

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.

MANUEL

DE

PATHOLOGIE EXTERNE

PREMIÈRE PARTIE

MALADIES COMMUNES A TOUS LES TISSUS

CHAPITRE PREMIER

INFLAMMATION.

On dit qu'un tissu est enflammé lorsqu'il est rouge, chaud, tuméfié 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 enflammés : les éléments du pus auraient cette prolifération pour origine ; on apprit 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.

Maintenant intervient un nouveau facteur : on admet la diapédèse de Conheim, mais on la subordonne à la pénétration dans les vaisseaux de micro-organismes, de germes, de schizophytes qui provoqueront l'issue des globules blancs. Cette théorie, adoptée par Pasteur, Straus et Cornil, en France, n'est pas absolument démontrée. On peut invoquer en sa faveur le mode de guérison des traumatismes sous-cutanés ; l'os d'un membre se brise, par exemple ; si la peau est intacte, la réparation se fait sans réaction inflammatoire ; mais qu'une déchirure des téguments permette l'arrivée de l'air jusqu'au foyer de la fracture, les tissus se tuméfient, s'échauffent, rougissent, et du pus s'amasse dans la plaie. Or ce n'est point l'oxygène, l'azote ou le mélange de ces deux gaz qu'il faut incriminer, puisque la plaie évolue sans inflammation sous les pansements de Lister et de Guérin, qui suppriment, non l'air, mais les germes renfermés par l'atmosphère.

Le pus, examiné au microscope, est rempli de microbes ; on a bien dit que leur apparition était postérieure à celle du pus à la genèse duquel ils ne contribueraient en rien, mais les expérimentateurs répondent que les traumatismes, le contact des substances les plus irritantes, acides, alcalis, l'application du fer rouge, sont incapables de produire la suppuration si l'accès des tissus irrités est interdit aux germes. Straus, dans ses recherches récentes, a prouvé que lorsqu'on injecte de l'essence de térébenthine, de l'huile de croton, du mercure dans le tissu cellulaire d'un animal, il ne se forme pas de foyer purulent si la peau de l'animal, les instruments, les liquides injectés eux-mêmes ont été suffisamment purifiés ; l'abcès est fatal, au contraire, si l'on ne s'est pas mis à l'abri du contact des germes.

D'ailleurs, les expériences directes montrent l'influence de ces germes : on savait depuis longtemps que les injections de pus dans le tissu cellulaire provoquent des abcès, mais cette action « phlogogène » est-elle due à tous les éléments réunis du liquide ou à une seule de ses parties, sérum, leucocytes ou micro-organismes ? On a, par des cultures successives, selon la méthode de Pasteur, isolé les

germes, et quand, du pus primitif, il ne reste plus qu'eux, on les injecte dans le tissu cellulaire : au point de pénétration, un abcès se collecte. Voilà sur quelles constatations et sur quelles expériences se base la théorie nouvelle que nous allons brièvement exposer.

Lorsqu'une plaie est exposée ou mal protégée par son pansement, les germes tombent sur elle avec les poussières de l'air. Ceux qui provoquent les phénomènes inflammatoires sont des éléments à la fois *aérobies* et *anaérobies*, de moins de $1\ \mu$ et associés deux par deux ; mais ces diplocoques peuvent se réunir et former de courtes chaînettes ou des masses de zoogloées disposées en grappes de raisin qui donnent, sur la gélatine et sur l'agar-agar, des cultures d'une belle couleur orange ; de là leur nom de *staphylococcus pyogenes aureus*. Ces bactéries ont la propriété de transformer l'albumine insoluble des tissus animaux en albumine soluble, en peptone, propriété dont il importe de tenir compte, car elle favorisera le ramollissement et la liquéfaction du tissu conjonctif.

Le *staphylococcus pyogenes aureus*, découvert par Pasteur, ne provoquerait pas seul les phénomènes inflammatoires ; il pourrait être aidé, plus rarement suppléé par le *staphylococcus pyogenes citreus* de Passet, le *staphylococcus cereus albus* et *cereus flavus* du même auteur, le *staphylococcus pyogenes albus* et le *micrococcus pyogenes tenuis* de Rosenbach ; mais d'ordinaire le *staphylococcus aureus* est le plus abondant. Ses mouvements sont très vifs ; aussi arrive-t-il facilement jusqu'aux petites veines et jusqu'au réseau capillaire, qu'il pénètre par des lacunes existant entre les cellules endothéliales. Dès ce moment on pourrait constater au microscope la dilatation irrégulière des vaisseaux du foyer traumatique.

Cette dilatation aurait pour cause, d'après Huëter, la destruction par les microbes des fibres musculaires lisses des parois vasculaires ; d'après Cornil, il s'agirait de thromboses ou d'oblitérations par des embolies. Les microcoques, nous dit-il, ont provoqué dans les vaisseaux des coagulations fibrineuses dont les unes restent sur place, tandis que les autres, entraînées par le courant sanguin, vont obstruer quelques réseaux ; ces obstacles développent nécessairement la circulation collatérale. Les canaux se dilatent, le courant devient irrégulier, se ralentit et les globules blancs, déjà envahis par les germes, adhèrent aux parois. Grâce à leurs mouvements amiboïdes, ils sortent par les interstices que laissent entre elles les cellules