VINGT-HUITIÈME LEÇON

DE L'INFLAMMATION CHRONIQUE, PARTICULIÈREMENT DES PARTIES MOLLES.

Notions anatomiques : 1. Épaississement, hypertrophie. — 2. Hypersécrétion. — 3. Suppuration, abcès froids, abcès par congestion, fistules, ulcération. — Conséquences des inflammations chroniques. — *Symptomatologie générale.* — *Marche.*

Jusqu'ici nous nous sommes occupés presque exclusivement des processus aigus, nous arrivons maintenant aux processus chroniques, et surtout à l'inflammation chronique. En traitant ce sujet, je suivrai une autre méthode que celle à laquelle je me suis astreint jusqu'à présent : je ne commencerai pas par vous exposer les différentes formes morbides qui se présentent ordinairement dans la pratique chirurgicale, mais je vous donnerai d'abord un aperçu général de l'inflammation chronique dans son ensemble.

Les *lésions anatomiques* dans l'inflammation aiguë sont, en somme, très-simples; il s'agit, dans tous les cas, d'une néoplasie rapide de tissus persistant, comme dans la guérison par première intention, ou bien de la formation de pus et du développement de granulations avec leur transformation en cicatrice. La même chose s'observe dans l'inflammation chronique; mais, en outre, une série d'autres phénomènes vient encore s'y ajouter. Sous le rapport étiologique, l'inflammation chronique est beaucoup plus compliquée. Il ne s'agit plus ici d'une irritation momentanée, d'une blessure, d'une brûlure et de leurs conséquences à marche typique, mais il faut expliquer pourquoi, en général, l'inflammation se développe, et pourquoi elle prend un caractère chronique. — Je commencerai par vous exposer quelles sont les modifications anatomiques subies par les tissus pendant le travail inflammatoire chronique. Ici encore, comme dans l'inflammation aiguë, nous avons à considérer le tissu conjonctif comme siége ordinaire de la maladie. A côté de la dilatation des capillaires et de leur multiplication par formation d'anses, nous connaissons, dans l'inflammation aiguë, l'infiltration séreuse et plastique du tissu comme le phénomène anatomique le plus essentiel. Dans l'inflammation chronique, la modification des capillaires occupe le second plan, au moins dans beaucoup de cas, tandis que la formation nouvelle dans le tissu, et l'infiltration séreuse, sont destinées à jouer un plus grand rôle. La formation de cellules est bien rarement aussi rapide que dans l'inflammation aiguë; pour cette raison les cellules arrivent souvent à un développement un peu plus complet. Mais, pendant ce travail néoplasique, le tissu intercellulaire se modifie également : la fibre de tissu

conjonctif perd sa nature résistante et fibreuse, le tissu cellulaire sous-cutané perd son extensibilité et son élasticité; la conséquence est, quant aux caractères palpables et visibles, que le tissu est gonflé, d'une consistance gélatino-lardacée et qu'il est moins mobile sur les parties sous-jacentes. Voilà la période de début de toute inflammation chronique. La marche peut différer de la manière suivante :

1° Le tissu persiste dans cet état d'infiltration séreuse plastique et dense; la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, les capsules articulaires, les tendons, les ligaments, les aponévroses, en un mot tous les tissus du corps constitués par l'élément conjonctif, présentent à la section un aspect assez homogène, lardacé. Dans les maladies des articulations et de leur voisinage, on observe le plus souvent cet état, et, comme ce gonflement des articulations se développe sans que jamais il y ait rougeur de la peau, on l'a désigné dans le temps par le nom de *tumeur blanche*. Ce nom, il est vrai, ne dit rien quant à l'essence du processus; cependant il peut être utilement employé dans la pratique quand on le restreint à certaines formes de maladies articulaires. — Vous comprenez facilement que ce tissu, en somme peu altéré jusqu'ici, peut sortir de cet état maladif et revenir à l'état normal. Le sérum infiltré se résorbe, les cellules nouvellement formées se transforment en partie en corpuscules de tissu conjonctif, et en partie disparaissent par la fonte; le tissu conjonctif lui-même retourne à son état antérieur, et si l'état des parties n'est pas tout à fait ce qu'il était primitivement, au moins il s'en rapproche beaucoup. Il persiste quelquefois un épaississement cicatriciel; il peut encore se faire que pendant le développement de l'inflammation chronique, il se forme dans le tissu de petits extravasats : ceux-ci se transforment en un pigment brun rouge, qui, lorsqu'il est abondant, donne au tissu une teinte jaunâtre ou grisâtre. — Par suite de l'excédant continuel de matériaux nutritifs qui, dans certains cas, arrive aux parties malades atteintes d'inflammation chronique, les éléments des tissus peuvent devenir plus longs et plus épais; le tissu entier prend plus de consistance : on appelle cet état *hypertrophie simple*. Quelquefois cependant l'infiltration plastique (c'est-à-dire par des cellules) peut prendre dans l'inflammation chronique une extension extraordinaire; les jeunes cellules infiltrées dans le tissu conjonctif ancien se transforment en jeune tissu conjonctif, de sorte que la peau, par exemple, peut s'épaissir du triple, du quadruple et plus. En anatomie pathologique, on donne le nom d'*hyperplasie* à cette interposition d'un tissu nouveau et de même nature dans les couches du tissu ancien. Il se forme dans l'un et l'autre cas un état qui, lorsqu'il a la peau pour siége, est appelé *épaississement sclérotique*, et, quand cet épaississement prend une forme inégale et bosselée, *éléphantiasis*, dans l'acception la plus large du mot. De semblables *hypertrophies* et *hyperplasies* du tissu conjonctif, qui peuvent se développer dans le cours d'une inflammation chronique, ne disparaissent presque jamais complétement, mais restent dans le même état, même quand les causes qui les ont produites n'existent plus.

2° Transportez par l'imagination le processus de l'inflammation chronique, tel que vous le connaissez jusqu'ici, sur une muqueuse ou une séreuse, vous

comprendrez qu'avec les modifications pathologiques qui sont survenues dans le tissu de ces membranes, la sécrétion ne peut pas rester normale. Ordinairement elle est augmentée, il y a *hypersécrétion;* l'inflammation chronique d'une synoviale ou d'une muqueuse peut même avoir pour caractère principal et dominant cette *hypersécrétion.*

Les inflammations chroniques des muqueuses peuvent atteindre de préférence tantôt les couches épithéliales, tantôt les couches de tissu conjonctif, tantôt les glandes de la muqueuse; dans beaucoup de cas, ces trois éléments sont malades en même temps et au même degré. Il en est de même dans les membranes synoviales des articulations : il y a des formes d'inflammation chronique des articulations qui se manifestent principalement par une sécrétion très-abondante d'une synovie très-aqueuse.

3° L'inflammation chronique peut aussi s'accompagner de *suppuration*, et les phénomènes intimes sont les mêmes que dans le processus aigu, seulement tout se passe plus lentement. Il se fait, par exemple, à un endroit quelconque du corps, une végétation de jeunes cellules qui restent rondes, avec formation d'une substance intercellulaire liquide; dans ce cas, le tissu dans lequel les cellules se sont montrées périt, comme c'est toujours le cas lorsque la végétation de cellules est circonscrite et qu'elle se fait par foyers isolés. Le tissu environnant est également infiltré de cellules, et commence aussi à se transformer en un tissu liquide à cellules prenant le caractère du pus; le tissu infiltré est d'autant plus disposé à la suppuration et à la fonte, que les vaisseaux, moins développés, n'y amènent pas des matériaux nutritifs suffisants sous le rapport de la qualité et de la quantité, pour entretenir la continuation de l'existence normale du tissu. De cette manière se forme peu à peu un abcès, une cavité purulente circonscrite, dont les parois sont sans cesse en voie de transformation purulente. Tout se fait ici assez lentement et sans phénomènes palpables; souvent sans douleur, sans rougeur, sans augmentation de chaleur de la partie atteinte, ordinairement aussi sans fièvre Pour cette raison, on appelle les abcès qui suivent une marche chronique dans leur développement, *abcès froids*. Pour désigner ce processus chronique de la suppuration, on se sert de l'expression *fonte ulcérative*. On pourrait aussi appeler toute la cavité purulente ainsi formée, un *ulcère en caverne;* dans le langage ordinaire, on ne se sert de cette expression que pour désigner les petites cavités de cette espèce, tandis que les grandes cavités ont gardé spécialement le nom d'abcès froids. Si vous examinez le pus d'un pareil abcès au microscope, vous trouvez qu'il est très-riche en petites molécules, mais assez pauvre en cellules purulentes bien développées. Cela vient de ce que le pus a été enfermé pendant très-longtemps dans le corps, et qu'il a été modifié, d'une part, par la fonte des cellules purulentes et leur division en molécules; d'autre part, par des transformations chimiques : ces dernières donnent lieu surtout à des corps gras souvent en grande abondance, principalement à la cholestérine cristallisée. L'aspect d'un pareil pus à l'œil nu est également modifié par ces métamorphoses; il est ordinairement plus fluide et plus clair que celui des abcès aigus; il a quelquefois l'odeur désagréable des acides gras, et l'on peut y trouver

mélangés des flocons de fibrine et des lambeaux de tissus nécrosés. L'abcès froid met quelquefois plusieurs mois et même des années, avant que la fonte purulente de ses parois soit assez avancée pour rompre la peau. Il arrive même dans quelques cas qu'un pareil abcès persiste pendant des années, que le travail ulcératif de ses parois cesse, que ces parois se transforment en une capsule de tissu cicatriciel, et que le pus s'enkyste complétement. Si l'on examine de pareils abcès, on y rencontre un liquide émulsionné, renfermant en partie de la graisse cristallisée, quelquefois nulle trace de cellules purulentes, de sorte que les résultats anatomiques permettraient difficilement de dire que ce sac a été un abcès, si toute la marche n'était pas là pour le prouver. Il est encore plus rare que, l'abcès ayant cessé de croître, il se fasse une résorption de la partie liquide, laissant pour résidu une bouillie caséeuse. — Si l'abcès s'est ouvert au dehors, le pus est évacué, et les autres circonstances étant favorables, la guérison peut s'effectuer de la manière que nous décrirons à l'instant. Pour que cette terminaison puisse se faire, il faut avant tout que le travail ulcératif de la paroi interne de la cavité purulente cesse, ce qui n'arrive que lorsqu'il se fait dans les parois de l'abcès un développement vasculaire énergique et abondant, sous l'influence duquel la surface interne de l'abcès se transforme en une surface à granulations de bonne nature. Il arrive alors, d'une part, que cette surface se condense et se résume par sa transformation en tissu cicatriciel; de l'autre, que les surfaces opposées s'agglutinent et se soudent comme dans la guérison de l'abcès aigu, chaud; l'écoulement de pus diminue progressivement et la cavité finit par disparaître complétement. Pendant quelque temps encore on sent sous la peau la cicatrice de l'abcès sous forme d'un épaississement calleux; mais avec le temps celle-ci disparaît également et revient à l'état de tissu conjonctif ordinaire. — Je veux immédiatement vous faire connaître un nom technique qu'on emploie pour les abcès qui ne se sont pas formés primitivement à l'endroit où on les observe plus tard, mais qui se déplacent, soit que le pus ait fusé vers les parties déclives, soit que le processus ulcératif ait fait plus de progrès dans une direction déterminée. Il peut, par exemple, se former une suppuration à la partie antérieure de la colonne vertébrale, qui, en suivant le tissu cellulaire lâche rétro-péritonéal et la gaîne du muscle psoas, s'étend de plus en plus en bas, jusqu'à ce qu'elle se montre sous forme d'abcès au dessous du ligament de Poupart. Ces abcès et d'autres semblables sont appelés *abcès par congestion*. — Le travail d'oblitération du sac, indiqué plus haut, ne se fait pas toujours d'une manière rapide; au contraire, l'état général et l'état local sont quelquefois tels, qu'après l'évacuation du pus, il survient dans l'abcès une inflammation très-aiguë avec fièvre violente, suivie de pyohémie ou de marasme fébrile, ou bien, malgré l'évacuation du pus, le processus ulcératif chronique s'étend de plus en plus sur les parois de la cavité, lentement, mais continuellement. Dans de pareils cas les ouvertures de ces grandes excavations, souvent profondes, laissent passer continuellement un pus ténu, de mauvaise nature; les ouvertures plus ou moins larges de pareils ulcères en caverne sont appelées des *fistules*.

Vous pouvez vous représenter le processus suppuratif et ulcératif que nous

venons de décrire, transporté sur une surface, une membrane, et nous arrivons de cette manière à l'*ulcère en surface* ou *ulcère ouvert;* mais comme ce sujet a une importance pratique très-grande, nous y consacrerons plus tard un article spécial.

4° L'inflammation chronique peut encore avoir une autre terminaison, qui a beaucoup d'analogie avec la suppuration, c'est la *transformation caséeuse de la néoplasie inflammatoire*. Figurez-vous une forte accumulation de cellules nouvellement formées, et supposez que cette néoplasie subisse une désagrégation moléculaire à son centre, sans qu'une substance intercellulaire fluide vienne s'y mélanger, on aura une bouillie caséeuse. L'infiltration plastique s'avance lentement à la périphérie du foyer caséeux; cependant le tissu infiltré subira également et en peu de temps la métamorphose caséeuse, et de cette façon le foyer central augmentera toujours de volume. Ici encore, de même que dans la transformation en pus, c'est l'absence d'une vascularisation en rapport avec la formation cellulaire qui est la cause locale de la désagrégation; dans ce cas, on a affaire à un processus ulcératif qu'on peut désigner sous le nom d'*ulcération sèche* ou *caséeuse* (nécrotisation sèche, avasculaire). Si l'on rencontre de pareils foyers jaunes sur le cadavre, on admet généralement qu'on a devant soi un foyer purulent desséché; cependant ce n'est pas le cas, au moins le plus souvent; la plupart de ces foyers, caséeux au début, étaient en petit ce qu'ils sont maintenant en grand, et n'ont jamais été constitués par du pus liquide. Il est très-aisé de prouver expérimentalement que ces foyers caséeux peuvent provenir directement et sans suppuration de la néoplasie inflammatoire. Si, par exemple, vous provoquez un processus inflammatoire continu par l'introduction d'un corps étranger (par exemple d'un séton) dans le tissu conjonctif sous-cutané du lapin, il se forme autour du corps étranger, au bout de quelques jours, une masse jaune, caséeuse, qui représente évidemment le pus chez l'homme, mais qui n'a jamais été auparavant du pus liquide. Il y a aussi chez l'homme des états morbides, sous l'influence desquels on voit dans les processus inflammatoires chroniques la transformation purulente être remplacée par la transformation caséeuse. — Le sort ultérieur de ces foyers est très-divers chez l'homme. Si le travail morbide a lieu à un endroit qui n'est pas trop éloigné de la surface, il peut se faire jour à l'extérieur en progressant toujours de dedans en dehors; la bouillie s'épanche, et la cavité peut se fermer peu à peu, à l'instar d'un abcès froid. Si cette terminaison est en voie de se faire, elle donne assez souvent lieu à un ramollissement secondaire de la masse caséeuse, sèche au début, et cette bouillie liquéfiée contient, à l'examen microscopique, presque exclusivement des granulations moléculaires, un peu de graisse, des lambeaux de tissus et quelques cellules atrophiées. — Le phénomène que nous venons de décrire s'observe principalement dans les inflammations chroniques des *ganglions lymphatiques;* là cependant l'élimination spontanée des foyers caséeux se fait très-lentement, et pour cette raison des fistules communiquant avec les ganglions peuvent rester au même point pendant des mois et des années.

On observe une autre terminaison lorsque le foyer caséeux n'atteint qu'une faible dimension, ce foyer se ratatine complétement et se charge d'une telle

quantité de sels de chaux, qu'à la fin il est transformé en une *concrétion calcaire*, entourée de toute part par un tissu cicatriciel. Cette terminaison ne s'observe du reste, comme nous l'avons dit, que sur les petits foyers caséeux.

5° Il y a encore une espèce d'inflammation chronique associée au dépôt d'une substance particulière provenant du sang, appelée *substance amyloïde* ou *substance lardacée*. Je n'entrerai pas dans des détails sur ce sujet, car cette espèce de maladie ne se rencontre presque exclusivement que sur les organes internes et par conséquent n'est pour nous que d'un intérêt secondaire.

Les *suites du processus inflammatoire chronique*, considérées sous le rapport purement histologique, sont de différente nature. Le processus néoplasique se passe principalement dans le tissu conjonctif, et le résultat final après l'évolution de la maladie est le retour à l'état normal, ou la formation d'une cicatrice après la destruction des parties par le travail ulcératif. Si ces phénomènes se passent dans un muscle ou un nerf, ces tissus sont entraînés dans le mouvement morbide. La substance contractile du muscle, de même que le cylindre-axes et la gaîne médullaire des fibres nerveuses périssent assez souvent, soit par fonte moléculaire, soit par dégénérescence graisseuse. L'atrophie des muscles et la paralysie des nerfs peuvent donc être la conséquence de l'inflammation chronique qui environne ces organes. Il n'est pas possible de dire jusqu'où va la faculté régénératrice des muscles et des nerfs dans ces circonstances. La fonte moléculaire et la dégénérescence graisseuse peuvent très-bien se produire sans qu'il y ait inflammation du tissu conjonctif qui entoure les muscles et les nerfs. Je ne crois pas qu'un pareil processus d'atrophie pure puisse être considéré comme une inflammation des muscles et des nerfs, comme le soutient Virchow, pour les muscles au moins. La dégénérescence graisseuse peut être la suite d'un travail inflammatoire, elle peut aussi l'accompagner; cependant en cherchant là l'essence de l'inflammation, et en considérant le processus inflammatoire comme un trouble nutritif dans le sens le plus général, je ne crois pas qu'on rende la question plus facile à comprendre et plus utile à la pratique. Pour moi, tout processus inflammatoire est toujours lié à une formation nouvelle de jeunes cellules.

Après ces généralités anatomiques, passons brièvement en revue les *symptômes de l'inflammation chronique*. Ils sont les mêmes que ceux de l'inflammation aiguë, seulement ils se suivent souvent dans un autre ordre, se combinent autrement et présentent une moindre intensité.

Le *gonflement* de l'endroit malade est ordinairement le premier symptôme qui frappe, il dépend en partie de l'infiltration séreuse, en partie de l'infiltration plastique. Les parties ont une consistance pâteuse, et au commencement elles sont assez dures; si un abcès se forme, ce qui peut arriver au bout de plusieurs semaines ou de plusieurs mois, on perçoit peu à peu une fluctuation évidente. — Nous n'observerons distinctement la *rougeur* que si les parties enflammées se trouvent à la surface du corps, car elle n'est ni très-intense, ni très-étendue, à cause de la dilatation quelquefois très-faible des vaisseaux. Une inflammation chronique de la muqueuse nasale ou de la conjonctive se recon-

naît facilement au gonflement, à la rougeur et à la sécrétion augmentée. Dans l'inflammation chronique de la peau, cette membrane montre aussi peu à peu une rougeur bleuâtre ou brunâtre. Mais si les parties enflammées sont situées profondément, la peau ne change pas de couleur, elle ne devient rouge que si l'inflammation chronique marchant de dedans en dehors se communique enfin à la peau, comme, par exemple, c'est le cas pour les ruptures des abcès froids. — La *douleur* est un des symptômes de l'inflammation chronique qui offre le plus de variation ; elle manque complétement dans beaucoup d'inflammations à marche très-lente, mais dans d'autres circonstances elle peut devenir très-violente, avoir un caractère lancinant ou térébrant, se montrer tantôt spontanément, tantôt à la suite d'une pression ou même d'un léger attouchement. Le *trouble fonctionnel* dépend principalement de la douleur et des modifications anatomiques que subissent les parties, il est donc tantôt faible, tantôt considérable. La *chaleur*, c'est-à-dire l'augmentation de la température appréciable à la main, n'existe pas ordinairement ou au moins reste très-faible dans les endroits atteints d'inflammation chronique.

La *fièvre* n'est pas un symptôme qui appartienne nécessairement à l'inflammation chronique ; elle ne se présente que lorsque cette inflammation prend un caractère un peu plus aigu, comme cela arrive assez souvent pendant le cours de la maladie, surtout si le corps a été affaibli au dernier degré par une suppuration de longue durée. Alors on observe ce qu'on appelle la *fièvre hectique*, une fièvre continue ou rémittente avec de très-grandes différences dans les températures du corps, prises le matin et le soir, une fièvre enfin à courbes très-rapides, sur le tracé. D'après l'idée que je m'en suis faite, cette fièvre hectique de suppuration, ou fièvre de consomption, est due à la résorption continue des produits inflammatoires et surtout des produits de la désagrégation; aussi la voyons-nous atteindre sa plus grande intensité toutes les fois qu'une désagrégation rapide se fait sur les parois internes de vastes abcès, ou qu'il se développe des processus ulcératifs à progression rapide. Ces sortes de fièvre s'accompagnent dans leur évolution d'un amaigrissement rapide, de sueurs nocturnes, de diarrhées. Peu de personnes sont en état de supporter longtemps ces fièvres de suppuration rémittentes et chroniques ; j'ai observé cependant durant toute une année un garçon de quatorze ans qui conservait une fistule à la suite d'une résection de la tête du fémur et chez lequel s'était développée une dégénérescence lardacée généralisée ; pendant ce temps il présenta sans interruption les symptômes d'une fièvre rémittente ; il finit par succomber à une hydropisie générale.

Les inflammations chroniques peuvent, d'après leur *marche*, être rangées en deux catégories : dans la première, le début de la maladie est annoncé d'une manière indistincte et peut être rarement indiqué par le patient avec certitude; tantôt c'est le gonflement, tantôt une douleur légère, tantôt un trouble fonctionnel peu considérable qui attire l'attention sur l'état morbide. Les cas qui ont commencé ainsi d'une manière insensible, insidieuse, conservent ordinairement ce caractère dans les périodes ultérieures. Dans l'autre catégorie l'inflammation chronique est le résidu d'un processus aigu ; la marche chronique est interrompue de temps en temps par des accès aigus avec fièvre. C'est sur la

durée de l'inflammation chronique en général qu'il est le moins possible de dire quelque chose de positif, car elle dépend, avant tout, de causes sur lesquelles nous reviendrons à l'instant; je vous prierai dès à présent de considérer que les inflammations chroniques, comme les aiguës, portent déjà en elles la tendance à une terminaison, à une fin déterminées; car la néoplasie dans l'inflammation chronique ne va jamais au-delà de la formation de tissus parfaitement caractérisés et si le tissu malade ne périt pas par fonte, il y aura formation de tissu conjonctif, cicatriciel d'une manière ou de l'autre; vous comprendrez plus facilement pourquoi il est important de ne pas perdre de vue ce que je viens de vous dire, lorsque nous aurons à parler de la distinction à établir entre d'autres néoplasies, c'est-à-dire les tumeurs proprement dites et l'inflammation chronique. Il est de toute évidence que la formation nouvelle n'arrive pas à une terminaison définitive, lorsque les causes qui l'ont amenée ne peuvent être supprimées ou ne disparaissent pas d'elles-mêmes, ou bien lorsque la destruction envahit des organes *indispensables au maintien de la vie*, ou bien enfin lorsque la longue suppuration épuise totalement les forces.