

L'inflammation, une fois développée, reste ordinairement *circonscrite* ou *bornée* dans le tissu primitivement envahi, sans occuper les parties voisines ou intermédiaires, et ce n'est que très-rarement qu'on la voit s'étendre, de proche en proche, aux organes voisins. Ainsi la pneumonie reste limitée dans un point du poumon, le phlegmon dans une partie du tissu cellulaire, et sur ce point il y a des lois que l'observation a dictées. En général, comme l'a dit Bichat, la phlegmasie se borne aisément quand les tissus voisins ne sont pas de même nature que le tissu affecté. Les maladies de la muqueuse bronchique et oculaire ne gagnent point l'œil ni l'extérieur des bronches; l'inflammation du péritoine ne s'étend point à la muqueuse de l'intestin, et ainsi des autres.

Ailleurs l'inflammation s'étend et se propage avec une rapidité surprenante soit à des parties semblables, soit à des parties différentes; le tissu cellulaire ou connectif, renfermé dans la trame organique, sert, comme l'a dit Bichat, et après lui tous les histologistes, de moyen de transport à l'inflammation. Ainsi marchent l'érysipèle dit *ambulant*, le phlegmon et les abcès qui fument dans les interstices musculaires et dans les gaines tendineuses; la carie vertébrale, qui jette ses produits le long du psoas; certaines ophthalmies, qui pénètrent dans le crâne; l'eczéma, qui produit l'entérite; le coryza, qui passe dans le larynx; la phlegmasie gastrique, qui se communique au foie; les tubercules pulmonaires, qui produisent la pleurésie; les abcès, qui s'ouvrent à l'extérieur en perforant les tissus, etc.

Dans quelques cas, la propagation des phlegmasies s'effectue par un procédé tout différent. Le même effet réflexe qui caractérise sur un point la réaction contre l'impression morbifique se produit sur d'autres parties: ainsi la réaction rhumatismale accomplie sur une articulation peut se produire sur d'autres et sur le cœur; l'ophtalmie d'un seul œil passe aisément à l'autre. — Ailleurs, elle est le résultat de l'absorption par les veines ou par les lymphatiques, qui, malgré les ganglions, portent dans les viscères des noyaux ou des nucléoles cellulaires, et peut-être, quoi qu'en disent certains anatomistes, des cellules morbides, qui font *embolie capillaire* ou qui, se fixant dans un organe, se développent et pullulent à l'infini. — Tel est le mécanisme de l'infection diphthéritique, et je reviendrai plus loin sur ce sujet. — Ainsi se forment aussi les noyaux tuberculeux ou cancéreux des viscères; les abcès métastatiques des poumons, du foie, des muscles, de la résorption purulente; les phlegmasies muqueuses intérieures, qui résultent souvent d'une affection cutanée trop rapidement disparue, etc.

Dans un grand nombre de cas, avec l'inflammation, s'il y a forte fièvre, il se développe des endocardites végétantes ou tricuspides peu considérables, qui peuvent n'avoir aucune gravité ou qui peuvent devenir l'origine de maladies organiques du cœur. Cela s'observe dans la pneumonie, le rhumatisme, la variole, la fièvre typhoïde, la scarlatine, la rougeole, l'érysipèle, etc. Chez les enfants, c'est plus fréquent que partout ailleurs.

Chez quelques malades, les phlegmasies se succèdent les unes aux autres à titre d'effets secondaires, ternaires ou quaternaires. Ainsi la pneumonie résulte de la rougeole des bronches; la variole produit des furoncles, ceux-ci l'érysipèle et le phlegmon, etc.

L'inflammation est un état morbide dont la marche est ordinairement *continue*, n'offrant d'intermittence et de rémittence que dans ses phénomènes généraux, essentiellement dynamiques et mobiles, comme tout ce qui dépend de la vitalité. Une fois établie, elle parcourt nécessairement quelques-unes de ses périodes, en s'arrêtant plus ou moins rapidement, suivant l'énergie et l'efficacité de la médication. Quant aux inflammations *intermittentes* se reproduisant à intervalles réguliers et rapprochés, elles sont très-rares.

Il n'y a d'inflammations *intermittentes* que celles qui s'arrêtent à la première période, dite d'hypérémie, quand cette hyperémie cesse pour revenir le lendemain ou le surlendemain sous l'influence des causes ordinaires de l'intermittence; car, à une période plus avancée, lorsque l'inflammation a déterminé l'exsudation séro-fibrineuse et purulente, avec ramollissement des tissus, son cours fatal ne peut être arrêté par aucun agent naturel ou dynamique. Elle ne saurait cesser en quelques heures.

Ce que l'on a appelé des *inflammations intermittentes* ne sont que des congestions ou phlegmasies accompagnées de symptômes intermittents, comme il arrive dans les pays de fièvre. Ce sont des maladies compliquées d'intoxication paludéenne; et de même qu'on admet des *fièvres pernicieuses, apoplectiques, dysentériques, pneumoniques*, etc., il faut admettre comme degré inférieur, dans les localités marécageuses où règne la fièvre intermittente, des phlegmasies compliquées de l'élément *intermittence*, et dans lesquelles, sans trop se soucier de la lésion locale, il faut d'emblée avoir recours au spécifique de l'intermittence, c'est-à-dire au sulfate de quinine.

## XI

Les terminaisons de l'inflammation sont très-variées. Quand l'effort et l'acte inflammatoires ont produit les désordres matériels si connus de l'hypérémie, du ramollissement et de l'exsudation séro-fibrineuse locale, avec troubles dynamiques intenses et altération du sang, le retour à l'état normal ne se fait pas à la minute, et il s'opère par degrés, au moyen de procédés différents, suivant les individus et selon la nature des phlegmasies. Ces procédés sont: la *délitescence*; — la *résolution*; — la *suppuration*; — l'*ulcération*; — la *gangrène*; — l'*induration*; — et la *dégénérescence des éléments*; — le passage à l'*état chronique* et la *mort*.

A. La *délitescence* est la disparition rapide des phénomènes locaux de l'inflammation, soit lorsque, après ce résultat, le malade revient à la santé, soit, au contraire, ce qui est plus fréquent, lorsque la phlegmasie se reproduit ailleurs dans les viscères par métastase (1).

La *délitescence* résulte toujours d'une violente impression morale ou physique de froid, de vide opéré sur un point du corps, de soustraction de sang, etc. Une forte saignée arrête quelquefois une phlegmasie à son début, et il en est de même d'une grande ventouse Junod appliquée sur un membre, ou de l'aspersion méthodique d'eau froide sur une partie. Malheureusement, quand ces moyens ne réus-

(1) Voyez livre 1<sup>er</sup>, DES MÉTASTASES, p. 322.

sissent pas, ils augmentent souvent le mal qu'ils devaient enlever, et le rendent infiniment plus dangereux qu'il n'eût été sans leur emploi. Il y a très-rarement lieu d'y recourir.

B. La *résolution* entraîne par degrés, d'une façon naturelle et toujours heureuse, les produits séro-fibrineux et plastiques de l'exsudation inflammatoire. En même temps que décroissent les phénomènes généraux, la rougeur, la chaleur, le gonflement et la douleur des tissus disparaissent; un travail de résorption enlève lentement la sérosité et la lymphe épanchées, et tout rentre dans l'état normal, sauf un léger empâtement des parties où a eu lieu l'exsudation. Cet état résulte d'une hyperémie qui persiste encore quelque temps après la guérison.

C. La *suppuration* est une terminaison ordinaire, mais non pas constante, de l'inflammation. Plus fréquente dans les tissus vasculaires, tels que la peau, les séreuses, les muqueuses et les parénchymes, que dans les tissus fibreux, musculaire et osseux, elle dépend en grande partie de l'acuité et de la nature intime de l'effort inflammatoire. — L'inflammation aiguë donne lieu à des suppurations muqueuses et cutanées superficielles où la formation rapide d'abcès dans la profondeur des organes, tout comme les phlegmasies diathésiques puerpérales, morveuses, catarrhales, etc. Il en résulte des abcès *aigus* ou abcès *chauds*, des *flux* ou des *catarrhes*; des abcès *froids*, chroniques, parce que l'inflammation qui les a précédés n'a rien d'appréciable et a persisté, sous *forme latente*, pendant un plus ou moins grand nombre de mois; enfin des *infiltrations purulentes* dans le parenchyme des viscères.

Comment se forme le pus et d'où vient-il? Il y a deux théories à cet égard. Jadis on disait que le pus sortait du sang, mais sans l'avoir démontré, et l'on riait de cette hypothèse. Le fait est aujourd'hui incontestable, et c'est là une des théories de la formation du pus. — Dans l'autre on considère le pus comme un résultat de la transformation de l'exsudat inflammatoire et comme une agglomération de globules embryonnaires à un faible degré de vitalité. C'est une prolifération des éléments cellulaires.

1<sup>re</sup> *théorie*. — Dans l'exsudat séro-fibrineux inflammatoire il se forme des corpuscules d'une extrême ténuité qui se réunissent pour former un noyau et qui s'enveloppent d'une petite masse de protoplasma. — Ce sont les globules embryonnaires ou cellules sans enveloppe. — Ces globules se multiplient sous la même forme, mais, si le développement est irrégulier, ce sont trois ou quatre et cinq noyaux qui se réunissent et s'enveloppent d'une petite masse de protoplasma. — On nomme ces globules embryonnaires avortés et à plusieurs noyaux *globules de pus* ou *leucocytes* (fig. 22).

2<sup>e</sup> *théorie*. — Ici ce serait la sortie des globules blancs hors des vaisseaux qui formerait le pus, et ce liquide serait extrait du sang. — D'après Conheim sur le mésentère irrité d'une grenouille curarisée on voit les petites artères se contracter et se resserrer de distance en distance, les veines se contractent aussi et la circulation devient si languissante, qu'on peut distinguer et compter ces globules rouges à leur passage. — Puis le long de la paroi interne des vaisseaux, les globules blancs s'accumulent, se déforment, envoient des prolongements amiboïdes qui pressent la paroi du vaisseau, laquelle cède et permet le passage dans les tissus voisins. —

C'est ainsi que les globules blancs sortent des vaisseaux, et en même temps il sort un certain nombre de globules rouges.

Le même phénomène se passe dans les tissus privés de vaisseaux, comme par exemple dans la cornée.

Après ces expériences de Conheim, répétées par Reeklinghausen, Virchow, Arnott, etc., le fait de la migration des globules blancs à travers les parois des vaisseaux enflammés et dans les lacunes de la cornée semble incontestable. On doit donc admettre que les leucocytes du pus sortent du sang à travers les parois des vaisseaux, ce qui confirme les affirmations tant contestées de Bichat sur les pores vasculaires admis par lui comme base du système exhalant. Qu'il passe une petite quantité de leucocytes, cela se comprend; mais qu'il en passe des milliards et des milliards, quantité nécessaire à former un grand épanchement de pus, cela est d'un mécanisme plus difficile à saisir. Il faudrait d'abord que le sang puisse les fournir, et ensuite fussent-ils dans le sang, qu'il faudrait qu'ils s'échappassent des vaisseaux avec une vitesse incalculable. En effet, quand on vide un épanchement purulent de la plèvre et qu'au bout de vingt-quatre heures l'épanchement s'est reproduit, si le pus est sorti des vaisseaux il a fallu que les leucocytes aient marché avec une grande vitesse et que les parois des vaisseaux soient devenues de vrais cribles. — Je ne dis pas que le fait soit faux, mais je ne l'admets qu'avec réserve comme théorie exclusive de la formation du pus.

A mesure que se forme le pus des inflammations profondes, il s'infiltré dans la trame organique et y séjourne plus ou moins longtemps jusqu'à sa réunion en foyer, c'est-à-dire en *abcès*, ou jusqu'à son rejet au dehors, s'il est formé sur la peau ou à la surface des membranes séreuses et muqueuses. — Dans un foyer ou sur des surfaces muqueuses et cutanées dépourvues d'épiderme ou d'épithélium, le pus sort d'une membrane accidentelle rapidement formée, plus ou moins épaisse, mamelonnée, qui a reçu le nom de *membrane pyogénique*. On la trouve à l'intérieur des abcès, dans les trajets fistuleux et sur toutes les solutions de continuité de la peau et des muqueuses. C'est un moyen naturel d'isoler le pus des parties restées saines. Couverte d'inégalités, de *bourgeons charnus*, essentiellement celluleuse et vasculaire, elle sécrète le pus avec plus ou moins d'abondance, et avec des qualités variables selon la nature du sujet et l'essence de la phlegmasie. — Elle est douée d'une grande faculté d'absorption, et laisse passer l'iode, l'arsenic, la quinine, l'opium, qu'on dépose à sa surface. Elle peut absorber la partie la plus liquide du pus de manière à faire disparaître entièrement des abcès. Enfin, très-sensible aux irritants, elle sécrète davantage, sous leur influence, soit du pus, soit une lymphe coagulable qui s'organise et rapproche les parois d'un foyer. — On utilise cette dernière propriété en médecine, lorsque, après avoir évacué par ponction le liquide d'un kyste, d'un épanchement séreux ou d'un abcès froid, on injecte, sur toutes les parties du foyer de l'eau bromée, de la teinture d'iode, de l'alcool, etc., pour amener leur rapprochement au moyen d'une inflammation *adhésive*.

Mais, si cette membrane, organisée à la surface des plaies, des vésicatoires, etc., fournit la suppuration, elle l'arrête lorsque les bourgeons charnus moins vasculaires se recouvrent d'épithélium. Dans ce dernier cas, la suppuration se tarit et pourtour de la plaie et dans la profondeur des tissus, qui reviennent graduelle-

ment à leur état normal. Les parois du foyer s'agglutinent de la profondeur à la surface, une cicatrice muqueuse ou cutanée se fait de la circonférence au centre, et bientôt il ne reste plus rien de l'ancien état phlegmasique qu'une cicatrice plus ou moins apparente.

Le pus formé dans la profondeur et à la superficie des tissus enflammés varie singulièrement d'aspect et de composition, d'après la texture des organes et d'après la nature de l'état inflammatoire. Ainsi le *pus* et le *mucus*, si longtemps séparés et considérés comme des points différents, sont des produits inflammatoires semblables, provenant, l'un des muqueuses, et l'autre de n'importe quel tissu enflammé. Le pus d'une phlegmasie franche, blanchâtre, épais et crémeux, diffère du pus grisâtre, séreux, des phlegmasies cachectiques ou diathésiques, et cependant ces produits ont une même origine, qui est l'inflammation. On le voit à chaque instant dans le pus des ulcérations cutanées, scrofuleuses, ou syphilitiques, dans le pus si rare du rhumatisme polyarticulaire aigu, dans le pus de phlegmasies goutteuses, morveuses, etc.

Il diffère également, dans les premières heures, de ce qu'il sera plus tard, lorsqu'il aura acquis une maturité complète. Ses éléments sont mal formés et difficiles à reconnaître, comme on peut s'en assurer dans la figure 23.

Le pus des parties atteintes de phlegmasie aiguë franche est liquide, blanc, jaunâtre, opaque, crémeux et consistant. D'une saveur douce, son odeur est nulle, à moins qu'il ne soit putréfié. Il a une pesanteur spécifique de 1,030 à 1,033. C'est une émulsion formée de sérum tenant en dissolution et en suspension un très-grand nombre de matières solides. — Il renferme 8 à 9 parties d'eau, et le reste est constitué par de l'albumine, une petite quantité de fibrine, de l'osmazôme, de la cholestérine, une matière particulière découverte et nommée *pyine* par Gueterbock, du lactate, du phosphate et du chlorure de soude, enfin du phosphate de chaux et des traces d'oxyde de fer.

Abandonné à lui-même et au repos, il se divise en deux parties : l'une, solide,

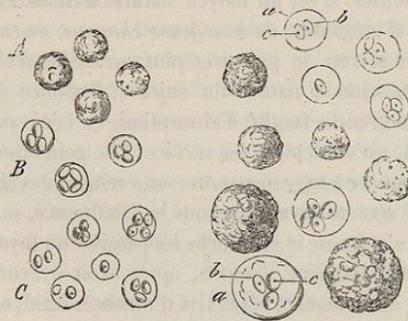


FIG. 22. — Cellules du pus à divers grossissements de 3 à 500 diamètres (\*).

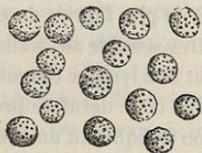


FIG. 23. — Globules pyoïdes. (Lebert.)

ormée de *globules* ou *leucocytes*, qui se dépose, et l'autre, liquide, constituée par le sérum qui surnage. En général, les *globules* ou cellules de pus (fig. 22 et 23)

(\* ) A, B, leur aspect naturel ; C, cellules rendues transparentes par l'acide acétique ; a, paroi cellulaire ; b, noyau ; c, nucléole. (Lebert.)

sont arrondies, frangées sur les bords, ondulées à la surface, et d'un diamètre de  $1/80^e$  à  $1/120^e$  de millimètre. Formées d'une enveloppe transparente, elles contiennent un à trois *noyaux* de  $1/200^e$  à  $1/400^e$  de millimètre rendus plus transparents par l'acide acétique, et rarement ces noyaux renferment des *nucléoles*. Autour des noyaux existent un certain nombre de granulations moléculaires.

A côté des cellules bien formées du pus, il y a souvent d'autres cellules analogues, également arrondies, frangées comme elles, mais ne renfermant pas de noyaux dans l'intérieur (fig. 23). Ce sont les corps granuleux d'inflammation, appelés *cellules pyoïdes* par M. Lebert (1). Ce sont des cellules de pus avortées.

Toutes ces cellules, solubles dans l'acide acétique, résistent à l'action de l'eau, de l'ammoniaque, de l'urine, et ne disparaissent qu'avec difficulté. Jadis on les a considérées comme caractéristiques du pus. C'est un tort, car, outre la ressemblance de certaines jeunes cellules épithéliales avec les globules de pus, il y a encore impossibilité absolue (2) de les distinguer de certains *globules blancs* du

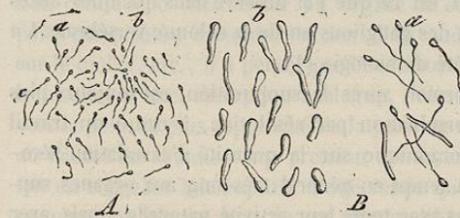


FIG. 24. — Infusoires du pus (\*).

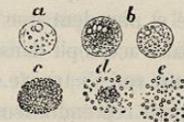


FIG. 25. — Pus commençant à subir la régression graisseuse (métamorphose graisseuse) (\*\*).

sang, si variables, comme on le sait, dans leur forme et dans leur volume. En effet, il n'est pas de sang normal qui ne contienne quelques globules blancs absolument semblables, par leur dimension, par leur apparence extérieure, par les noyaux et par les différentes réactions chimiques, aux cellules de pus. Aujourd'hui leucocytes et globules de pus sont une seule et même chose.

Avec les cellules de pus il y a toujours une plus ou moins grande quantité de graisse sous forme de gouttelettes d'huile (fig. 25), et quelquefois de cristaux de cholestérine. On y a également trouvé des vibrios de différentes espèces (fig. 24), mais cela est assez rare.

Le pus offre de nombreuses variétés. Il y a un pus normal, *louable*, qui est

(1) Lebert, *Physiologie pathologique*. Paris, 1845. — *Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale*. Paris, 1864-65.

(2) Robin, dans Littré et Robin, *Dictionnaire de médecine*. 13<sup>e</sup> édition. Paris, 1872.

(\*) Vibrios du pus. — A, vibrios ordinaires (*Vibrio rugula* et *lincola*, Ehrenb.); a, a, leur extrémité antérieure renflée; b, extrémité postérieure pointue; c, c, chaîne de ces vibrios; B, vibrios de diverses autres espèces; a, a, extrémité caudale allongée; b, b, vibrios du pus de la grenouille trouvés dans mes expériences sur la pyogénie; ils sont plus longs et plus larges que chez l'homme. Chez les grenouilles dont les plaies offraient un grand nombre de vibrios, les ulcères prenaient un aspect semblable à celui de la pourriture d'hôpital et faisaient périr ces animaux. (Lebert, *Anat. pathol.*, pl. II, fig. 13.)

(\*\*) a, métamorphose commençante; b, cellules avec noyaux visibles, contenant des globules graisseux; c, globules granuleux (globules inflammatoires); d, décomposition du globule; e, émulsion, détritit lacteux. — Grossissement: 350 diamètres. (Virchow, *Pathologie cellulaire*, fig. 75.)

blanchâtre, épais et crémeux ; un pus *séreux, putride et septicémique*, ou sanie purulente, grisâtre, claire, dont les cellules sont rares et mal conformées ; un pus *infect*, corrompu par son mélange avec de l'air dans l'intérieur du corps ; un pus *sanguinolent* ; un pus *tuberculeux*, mêlé à de la matière tuberculeuse ; et un pus *muqueux*, ou *mucus*, exclusivement sécrété par les membranes muqueuses. Longtemps on a cru que le mucus était un produit particulier distinct du pus, parce que, d'une part, le mucus mêlé à l'eau surnage, tandis que le pus se précipite au fond du vase, et, de l'autre, parce que les cellules du mucus sont beaucoup moins bien formées que celles du pus. Malgré ces différences, il y a complète identité de nature entre les deux produits, et la dissemblance résulte de la texture du tissu chargé de la sécrétion.

Le pus s'altère d'une façon notable lorsqu'il reste enfermé dans la profondeur du corps à l'abri du contact de l'air. Les cellules peuvent disparaître, et il ne reste qu'un liquide granuleux, ou elles se remplissent de granules moléculaires de nature graisseuse, et, la partie liquide étant résorbée, il ne reste plus qu'une masse caséuse plus ou moins compacte. C'est ce que j'ai observé dans quelques abcès froids et dans les abcès tuberculeux des ganglions ou de la colonne vertébrale. Un de ces faits a été présenté à la Société de biologie (1).

Le retour des parties à l'état normal, après la suppuration, est toujours plus difficile et plus lent que dans la terminaison par résolution, à cause du travail secondaire accompli dans la trame organique sur la quantité d'exsudation séro-fibrineuse qui s'y trouve. Il faut un temps en général très-long aux organes suppurés pour reprendre leurs fonctions avec toute leur activité naturelle ; mais, avec cet inconvénient, cette terminaison de l'acte inflammatoire est encore une des meilleures pour entraîner entièrement hors des tissus tout ce qu'ils renferment de nuisible.

D. Si l'inflammation est très-violente ou causée par une impression morbifique spéciale, la *gangrène* peut en être la conséquence. Des portions de tissus et d'organes infiltrées de lymphes plastiques n'admettent plus une suffisante quantité de sang dans leur intérieur pour suffire aux besoins de la nutrition, et il se produit une mortification lente ou rapide, suivant les cas, et qui produit des eschares plus ou moins étendues. Une fois cette gangrène établie et limitée, il y a dans les tissus un corps étranger organique dont l'élimination est indispensable au rétablissement de la santé, et un travail inflammatoire commence pour séparer ce qui est mort des parties restées vivantes. Autour de l'eschare l'inflammation sécrète du pus, et une ulcération suivie de cicatrice se fait peu à peu autour et au-dessous d'elle. La gangrène entraîne donc à sa suite l'ulcération et une suppuration très-prolongée. C'est une des plus mauvaises terminaisons de l'effort et de l'acte inflammatoires.

E. L'*ulcération* résulte souvent de l'inflammation, lorsqu'à la surface des membranes enflammées l'épiderme ou l'épithélium, ramolli par l'acte inflammatoire, se détachent et laissent à nu la surface muqueuse ou cutanée sur laquelle trans-

(1) Bouchut, *Abcès froid du volume d'un œuf terminé par la résolution* (Comptes rendus de la Société de biologie. 1856. Paris, 1857, p. 59).

sudent le sérum, la fibrine et le pus ; lorsqu'il se fait un travail semblable dans les follicules muqueux et cutanés ; lorsque, enfin, une phlegmasie profonde a déterminé la formation d'un abcès profond et que le contenu du foyer s'approche spontanément de l'extérieur pour se vider au dehors à la peau ou dans une cavité muqueuse communiquant avec l'extérieur. Alors des solutions de continuité superficielles plus ou moins larges, avec ou sans bords apparents, se forment à la surface de la peau et des muqueuses telles que l'intestin, la vessie ou autres, et elles sont le siège d'une exsudation fibrineuse, plastique et purulente jusqu'à ce que la cicatrisation se soit opérée.

Quand l'ulcération se fait dans les parois d'un foyer purulent caché dans la profondeur des organes, elle amincit peu à peu les tissus du côté de la peau, si l'abcès n'en est pas éloigné, ou du côté d'une cavité muqueuse voisine. C'est un acte naturel qui sert à la guérison spontanée des abcès, et qu'on peut considérer comme une des plus belles manifestations des efforts conservateurs de la nature.

Hunter a prétendu expliquer ce fait d'une autre manière. Sachant que la pression continue exercée sur un organe ou sur un tissu hâte l'absorption sur un point comprimé : exemple, l'action d'un anévrysme sur les os, d'une jarretière sur le mollet, etc., il a pensé que l'ouverture spontanée des abcès profonds était le résultat d'une absorption analogue, suite de la pression de dedans en dehors vers le point le plus rapproché de la peau ou d'une surface muqueuse, à l'endroit où l'abcès est soumis à une pression extrêmement moindre. — On a l'idée de ce fait en songeant à la rupture d'une vessie qu'on presse dans presque toute son étendue, en laissant une de ses parties libres de toute compression. — C'est le point le moins comprimé vers lequel se fait la distension, jusqu'à la rupture de la poche. Dans un abcès, c'est ce point, le plus comprimé en dedans, qui s'use par absorption et qui ferait cheminer les abcès au dehors. Malheureusement pour la réalité de cette explication, quand un abcès s'ouvre à la surface de la peau, il ne s'ouvre pas ainsi par absorption pure et simple des tissus, il y a en même temps un acte inflammatoire caractérisé par la rougeur, la tuméfaction, la chaleur et la douleur, et cette prétendue absorption n'est qu'une inflammation cheminant peu à peu en détruisant les tissus devant elle. De plus, quand ce travail d'ulcération progressive est encore loin de sa fin et que la peau a encore une certaine épaisseur, si l'on ouvre l'abcès au-dessous de la partie amincie, de manière à vider le foyer, à enlever toute pression de l'intérieur à l'extérieur, l'ulcération ne continue pas moins là où elle a commencé, et, à côté de l'ouverture faite par le chirurgien, la nature fait la sienne, de façon à faire deux ouvertures. Un médecin qui sait les usages de la nature évite cette complication en ouvrant l'abcès là où la nature lui a montré qu'elle allait agir (*medicus minister naturæ*). L'ouverture spontanée des abcès par ulcération n'est donc pas le résultat de la pression mécanique du pus agissant de dedans en dehors.

Quand l'abcès, au lieu de cheminer vers la peau ou une cavité muqueuse, pour verser son pus à l'extérieur, se trouve près d'une cavité séreuse, close de toutes parts, l'ulcération se fait de la même manière, mais, au lieu d'ouvrir un chemin dans cette cavité sans issue, elle provoque l'adhérence des deux feuillets de la séreuse, de façon à pouvoir la traverser impunément et à prévenir tout épanche-