans la trame de leur néomembrane fibreuse ; mais si le corps étranger n'est pas aseptique, s'il entraîne avec lui tous les germes banals de la suppuration, streptocoques et staphylocoques, la masse des leucocytes sortis des réseaux sanguins sera bientôt considérable. Ils se jettent sur les microbes et les englobent ; mais ils meurent de leur victoire, et ces globules blancs, gorgés de streptocoques, ne sont plus que des globules purulents, ébauche de futurs abcès. D'après cette théorie, le pus aurait donc pour origine les leucocytes tués par les germes pathogènes, et, de fait, on retrouve ceux-ci dans toutes les collections purulentes. A ces observations cliniques on oppose, il est vrai, quelques expériences où des suppurations se sont montrées sans microparasites : Riedel, Conheim, Councilman ont prouvé que le mercure, l'huile de croton, le nitrate d'argent, l'essence de térébenthine, provoquent l'apparition d'abcès aseptiques.

Mais, *pratiquement*, nos inflammations chirurgicales, celles qui se terminent presque toujours par la suppuration, sont dues à la pénétration dans les tissus de bactéries dont les principales sont les staphylocoques orangés, blancs et flavescents, les streptocoques, et certains microcoques. Christmas n'a jamais vu les germes faire défaut, et sur 75 collections purulentes, il a constaté 45 fois le staphylocoque orangé, 20 fois le staphylocoque blanc et 9 fois le streptocoque pyogène. Les leucocytes et les microbes qu'ils englobent ne sont que les seuls éléments de « l'exsudat » qui accompagne toute inflammation. Il est composé aussi d'une grande quantité de plasma issu des réseaux lymphatiques et sanguins : exsudat *séreux*, lorsqu'il est citrin et limpide, comme dans la vaginalite et la pleurésie communes ; *fibrineux*, lorsqu'il contient une substance albuminoïde qui se coagule en un réticulum délicat ; *muqueux*, lorsqu'au sérum se joignent les sécrétions des glandes muqueuses ; *croupal*, quand il est fibrineux et muqueux ; *purulent*, enfin, lorsqu'il est épaissi par les leucocytes.

La nature de l'exsudat dépend en général de la gravité de l'inflammation ; il est séreux ou muqueux dans les phlegmasies légères, fibrineux ou purulent dans les phlegmasies intenses. Sa destinée n'est pas toujours identique : il peut disparaître sans laisser de trace, — par *résolution*, comme on dit, — ou donner naissance à des produits nou-

veaux, c'est l'*induration* ou l'*organisation*; ou bien encore provoquer la *suppuration*, terminaison assez fréquente pour nécessiter une description spéciale. Lorsqu'il y a résolution, la stase sanguine cesse, la circulation se rétablit, les radicules lymphatiques débloquent la zone malade des substances dont elle est gorgée, sérosité, fibrine, globules rouges, leucocytes chargés de microbes, cellules fixes désagrégées, déchets que pendant plusieurs jours les réseaux blancs roulent vers les veines.

**Étiologie.** — L'inflammation, comme le dit Broussais, est « le principal phénomène de la pathologie, la principale maladie du corps humain », et ses causes sont infinies. Mais si nous en exceptons certaines brûlures et certains traumatismes qui, réduits à eux-mêmes et sans adjonction de microparasites, ne provoquent que des « phlogoses » légères, les inflammations, du moins en chirurgie, sont provoquées par l'introduction de germes de forme et de fonctions déterminées, et, depuis leur découverte, l'étiologie de l'inflammation devient merveilleuse de simplicité : les staphylocoques ou les streptocoques et tous les germes « pyogènes » dont le nombre s'accroît tous les jours, pénètrent dans nos tissus et la phlegmasie se déclare.

Presque toujours un traumatisme détruit l'épiderme et ouvre la porte aux microbes; la moindre éraillure y suffit; peut-être même pénétreraient-ils par les orifices des glandes cutanées pour y provoquer l'apparition d'un furoncle, d'un érysipèle, ces divers types d'inflammation. Il est des cas où, tout en déchirant le tissu cellulaire, la violence extérieure a respecté la peau; un amas de sang ou de sérosité s'accumule; il ne s'enflamme pas à moins que le chirurgien n'ait lui-même inoculé le foyer par une ponction malpropre, ou, chose plus rare, que les vaisseaux rompus n'y aient versé des microbes qui rouleraient avec le sang. L'activité des microbes phlogogènes introduits dans nos tissus peut être excitée par certaines substances; Odo Bujwid a montré « que la quantité de staphylocoques, qui, pure, n'est pas nuisible, amène un abcès si l'on introduit en même temps dans les tissus 1 centimètre cube de glycose à 25 pour 100. Si la solution n'est pas de 12 pour 100, une seule seringue ne suffit pas. Après avoir injecté du sucre dans les veines, si l'on inocule les microbes sous la peau, il se produit une gangrène qu'on peut rapprocher des gangrènes diabétiques. »

**Symptômes.** — On en décrit quatre principaux : la rougeur, la tuméfaction, la douleur, la chaleur.

La *rougeur* est constante, du moins dans les tissus vasculaires, mais son intensité varie suivant l'intensité de l'inflammation et la profondeur du foyer; quand celui-ci est superficiel et celle-là aiguë, la peau est d'un rouge vif. Cette coloration est causée par la dilatation des réseaux capillaires qui livrent passage à une quantité plus considérable du sang. La *tuméfaction* varie aussi suivant les tissus : aux paupières, au scrotum, à la lèvre, à la langue, au cou, aux membres inférieurs, elle atteint parfois des proportions énormes; elle est due à la distension des vaisseaux, à l'hyperplasie des éléments fixes du tissu enflammé, à l'extravasation du plasma et à la migration des leucocytes. La *douleur* dite, selon ses caractères, gravative, lancinante, brûlante, pongitive, pulsatile, exécruciente, diffère dans les diverses régions et prend une acuité particulière dans les tissus à trame serrée. Quant à la *chaleur*, elle n'est pas aussi considérable que la palpation pourrait le faire croire, et si la température des parties phlogosées est supérieure à celle des points correspondants du membre sain, elle ne dépasse pas la température normale des organes centraux. Le passage plus rapide d'une quantité plus grande de sang explique peut-être cette élévation; peut-être aussi un excès des combustions locales, mais le fait est encore litigieux.

Ces signes locaux peuvent s'accompagner de phénomènes généraux dont le plus important est la fièvre, qui diffère avec la variété de l'inflammation : la courbe thermique à cycle régulier de l'érysipèle ou de la pneumonie ne rappelle en rien les quelques ascensions que donnent un furoncle, un phlegmon ou une tourniole. Nous ne parlerons pas des altérations du sang, de l'excès de fibrine ou de la leucocytose si fréquente et qui s'explique, d'après Metchnikoff, par les besoins de la défense organique. Nous laissons aussi de côté la marche *aiguë*, *subaiguë* ou *chronique*, les terminaisons par *délitescence*, *résolution*, *induration*, *suppuration* ou *gangrène* : les premières sont peu importantes, et les dernières le sont tant, qu'elles méritent un chapitre spécial.

**Traitement.** — La thérapeutique des phlegmasies chirurgicales a été fondée le jour même où l'on en découvrait l'étiologie, et puisque les inflammations sont provoquées par des microparasites, il faut s'opposer à leur pénétration dans nos tissus et les y poursuivre s'ils y

sont arrivés. Les mesures prophylactiques se résument dans l'antisepsie dont l'idéal est d'atteindre une aseptie parfaite. Quand une solution de continuité accidentelle ou opératoire du tégument externe ou d'une muqueuse ouvre la porte à l'inoculation, on oblitère la plaie, on s'oppose à l'entrée des germes qu'on détruit par les substances parasitocides à formules maintenant innombrables. Lorsque l'inflammation existe, chaque phlegmasie nécessite une thérapeutique spéciale que nous décrirons en son temps.

## II

## ABCÈS CHAUDS

On nomme *abcès* toute collection purulente qui se creuse une cavité aux dépens des tissus qu'elle détruit et refoule. — On en distingue deux grandes espèces, les *chauds* qui succèdent aux inflammations franches, et les *froids* dont la pathogénie est encore obscure.

**Anatomie pathologique.** — Au début des phénomènes inflammatoires, une incision précoce de la peau permettrait de constater l'existence d'un œdème gélatiniforme qui infiltre les mailles du tissu cellulaire : c'est une substance semi-fluide, molle, semblable à de la pulpe d'orange et constituée par de la fibrine qui retient dans son réticulum des leucocytes, des hématies, des éléments sphériques à un ou plusieurs noyaux et déjà granuleux, cellules plates conjonctives ainsi transformées par l'irritation.

Mais bientôt les vaisseaux dilatés et gorgés de sang s'entourent d'un véritable manchon de globules qui migrent au loin, s'insinuent partout et voilent, sous leur masse blanche, l'œdème aigu fibrineux de la première période. Nous savons déjà ce qu'il advient de cette agglomération : cellules et fibrilles, réseaux capillaires et terminaisons nerveuses se mortifient, se désagrègent et se transforment en un liquide épais qui tient en suspension des éléments figurés. Ce n'est plus d'un phlegmon qu'il s'agit, mais d'un *abcès* dont nous allons étudier le *contenu* et la *paroi*.

Le *contenu* est un liquide crémeux, homogène, jaune, blanc ou verdâtre, parfois coloré en bleu par le microcoque pyocyanique, parfois strié de sang ; il est sans odeur et on l'appelle pus de bonne

nature, louable ou phlegmoneux ; au microscope, on aperçoit, au milieu de débris méconnaissables, des globules blancs et des globules rouges presque intacts, des globules de pus et de grandes cellules à granulations graisseuses. Les staphylocoques dorés abondent ; on les distingue des fragments cellulaires par leur volume uniforme, leur homogénéité, leur réfringence et surtout leur association en amas qui rappellent les grappes de raisin. On en rencontre bien dans le sérum du pus, mais ils infiltrent de préférence les éléments figurés, cellules fixes du tissu conjonctif, protoplasma des cellules adipeuses, leucocytes, la surface des travées fibreuses et les thrombosés ou les embolies fibrineuses qui oblitèrent le vaisseau.

La *paroi*, inégale et anfractueuse, est formée par les faisceaux du tissu conjonctif ramolli, refoulé par l'accumulation des globules blancs, faisceau tassé par la pression du pus et uni par une couche de fibrine. Cette sorte de « membrane pyogénique », comme on l'appelait autrefois, n'est pas organisée au sens propre du mot. Au-dessus, les tissus qui ont perdu leur souplesse sont légèrement œdémateux ; on y trouve encore des leucocytes et des cellules fixes proliférées, mais, au fur et à mesure qu'on s'éloigne de la collection purulente, ces signes d'irritation disparaissent.

Le pus des abcès chauds n'exerce que peu d'action sur les différents tissus au contact desquels il se trouve. Sans doute il décolle les traînées conjonctives où pénètrent les fusées purulentes, mais il respecte longtemps les aponévroses, les tendons et les muscles. Dans l'immense majorité des cas, les vaisseaux et les nerfs demeurent intacts. Nous ne parlons pas du réseau capillaire ou des ramuscules nerveux, qui se désagrègent avec les amas de leucocytes, mais des seuls gros troncs. Monod, cependant, a relevé 88 observations dont 57 se rapportaient à des phlegmasies franches, où des artères et des veines ont été ouvertes dans un foyer d'abcès, surtout au cou et au creux poplité. Les séreuses en rapport avec les abcès s'épaississent, et des néo-membranes forment une barrière que le pus ne peut guère franchir : dans certains cas même, les deux feuillets s'enflamment et oblitèrent la cavité. C'est ainsi que des abcès du testicule, du foie et du poumon se sont évacués au dehors sans pénétrer dans la vaginale, le péritoine ou la plèvre.

**Étiologie.** — Les phlegmons et les abcès qui leur succèdent peuvent apparaître sans causes appréciables, on les nomme alors

phlegmons et abcès *idiopathiques*; mais il est probable qu'un léger traumatisme, une contusion ignorée auront provoqué quelques déchirures dans les tissus, et le développement de phénomènes inflammatoires. Le plus souvent, en effet, c'est à la suite d'une violence extérieure, de la pénétration dans les chairs d'un corps étranger, écharde, projectile, éclat de pierre, que la suppuration se produit; elle succède aussi à certaines ruptures vasculaires, aux épanchements de sang et de sérosité, à l'infiltration de l'urine dans le périnée, de matières fécales sous la muqueuse de la marge de l'anüs; au développement de parasites, kystes hydatiques et lombrics, au dépôt de calculs, et nous admettons que, dans tous ces cas, le traumatisme, les corps étrangers, le liquide épanché sèment, dans les tissus, le germe pyogène, cause première de la suppuration.

L'inflammation primitive d'un ganglion lymphatique, d'une articulation, d'un os, détermine parfois, aux environs, l'apparition d'une collection purulente: abcès *circonvoisin* ou de *voisinage*. Ajoutons qu'au cours d'une maladie infectieuse, fièvre typhoïde, scarlatine, variole, pyohémie, on observe des abcès dont l'évolution est souvent rapide, et qu'on attribue à quelque embolie infectieuse partie d'une ulcération superficielle ou profonde. Pendant la convalescence de ces mêmes maladies, se montrent aussi des abcès *critiques*, caractérisés par leur peu de réaction locale ou générale. Enfin Delpech a décrit, chez les surmenés et les débilités, des abcès *soudains* dont le pronostic serait grave; ils s'accompagnent d'une fièvre vive, d'un dévoiement fétide et d'une profonde altération des traits. Certaines dyscrasies favorisent la multiplication des micro-organismes pyogènes. Le diabète et l'albuminurie tiennent le premier rang parmi elles; la moindre inoculation, qui eût été stérile en toute autre circonstance, provoque, dans ce terrain, une collection purulente.

**Symptômes.** — Lorsque les tissus sont *superficiels*, ils présentent les quatre caractères qui servent à définir l'inflammation: tuméfaction, rougeur, chaleur et douleur. Au début, la tuméfaction est peu saillante, à base arrondie, d'une consistance plus grande, d'une moindre souplesse que celle des tissus qui l'entourent. La peau, plus chaude, est rose d'abord, puis d'un rouge vif que la pression du doigt ne fait pas disparaître. Elle est le siège d'une douleur parfois lancinante, parfois sourde et gravative, de battements en rapport avec les

pulsations artérielles; ils disparaissent ou s'atténuent lorsqu'on donne à la partie atteinte une position élevée qui diminue l'afflux du sang.

Arrive la *suppuration*: la tuméfaction progresse, la rougeur devient sombre et violette; le doigt, si la douleur ne s'oppose pas à cette exploration, laisse son empreinte sur la peau œdématiée. Cette infiltration des téguments est importante et peut, à elle seule, révéler la présence du pus. La douleur s'accuse encore — sans doute parce que la tension augmente dans la cavité de l'abcès — et s'accroît jusqu'à ce que la collection s'évacue. Du moins en est-il ainsi dans les abcès profonds, bridés par les aponévroses inextensibles. Mais dans certains cas l'inflammation s'apaise dès que le pus est collecté et s'étale sous une peau élastique. Peu à peu, les couches profondes du derme se désorganisent par le processus inflammatoire, les fibres de sa trame se désagrègent, et il ne reste plus que les couches superficielles, — l'épiderme — qui se rompent à leur tour; le pus s'écoule au dehors.

Lorsque la cavité est peu étendue, le pus, après une première et abondante évacuation, suinte encore au niveau de l'orifice pendant deux ou trois jours; puis la sécrétion se tarit, les parois se rapprochent, et l'ouverture se ferme par une cicatrice à peine visible. Mais si la collection est anfractueuse, s'il existe quelques fusées, si la peau décollée, bleuâtre et amincie, vient à se sphaceler, il faut un temps plus long avant que les bourgeons charnus combler les clapiers, et une cicatrice apparente reste souvent comme vestige; il est des cas où les parois, maintenues écartées par des plans aponévrotiques et des os, ne peuvent produire assez de bourgeons pour remplir la cavité; une fistule se forme, et c'est ainsi que se terminent certains abcès du sac lacrymal et de la fosse ischio-rectale.

On s'est demandé par quel mécanisme le pus des collections profondes arrive jusqu'aux téguments. D'abord la loi n'en est pas formelle, et combien d'abcès ont décollé de vastes étendues avant qu'une ouverture de la peau permette l'écoulement du liquide! Il est cependant possible que les contractions musculaires et les battements artériels poussent le pus vers la superficie. En tout cas, il est incontestable que les fusées obéissent à la pesanteur et pénètrent dans les points où la résistance est la moindre. On voit ainsi les

collections migrer dans les parties les plus déclives, surtout lorsque les traînées celluluses facilement décollées leur ouvrent un libre passage.

**Diagnostic.** — Un abcès n'est pas toujours facile à reconnaître; cependant une douleur vive et bien limitée, cet œdème spécial que nous avons déjà signalé sur le point culminant de la tuméfaction, et surtout une sensation particulière désignée, trop vaguement, sous le nom de *fluctuation*, permettent le plus souvent d'affirmer l'existence d'une collection purulente.

La fluctuation mérite qu'on s'y arrête, non seulement parce qu'elle est pathognomonique d'une collection liquide, mais aussi parce qu'il faut se reconnaître au milieu des sensations multiples que l'on a groupées sous ce nom. La fluctuation proprement dite, la sensation de *flot*, n'existe guère dans les abcès; il faudrait une poche bien large et peu distendue pour qu'on percût, sous la main qui explore, le passage d'une onde; en général, pour savoir si le pus est collecté, on place l'indicateur d'une main sur un point de la tuméfaction que l'on presse avec l'indicateur de l'autre main; le premier doigt est alors soulevé; il y a, d'un doigt à l'autre, transmission intégrale de la pression.

Lorsque la collection est trop petite, ou située dans des régions trop profondes, — pharynx, vagin, rectum, — pour qu'on puisse l'explorer avec les deux doigts, un seul y suffit; pour cela, il faut exercer une pression brusque sur le sommet de la tumeur: le liquide refoulé va frapper la paroi opposée et revient sous la pulpe du doigt. Cette sorte de choc en retour s'appelle encore *fluctuation*. Dans d'autres cas, la présence du pus est signalée simplement par une dépressibilité particulière de la peau amincie, qui cède en un point limité et semble fuir sous le doigt, tandis que, sur le pourtour, les téguments restent rigides. Enfin, lorsque la collection est profonde, étalée sous des aponévroses résistantes et des muscles épais, comme dans certains phlegmons de la cuisse, on applique à plat les deux mains au niveau de la tuméfaction, et l'on refoule directement par l'une d'elles tout ce qui se trouve au-dessous. S'il existe du liquide, il fuit et va distendre les portions non comprimées de la poche qui soulève la main passive.

Quelques-unes de ces sensations, le soulèvement du doigt et de la main, le choc en retour, la transmission de pression, peuvent

être simulées par des tumeurs solides. Aussi a-t-on confondu avec des collections liquides, des sarcomes ramollis, des amas de fongosités, des lipomes et même certains tissus normaux, des masses musculaires dans des gaines aponévrotiques épaisses et comprimées sur des plans osseux sous-jacents; surtout les muscles de la cuisse et le muscle pédieux ont prêté à cette méprise. On comprendra combien une recherche attentive de tous les signes concomitants et l'histoire de la maladie seront utiles à consulter. En dernière analyse, une ponction exploratrice avec les appareils aspirateurs connus, montrerait bientôt si, oui ou non, il y a collection purulente.

**Traitement.** — Lorsque le pus est collecté, doit-on lui frayer un passage ou attendre son évacuation naturelle? Si la poche est limitée, sans tendance à la diffusion, si les douleurs ne sont pas vives, si l'abcès est superficiel, on peut attendre l'ouverture spontanée; dans les cas contraires, surtout lorsque des fusées menacent de décoller au loin les tissus, il faut hardiment aller à la recherche de la collection; l'intervention, même prématurée, a l'avantage de faire cesser la douleur, ou de l'apaiser et d'empêcher la destruction étendue des lames cellulaires que provoque parfois l'étranglement des tissus enflammés.

Nous n'entrerons pas dans l'étude des moyens sans nombre qui ont été proposés pour pratiquer l'ouverture de la collection: fer rouge, thermocautére et la plupart des caustiques chimiques préférés autrefois lorsqu'on croyait le bistouri capable de provoquer des lymphangites et des érysipèles. C'est à lui maintenant qu'on a recours; on incise au point le plus déclive et juste assez pour permettre la libre évacuation du pus, quand il s'agit de parties naturellement découvertes où la cicatrice serait visible; on ne redoute pas les sections plus larges dans les régions cachées par les vêtements. On se gardera d'enfoncer les doigts dans la cavité et de déchirer les vaisseaux et les nerfs qui peuvent y exister encore; un écoulement sanguin et une douleur inutiles seront ainsi évités, car vaisseaux et nerfs aideront aux phénomènes cicatriciels ultérieurs.

Lorsque le pus s'écoule difficilement par une ouverture indirecte ou trop étroite, on pratique une contre-ouverture. La ponction faite et le pus évacué, la cavité de l'abcès est lavée avec une solution

antiseptique, acide phénique ou bichlorure de mercure, lancée par un irrigateur; le jet ne sera arrêté que lorsque le liquide sortira limpide. Si l'on redoute de voir les lèvres de l'incision se réunir et refermer la cavité, le drain de Chassaignac sera maintenu dans la plaie jusqu'à ce que la suppuration soit tarie. On exercera une légère compression sur les parois opposées pour essayer de les mettre au contact et d'amener leur adhésion plus rapide. Les parties sont recouvertes de tarlatane imbibée d'une solution antiseptique dont une toile imperméable, mackintosh, taffetas gommé, gutta-percha laminée, empêchera l'évaporation; les tissus seront maintenus ainsi dans une sorte de bain permanent.

### III

#### ABCÈS FROIDS

Ce sont des collections purulentes « qui se développent lentement, sans réaction inflammatoire appréciable, sans douleur, et qui, nous dit Follin, ne sont en rapport ni avec une affection tuberculeuse, ni avec une altération des os ».

Rien n'est moins connu que cette classe d'abcès, et depuis quelques années seulement on essaye de la séparer des dépôts caséux ramollis. Ceux-ci faisaient la plus grosse part des anciens abcès froids dont la description, dans nos livres classiques, n'est autre que celle des gommes scrofuleuses. Aussi est-ce à propos du tubercule que nous devons étudier ces fausses collections purulentes.

Nous croyons bien qu'il existe de véritables abcès froids qui évolueraient avec un minimum de chaleur, de rougeur, de tuméfaction et de douleur. Nepveu et Ogston nous donnent même leur pathogénie: du plus ou moins grand nombre de microbes dépendent les différences entre les abcès chauds et les abcès froids. « Ces deux sortes de suppuration sont de même sorte, nous dit Dandois, et ce qui le prouve, c'est que la même collection peut passer d'un état à l'autre. Seulement, l'abcès chaud est une suppuration en progrès, l'abcès froid un processus stationnaire terminé; il ne progresse plus, soit que les tissus lui résistent, soit qu'il n'ait par lui-même aucune qualité envahissante; dans cette hypothèse, comme dans l'autre, les

microcoques sont sans énergie, ou dégénérés, ou morts ». A ces affirmations nous préférierions une description clinique sérieuse qui reste encore à faire.

On pourrait la tenter, ce me semble, et l'on trouve, au cours des éruptions furoncleuses, de petites tumeurs arrondies, clous avortés où la douleur est presque nulle, la réaction est des plus faibles; la masse indurée suppure à peine, bien que ses parois œdématisées ne reprennent qu'au bout d'un long temps leur souplesse primitive. Certains phlegmons chroniques ne sont pas rares non plus au niveau de la mamelle; nous en avons observé où les phénomènes inflammatoires s'étaient déroulés sans fracas, d'une manière insidieuse; il n'y avait ni rougeur, ni chaleur; à peine la pression provoquait-elle un peu de douleur et tout se bornait au dépôt d'un noyau qui parfois se résorbait, et parfois donnait naissance à une collection purulente. Dolbeau, après Astley Cooper et Velpeau, a bien vu cette variété d'abcès froids non tuberculeux

Roger a publié, en 1892, un cas d'une importance extrême à cause de la précision de l'examen: un enfant cachectique, âgé de six ans, porte dans la peau et dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'avant-bras et du thorax une foule de petits abcès pris pour des gommes scrofuleuses ramollies. L'inoculation sur des cobayes, l'examen microscopique et les cultures montrèrent que ces collections, survenues sans rougeur, sans douleur et sans chaleur étaient provoquées, non par le bacille de Koch, mais par le staphylocoque doré.

Nous croyons d'ailleurs qu'il serait excessif de considérer toujours le contenu des gommes scrofuleuses, nos anciens abcès froids, comme constitué seulement par des dépôts caséux ramollis, par de la matière puriforme; celle-ci formera, si l'on veut, le centre de la collection, mais, sur le pourtour, une inflammation véritable se développe parfois qui donne du véritable pus. Ces abcès tuberculeux réchauffés se rencontrent fréquemment, pensons-nous, et si l'étude didactique doit nettement séparer les deux processus, il faut que la clinique sache reconnaître l'abcès mixte qu'engendre l'inflammation tuberculeuse.