

d'une manière différente. Le premier les fait naître des globules développés dans la partie malade, et l'autre les considère comme le résultat de globules égarés dans la lymphe plastique, arrivant à un ancien vaisseau capillaire, en frayant un passage qui se transforme en canal. Ces vaisseaux se forment surtout dans les fausses membranes qui persistent, et il est très-aisé de les voir dans les brides récentes de la plèvre ou du péritoine enflammés. J'en ai vu dans le péritoine qui avaient 40 à 12 centimètres de longueur. Ils sont, d'après Lebert (1), le résultat de l'expansion centrifuge de vaisseaux existant déjà, et formant de nouveaux cercles vasculaires toujours agrandis par des anastomoses nouvelles, de manière à constituer un réseau.

Quand l'inflammation est très-vive, et que tous les capillaires s'oblitérent à la fois, sans qu'un nombre suffisant de vaisseaux nouveaux ait eu le temps de se former, la nutrition du tissu est impossible, et sa mortification a lieu. Il est frappé de *gangrène*.

Au contraire, si l'inflammation n'est pas très-forte, les capillaires engorgés suivent, pour revenir à l'état normal, une marche inverse de la précédente. La stase sanguine disparaît, et la circulation se rétablit, ce que l'on désigne sous le nom de *résolution*. Ou bien, si la dissolution des globules a lieu avec épanchement de lymphe plastique dure et résistante, formant *induration*, la réparation est plus lente, car beaucoup de vaisseaux restent oblitérés, et il faut qu'il s'en forme de nouveaux pour favoriser la résorption. S'il y a eu formation de *pus*, un travail ultérieur d'élimination devient nécessaire pour chasser ce produit au dehors.



Fig. 21. — Inflammation musculaire interstitielle et suppurative (\*).

Les actes profonds et invisibles de l'inflammation dont je viens de parler sont quelquefois modifiés par la cause morbide, par l'état de débilité des sujets et par le peu de vascularité des tissus enflammés. Ainsi, chez certains sujets affaiblis, il y a des cas où le premier phénomène inflammatoire n'est pas le resserrement des capillaires, mais tout au contraire la dilatation de ces vaisseaux, qui est la mesure de leur débilité. D'après J. Thomson (2), il y aurait alors dilatation des capillaires, ralentissement du cours des globules, obstruction plus lente des vaisseaux, exsudation moins plastique, ce qui constituerait une variété d'inflammation dite *passive* par opposition à l'inflammation *active* dans laquelle s'observent les phénomènes indiqués précédemment.

Dans les tissus peu vasculaires, comme les cartilages, les disques vertébraux, la cornée, l'inflammation est toute autre, et elle consiste dans une imbibition des éléments du tissu qui se gonflent, qui s'altèrent et se détruisent peu à peu sans

(1) Lebert, *Physiologie pathologique*. Paris, 1845.

(2) Thomson, *Traité médico-chirurgical de l'inflammation*, traduit de l'anglais par Boisseau et Jourdan. Paris, 1827.

(\*) La pièce provient d'une femme récemment accouchée. — m, m, faisceaux musculaires primitifs; i, i, développement des corpuscules de pus produits par la prolifération des corpuscules du tissu conjonctif interstitiel. — Grossissement: 280 diamètres. (Virchow, *Pathologie cellulaire*, fig. 145.)

qu'il y ait d'hypérémie, fait justifié par l'absence des capillaires. Ainsi dans une plaie de cartilage, à une certaine distance au-dessous, les capsules cartilagineuses sont normales, mais à mesure qu'on avance les capsules s'élargissent, les noyaux deviennent plus gros, ils se divisent et s'entourent de protoplasma pour former des globules embryonnaires au sein duquel paraissent des vaisseaux de nouvelle formation. — Dans la cornée, c'est un exsudat séro-fibrineux entre les lames de la cornée, puis une apparition de globules embryonnaires et de leucocytes à la surface du tissu malade. — Dans les muscles, c'est le tissu cellulaire interfibrillaire qui est malade et qui suppure, comme on le voit dans la figure 21.

## VI

Les phénomènes microscopiques de l'inflammation, étudiés sur les animaux à sang froid et sur de jeunes mammifères, permettent de comprendre ce qui se passe chez l'homme dans l'inflammation des organes profonds et superficiels. Toute obscurité sur ce point a disparu, et si l'on joint à ces importants résultats ceux que fournit l'inspection ordinaire et l'analyse chimique du sang, on aura complété l'anatomie pathologique de l'état inflammatoire.

Dès que s'accomplit l'hypérémie phlegmasique, une exsudation de sérum et de fibrine modifiée a lieu dans les parties enflammées; c'est le plasma ou la lymphe plastique, ou le blastème de quelques auteurs. Localisée, cette accumulation de séro-fibrine dans les tissus caractérise leur inflammation, et elle précède toujours l'accumulation de la fibrine dans le sang, qui n'a lieu que d'une façon tardive, lorsque l'inflammation est assez forte. Un peu plus tard, l'altération générale du sang se prononce, et elle consiste dans l'accroissement de la quantité générale de fibrine qui s'altère aussi dans ses qualités. De 2 à 3 millièmes, ce principe immédiat s'élève à 4, 5, 6, 8 et 10 millièmes dans les maladies inflammatoires, et cela dans le sang artériel aussi bien que dans le sang veineux. Avec l'accroissement de la fibrine existent, d'après Becquerel et Rodier, la diminution de l'albumine et l'augmentation des sels et matières grasses ou extractives du sang.

En dehors de ces faits, tirés de l'analyse microscopique et chimique, l'inflammation est encore caractérisée par des changements considérables dans la couleur, dans le volume et dans la consistance des organes affectés.

La *coloration* varie d'un rose tendre au rouge le plus foncé. Les tissus transparents, comme l'arachnoïde, le péricarde, sont opaques, épaissis, à peine rouges; mais la plupart acquièrent une rougeur plus vive qu'à l'état normal, et parfois très-foncée, sous forme de piqueté, de plaques, et de taches plus ou moins étendues. Cette coloration s'efface vite et disparaît souvent peu après la mort, quand les phlegmasies sont récentes. Elle est le résultat de la congestion vasculaire et de l'imbibition, et le lavage ne peut la faire disparaître. Elle varie selon les tissus et selon les organes. La rougeur du panaris n'est pas celle de la stomatite ni de la conjonctivite, ni celle de la scarlatine, ni celle des bronches enflammées. Parfois uniforme, cette coloration est souvent plus foncée sur quelques points; elle forme des arborisations, du piqueté, des marbrures ou des zones rougeâtres. Elle diminue momentanément sous la pression du doigt, mais revient aussitôt, si ce n'est dans

la scarlatine, où elle met plusieurs minutes à revenir (1). On s'accorde à la rapporter à la distension des capillaires par les globules sanguins. C'est un des symptômes de l'inflammation qui persiste le plus longtemps après la disparition des autres. Ici se place naturellement la célèbre expérience de Hunter (2) sur la congélation de l'oreille du lapin. « Je gelai, dit-il, l'oreille d'un lapin, puis je la dégelai; cette opération y excita une inflammation très-vive, un accroissement de chaleur et un grand épaissement des tissus. Ce lapin fut tué lorsque l'oreille était au plus fort de l'inflammation, et, la tête ayant été injectée, les deux oreilles furent séparées et desséchées. L'oreille non enflammée devint claire et transparente en se desséchant; on voyait distinctement les vaisseaux se ramifier dans sa substance; mais l'oreille enflammée resta plus épaisse et plus opaque, et ses artères avaient un volume beaucoup plus considérable. » Ce dernier fait confirme ce que j'ai dit au sujet de la dilatation des vaisseaux capillaires dans l'inflammation.

On a voulu distinguer, d'après ce caractère, la coloration inflammatoire des colorations rouges cadavériques, formées par imbibition après la mort, au milieu de tissus non malades, et qu'un fort lavage peut quelquefois enlever; mais c'est une distinction plus théorique que pratique. En effet, ces deux espèces de coloration peuvent résister à tous les lavages, et leur nature est souvent impossible à préciser. D'une manière générale, on peut dire que la coloration rouge des tissus, prise à part, est un très-mauvais caractère anatomique de l'inflammation.

Le volume et le poids des parties sont très-ordinairement augmentés. Les tissus transparents acquièrent une plus grande épaisseur, et les organes vasculaires, comme les membranes muqueuses et les poumons, se tuméfient d'une manière générale ou partielle, selon la quantité de l'exsudation séro-fibrineuse.

Ce gonflement, cette tuméfaction, sont surtout apparents dans les organes superficiels, et les parties présentent avec cette tuméfaction un aspect luisant plus ou moins caractérisé, une plus grande résistance que dans l'état normal, tout en étant le siège d'un ramollissement assez prononcé. Dans les parties profondes, ce gonflement a également lieu, mais il est plus difficile à reconnaître, et on ne peut le faire qu'à l'aide de la percussion. Il s'accompagne toujours, dans les parties superficielles, de pulsations incommodes, quelquefois douloureuses, dues à la diastole des artères, et que l'on peut considérer comme une sorte de *fièvre locale*, en raison de l'augmentation de température.

Comme je viens de le dire, la consistance des tissus enflammés est toujours modifiée d'une façon notable. Ordinairement accrue au début de l'inflammation, elle diminue à une époque plus avancée, et s'accroît de nouveau dans l'état chronique. La diminution de consistance constitue le *ramollissement*, état anatomique qui s'observe dans tous les tissus, même les plus denses, comme les os, les cartilages, les tendons, etc., et qui est plus commun dans le cerveau, les muqueuses et les

(1) Dans la scarlatine, la contractilité des capillaires est si exagérée, que sur l'exanthème rouge de cette maladie une légère rayure avec le bout d'un crayon ou avec le doigt produit une trace blanche très-prononcée. On peut ainsi écrire un nom qui se reproduit en traces blanches sur la peau. (Voyez E. Bouchut, *Traité des maladies des enfants*, 6<sup>e</sup> édition, Paris, 1873, art. SCARLATINE.)

(2) Hunter, *Œuvres complètes*, Paris, 1843.

parenchymes. Ce ramollissement existe souvent avec une cohésion plus grande des tissus, qui sont plus consistants, mais plus friables. Le poumon hépatisé est plus lourd, plus dur, mais en même temps facile à déchirer, comme le tissu du foie; il en est de même des membranes enflammées, qui sont plus épaisses, plus denses, et, malgré cela, d'une faible résistance à la pression ou à la déchirure. D'une manière générale, on peut dire que l'inflammation aiguë diminue la cohésion des organes, tandis que la phlegmasie chronique l'augmente.

Ce qui modifie la consistance et la texture des tissus enflammés, c'est la présence des fluides infiltrés dans leur épaisseur. Le sang, le sérum, la lymphe, en augmentent le poids et la dureté, tandis que le travail inflammatoire les ramollit et les rend plus friables. Plus tard, dans l'état chronique, leur résistance et leur cohésion réelles dépendent de l'induration due à l'organisation de la lymphe et à la présence d'une quantité plus considérable de tissu conjonctif, fibreux et fibro-plastique dans leur épaisseur.

Tout le réseau vasculaire des organes enflammés est le siège d'une congestion assez vive, et les grosses artères ou veines du voisinage sont ordinairement dilatées.

Le sang veineux y est plus rouge que dans les parties saines, et du côté enflammé le sang renferme une proportion plus grande d'oxygène qui, étant égale à 1 pour le membre sain, varie de 1,50 à 2,50 pour le membre où siège la phlegmasie.

Le sang veineux du côté atteint de phlegmasie aurait également plus d'acide carbonique que celui du côté sain.

C'est à cette composition du sang, découverte par Estor et Saint-Pierre (1), que ces auteurs attribuent la rougeur des parties enflammées. — Dans leurs expériences, le sang avait été pris dans la veine crurale des membres postérieurs du chien, où de fortes cautérisations avaient produit l'état phlegmasique.

Les nerfs ne subissent aucun changement appréciable, et leur part dans l'acte inflammatoire est matériellement insaisissable.

## VII

Quel que soit le siège de l'inflammation aiguë dans les tissus vasculaires, à l'extérieur du corps ou dans la profondeur des organes, dans les différents tissus, ses effets anatomiques, appréciables au microscope et à l'œil nu, sont, à peu de chose près, les mêmes. Ils n'offrent de différences que celles qui résultent de la con-texture organique des parties enflammées, et particulièrement de leur peu de capillaires sanguins. Vascularité plus grande avec rougeur, dilatation des capillaires; stase sanguine, avec augmentation de consistance et de poids; exsudation séro-fibrineuse, ramollissement et friabilité des tissus; formation de globules pyoïdes et purulents; induration fibreuse et fibro-plastique; thrombose artérielle ou veineuse dans les phlegmasies vasculaires, voilà ce qu'on trouve à divers degrés dans toutes les parties affectées d'inflammation aiguë et chronique. Viennent ensuite les altéra-

(1) Estor et Saint-Pierre, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 4 avril 1864.

tions secondaires de nutrition des éléments histologiques formant l'hyperirrophie ou l'atrophie, la stéatose, le tubercule, le cancer, etc., lésions dont le point de départ est une inflammation moléculaire, cellulaire, si l'on veut, ou une inflammation plus étendue ayant laissé dans les organes un exsudat qui se transforme et qui produit les nosorganies (1).

Quant à l'inflammation des tissus non vasculaires, comme la cornée, les cartilages, etc., les phénomènes sont tout différents, et je les ai exposés sous le paragraphe V.

## VIII

En indiquant tout à l'heure les phénomènes matériels qui caractérisent l'inflammation, chacun a pu voir qu'il y avait au début un fait anatomique révélant un acte du système nerveux produisant le *spasme*, et l'*atonie prépondérante des capillaires* de la partie enflammée. — Il est évident que le grand sympathique est l'intermédiaire entre la cause morbide et la réaction inflammatoire. Il est évident que c'est lui qui fait la réaction, et que les *vaso-moteurs* excités, puis paralysés, occasionnent d'abord le spasme passager des capillaires, auquel succèdent le relâchement paralytique, la stase sanguine, l'engorgement, et par suite les phénomènes ultérieurs secondaires de la destruction des éléments organiques ou de la prolifération d'éléments organiques nouveaux. — A ce titre, l'inflammation est un trouble des fonctions du grand sympathique produisant des lésions secondaires qui s'enchaînent les unes aux autres comme des effets combinés avec leur cause pouvant devenir cause à leur tour.

Dans les parties dépourvues de vaisseaux le phénomène est le même, bien qu'il diffère anatomiquement, et c'est la sensibilité inconsciente ou organique qui est le point de départ de l'acte inflammatoire.

En même temps que s'accomplissent les désordres matériels de l'inflammation aiguë, des phénomènes dynamiques, locaux et généraux, annoncent la souffrance de l'organisme. De la douleur, de la chaleur et différents troubles fonctionnels dans l'organe enflammé, de la fièvre et quelques phénomènes sympathiques, apparaissent aux yeux du médecin.

La *douleur* varie depuis la plus légère exaltation de sensibilité jusqu'aux plus atroces souffrances. Elle est ordinairement très-aiguë dans l'inflammation des séreuses; sourde, gravative, dans celle des viscères intérieurs. Des parties peu sensibles ou insensibles dans l'état de santé, comme les tendons et les ligaments, possèdent, dans l'état phlegmasique, une sensibilité fort vive. Il est rare que la douleur manque dans les phlegmasies, excepté dans les parties du corps paralysées.

La douleur n'est pas en rapport avec le nombre ou le volume des nerfs de la partie phlogosée. Elle ne s'explique qu'imparfaitement par la pression, la distension des filets nerveux qui accompagnent les vaisseaux sanguins; il existe probablement un changement encore inconnu dans la substance nerveuse, en un mot, un désordre de l'innervation.

(1) *Nosorganies* est synonyme de *maladies organiques*. (Voyez, un peu plus loin, le chapitre qui leur est consacré.)

La douleur n'est tantôt qu'une simple oppression, et ailleurs un picotement, une cuisson, ou une sensation de piqure et de fourmillement. Parfois elle est aiguë, lancinante, déchirante et térébrante.

La sensibilité propre des organes enflammés diminue ou s'abolit. On sait que la muqueuse nasale ne perçoit plus les odeurs dans le coryza. En outre, la douleur s'aggrave lorsque les organes entrent en fonction; les mouvements sont douloureux dans le rhumatisme; les inspirations qui font entrer l'air dans les bronches enflammées provoquent la toux; la déglutition est pénible dans l'angine, la miction dans l'inflammation vésicale, etc.

La souffrance des principaux viscères se traduit par des signes assez distincts et dignes d'être signalés.

Le plissement du front, l'abattement des traits, la tristesse du regard et le strabisme témoignent souvent de la souffrance de l'encéphale; les yeux saillants, la respiration fréquente, les narines dilatées, le visage coloré, font redouter celle des organes thoraciques; les traits étirés, crispés, l'excavation des yeux, les ailes du nez serrées, accompagnent les vives anxiétés produites par l'inflammation du péritoine et des viscères de l'abdomen.

La *chaleur* se développe constamment dans les parties enflammées et jusque dans la profondeur du corps, si l'inflammation est très-violente.

Appréciable à l'aide de la main, sèche et quelquefois très-élevée, elle diminue quand la sueur arrive, ce qui lui a fait donner les noms de *chaleur forte*, *âcre*, *mordicante*, ou bien de *chaleur douce* ou *halitueuse*. Hunter (1) et, à son exemple, Tweedie, Becquerel, Andral, Monneret, Traube (2), Hirtz (3), moi et beaucoup d'autres, avons vérifié ces faits à l'aide du thermomètre, et avons établi que, localement, si la température des parties enflammées ne s'élevait que de 1 à 3 degrés, la température profonde pouvait, au contraire, s'accroître de 4 à 6 degrés centigrades.

C'est avec raison que Robert-Latour a considéré l'augmentation de chaleur comme le phénomène essentiel de l'inflammation; et, en effet, c'est le caractère constant de toutes les inflammations aiguës superficielles et profondes.

Différents *troubles de sécrétion* se manifestent dans les organes enflammés. Au début de l'acte inflammatoire, il y a souvent diminution des liquides sécrétés, comme on le voit par la sécheresse des narines et de la gorge dans l'angine et le coryza, par la suppression de l'urine au début de la cystite, etc.; les sécrétions peuvent, au contraire, être augmentées, et il arrive parfois qu'il s'en forme de nouvelles. Le mucus, les larmes, la bile, la salive, etc., coulent avec abondance dans la phlegmasie des muqueuses, dans l'ophtalmie, dans la stomatite, et ces liquides sont alors plus irritants que d'habitude. Ailleurs, c'est à la surface et à l'intérieur des parties enflammées qu'il se fait une exsudation de *sérum* avec ou sans globules, de *plasma* ou de *lympe plastique*, liquide fibrineux spontanément

(1) Hunter, *Oeuvres complètes*. Paris, 1843.

(2) Traube, *Ueber den Einfluss* (*Froriep's Tagesberichte*, 1851).

(3) Hirtz, *Nouveau dictionn. de méd. et de chirurgie pratiques*. Paris, 1867, t. VI, art. CHALEUR, p. 722.

coagulable, qui établit les adhérences, forme les fausses membranes de la peau et des muqueuses, ce qu'on appelle à tort de la *diphthérie*, engendre les productions fibreuses et fibro-plastiques ou devient l'origine des tubercules. Enfin, un liquide entièrement nouveau se produit et s'infiltré, ou se rassemble en foyer : c'est le *pus*, à la présence duquel se rattachent de nouveaux accidents morbides d'inflammation et d'ulcération des tissus.

## IX

Il ne s'établit pas d'inflammation un peu étendue sans que des *phénomènes généraux, sympathiques et réflexes* en indiquent la prochaine apparition, l'invasion et souvent le degré d'intensité.

La fièvre, avec ou sans frissons, continue ou rémittente, caractérisée par des malaises, de la courbature, de l'anorexie, la fréquence, la force ou la petitesse du pouls, et par l'augmentation de la température profonde du corps, se montre presque toujours avec cet état morbide. Elle est d'autant plus violente, que les individus sont plus jeunes, et n'est pas toujours en proportion avec les lésions locales. On voit quelquefois une forte fièvre avec des lésions insignifiantes, principalement chez les enfants, quelquefois chez l'adulte; ailleurs la fièvre est en rapport avec l'étendue de ces lésions, cas ordinaire chez l'adulte; mais, chez le vieillard, la force de réaction diminue, et des désordres inflammatoires graves peuvent se produire sans fièvre. On en voit un exemple dans la pneumonie latente des personnes avancées en âge. Monneret raconte que, dans la Salpêtrière, de vieilles femmes atteintes de pneumonie se promenaient avec leur hépatisation pulmonaire et ont été frappées de mort subite dans les cours de l'établissement. Tous les médecins qui ont pratiqué à Bicêtre ou à la Salpêtrière ont vu des cas analogues, et chacun sait que des sujets atteints de pneumonie aiguë peuvent être sans fièvre, paraître en état de convalescence, et cependant avoir encore du souffle et du râle crépitant dans le poumon hépatisé. C'est qu'en effet il n'y a pas de rapport certain entre les symptômes et les lésions morbides.

Parmi les autres phénomènes sympathiques de l'inflammation qui se prépare, je citerai les faits si communs chez les enfants : de la syncope, du délire, des convulsions, des vomissements, de l'agitation, du tremblement, etc., qui signalent souvent, avant tout autre phénomène, l'apparition des inflammations viscérales. Les forces de l'organisme, gravement compromises, traduisent ainsi par cette action réflexe et sympathique le désordre dont elles sont l'objet. Les fièvres éruptives de l'enfance débentent souvent par des convulsions; la pneumonie de l'adulte commencé quelquefois par du délire, par un tremblement, par une syncope; des vomissements annoncent une méningite, etc.

Enfin le sang s'altère, et l'état inflammatoire, qui produit à l'instant une exsudation de fibrine modifiée dans les tissus malades, engendre aussi un excès de fibrine altérée dans le sang, appréciable par la présence d'une *couenne* sur le caillot des saignées, et plus exactement encore par l'analyse chimique. La *couenne* résulte de la coagulation de la fibrine à la partie supérieure du caillot, et de la précipitation des globules à la partie inférieure, à cause de leur poids spécifique

plus considérable. Elle n'apparaît pas dans toutes les inflammations. Indépendamment de la forme étroite ou large du vase qui reçoit le sang, et de la rapidité du jet, ce qui modifie l'épaisseur de la couenne, elle est épaisse, dure, à bords relevés dans la pneumonie, le rhumatisme, la pleurésie et les inflammations franches. Elle est au contraire plus mince et moins dure dans les inflammations mal caractérisées, dites catarrhales. Ordinairement peu épaisse au début des phlegmasies, elle s'accroît avec l'état inflammatoire, et le sang d'une seconde saignée est plus couenneux et plus riche en fibrine que celui de la première.

D'après l'apparence de la couenne, on a prétendu reconnaître la quantité de fibrine du sang et, en conséquence, l'intensité de l'inflammation. Quelques médecins ont admis un sang *très-inflammatoire*, un sang *inflammatoire* et *subinflammatoire*. Ce sont des observations que l'expérience n'a pas confirmées. Il n'y a qu'un seul moyen d'apprécier d'une manière exacte la quantité de fibrine du sang, c'est l'analyse chimique, et chacun sait les résultats qu'elle a fournis dans l'étude de l'inflammation. Le chiffre normal de 2 à 3 millièmes s'élève rapidement à mesure que s'accroît la maladie, et parvient à 5 et 6 millièmes. Dans quelques maladies, et particulièrement dans la pneumonie et dans le rhumatisme articulaire aigu, Andral l'a vu arriver à 7, 9 et même 10 millièmes. Ce dernier chiffre n'a jamais été dépassé.

## X

Les symptômes de l'inflammation aiguë se succèdent en général d'une façon régulière. Locaux ou généraux, *leur marche* est à peu près la même dans tous les cas, et, sauf de rares exceptions, elle peut être indiquée d'avance.

L'effort et l'acte inflammatoires sont l'effet réflexe d'impressions morbifiques déterminées, et se montrent après un intervalle de temps qui varie de quelques heures à un ou plusieurs jours. Il semble qu'il y ait ici, comme pour les maladies virulentes, une période d'incubation de courte durée, dans laquelle l'organisme prépare ses moyens de réaction contre le mal près d'éclater, et que signalent déjà quelques prodromes, tels que des malaises, un peu de lassitude, d'inappétence, etc.

Ordinairement l'inflammation éclate par une sensation plus ou moins marquée de froid, accompagnée du tremblement musculaire caractéristique des frissons. Alors commence dans la partie enflammée, à l'extérieur ou intérieurement, une hyperémie avec douleur plus ou moins vive et gêne des fonctions de l'organe malade, avec chaleur et gonflement du tissu, avec fièvre et les troubles généraux qui en résultent. L'exsudation séreuse et séro-fibrineuse s'opère, puis le ramollissement, la suppuration, l'ulcération ou la gangrène, et enfin la disparition du mal. Chez certains malades, il y a prédominance des troubles généraux qui ouvrent la marche de l'effort inflammatoire, tandis qu'ailleurs, au contraire, ces accidents viennent un peu plus tard, accompagnent ou suivent seulement les accidents locaux. La pneumonie aiguë et les phlegmasies internes débentent très-souvent par un frisson, des malaises, une indigestion, etc.; et les panaris, les ophthalmies, les inflammations traumatiques et autres phlegmasies superficielles, primitivement dépourvus de phénomènes généraux graves, n'offrent ces accidents que plus tard, lorsque les désordres matériels sont assez étendus.