

vient sans doute de la plus grande proportion de sang artériel contenu dans les capillaires du tissu phlogosé.

**État de la lymphe.** — M. le professeur Bouisson a dit, dans un mémoire lu en 1845 à l'Académie de médecine, que, lorsqu'une inflammation atteint un de nos organes, la lymphe qui circule dans la partie malade subit d'importantes modifications. Ce fluide admet d'abord de la matière colorante rouge; il se charge aussi d'une plus grande proportion de fibrine, et devient plus abondant. De là l'augmentation des ganglions auxquels aboutit la lymphe; de là encore les dépôts plastiques qui s'opèrent dans les voies que parcourt le liquide ainsi altéré.

**Marche des inflammations.** — L'inflammation présente, comme toute maladie, des périodes d'accroissement, d'état et de relâche, périodes qu'on distingue par les changements survenus dans les symptômes généraux et dans les symptômes locaux. Dans la plupart des cas, il y a corrélation entre les uns et les autres. En règle générale, on doit plutôt juger de l'intensité et de la marche des phlegmasies d'après les symptômes de réaction que d'après l'état local : celui-ci, en effet, reste souvent stationnaire en apparence, quoique la fièvre diminue, puis disparaisse : c'est ce que nous verrons notamment dans la pleurésie et dans la pneumonie. Le contraire a bien plus rarement lieu, et même on peut établir que lorsque la fièvre redouble en même temps que les symptômes locaux s'amendent, presque toujours on en trouve la raison dans une maladie intercurrente. L'examen du sang pourrait encore, indépendamment de la fièvre, donner la mesure du degré de la phlegmasie, puisqu'on voit la quantité de fibrine augmenter lorsque la maladie est en progrès, rester stationnaire lorsque la lésion locale cesse de s'accroître, et revenir enfin progressivement à son chiffre normal depuis le déclin des accidents jusqu'à la convalescence.

Commencant en général sur un point circonscrit, l'inflammation s'étend ensuite presque toujours de proche en proche; plus rarement on la voit débiter simultanément sur plusieurs points distincts, éloignés, qui, en s'agrandissant, convergent les uns vers les autres, et finissent par se réunir. L'extension se fait tantôt en surface, tantôt en profondeur, souvent dans l'un et l'autre sens : c'est ce qu'on observe notamment pour les parenchymes, tandis que dans quelques tissus membraneux, comme les séreuses, la phlegmasie ne s'étend qu'en surface sans se propager dans les tissus subjacents. L'inflammation, suivant qu'elle occupe un espace restreint ou qu'elle envahit de larges surfaces, est dite *circonscrite* ou *diffuse*. Il est impossible de reconnaître suivant quel mécanisme cette extension s'opère. Est-ce par le tissu cellulaire, comme le voulait Bichat; par les vaisseaux capillaires, comme le croit M. Broca? Nul ne le sait. Nous ne pouvons pas non plus déterminer pourquoi, une fois développé, le travail pathologique s'arrête. Il est pourtant diverses causes naturelles qui semblent quelquefois borner une inflammation qui paraissait devoir s'étendre encore : ainsi on voit souvent celle-ci être circonscrite par des sillons et par des enfoncements que la nature a disposés à la surface de quelques organes, comme le poumon, le foie, etc.; ailleurs c'est une aponévrose du tissu cellulaire condensé qui forme une barrière. On peut dire aussi en règle générale que, lorsque la phlegmasie se développe dans des organes composés de parties dissimilaires, elle reste souvent limitée au tissu primitivement affecté, sans se communiquer aux autres. C'est ce qu'on voit, par exemple, pour les intestins, dont les tuniques muqueuse et séreuse peuvent être et sont presque toujours enflammées isolément. Le contact est-il capable de limiter beaucoup de phlegmasies? On a cité comme exemple la possibilité de limiter une phlébite en

exerçant à une certaine distance une compression sur la veine, de manière à rapprocher les parois pour les mettre en rapport. La chose est réelle, mais il y a ici des causes complexes qui agissent, et en particulier la compression qu'on exerce, ainsi que la production des caillots obturateurs qu'on provoque. Le contact de deux surfaces enflammées aurait plutôt l'inconvénient d'entretenir l'inflammation indéfiniment que de l'éteindre : c'est ainsi que certaines inflammations du prépuce, que certaines vaginites, avec sécrétion purulente abondante, sont certainement entretenues par le contact de la muqueuse avec elle-même, car il suffit de l'empêcher, en interposant un morceau de linge sec, pour tarir rapidement la sécrétion, et faire disparaître la rougeur et les autres caractères de la phlegmasie.

**Mode de terminaison.** — Après avoir parcouru plus ou moins rapidement toutes ses périodes, l'inflammation peut se terminer par *résolution*, ou bien elle produit divers effets morbides qu'on décrit improprement sous le nom de *terminaisons*. Ces phénomènes consécutifs sont : la *suppuration*, la *gangrène*, l'*ulcération*, l'*induration*, ou le *passage à l'état chronique*.

La résolution est la seule issue heureuse de la maladie. Elle peut être définie, avec Thomson, une terminaison dans laquelle tous les symptômes locaux et généraux se dissipent graduellement, sans qu'aucune évacuation sensible ait lieu; la partie enflammée reprend alors son état normal sans aucun dérangement dans son organisation ni dans ses fonctions. Quel est le changement qui survient dans l'exsudat plastique? Celui-ci subit-il alors une espèce de dégénérescence graisseuse, comme le veut Paget, ce qui faciliterait le travail d'absorption? On ne saurait être encore trop affirmatif sur ce point. La résolution subite de l'inflammation, son avortement, quand elle n'a pas encore parcouru ses périodes, sa disparition rapide, sans laisser aucune trace dans les tissus, a reçu le nom de *délitescence*. Si dans ces cas on voit une maladie analogue ou tout autre accident se développer sur un point plus ou moins éloigné, on dit qu'il y a eu *métastase*. L'orchite qui succède aux oreillons est un bel exemple d'une phlegmasie par métastase. La délitescence n'est qu'une terminaison par résolution, survenant seulement beaucoup plus rapidement que de coutume, mais exigeant néanmoins encore un certain temps pour s'effectuer. C'est avouer par là que nous ne saurions admettre la délitescence telle qu'on la définit généralement, c'est-à-dire comme pouvant être un mode de terminaison de l'inflammation *vraie, confirmée*. En effet, un tissu gonflé, induré, ramolli, ne peut, d'un instant à l'autre, reprendre son état physiologique. La délitescence ne peut s'opérer que tout à fait au début, et lorsqu'il existe plutôt de l'hypérémie qu'une inflammation véritable.

La *suppuration* est une suite très-fréquente de l'inflammation, dans quelque partie du corps qu'elle se développe. Elle est caractérisée par la formation d'un liquide particulier nommé *pus*, qui tantôt est exhalé à la surface des membranes libres, comme les muqueuses, les séreuses, la cavité des vaisseaux, et qui plus souvent est produit dans l'épaisseur des tissus, où il forme une collection plus ou moins considérable qui a reçu le nom d'*abcès*. Les auteurs regardent généralement la formation du pus comme étant annoncée par un redoublement dans la douleur, qui devient pulsative à tel point, dit Hunter, que le malade peut compter son pouls, en dirigeant seulement son attention sur la partie enflammée. La suppuration une fois déclarée, la douleur se dissipe en partie, elle devient obtuse, et des frissons se déclarent. Ces phénomènes se passent, en effet, dans les inflammations franches du tissu cellulaire; mais on cesse de les retrouver dans tous les cas d'inflammation membraneuse, et même

dans presque toutes les phlegmasies des parenchymes; car si l'on excepte l'hépatite et certaines formes de la néphrite, maladies dans lesquelles la suppuration produit les symptômes ordinaires du phlegmon, on ne retrouve plus dans les autres ni douleurs lancinantes, ni frissons, comme indice d'une suppuration commençante : c'est ce que nous verrons notamment pour l'inflammation des poumons et même pour celle du cerveau.

Le pus provenant d'une inflammation franche est d'un blanc jaunâtre, plus ou moins opaque et homogène. Il est essentiellement formé de deux éléments : 1° d'une partie séreuse; 2° de globules qui ont été désignés sous le titre de globules *purulents* ou de globules *pyoïdes*, suivant le degré d'évolution auquel ils sont parvenus. Les globules constituent la partie essentielle du pus.

Les globules purulents paraissent avoir une composition fibrino-albumineuse; ils sont blancs ou un peu jaunâtres, sphériques, un peu frangés sur leurs bords, comme tomenteux à leur surface, qui paraît crénelée, ponctuée ou ridée. Ils ont, d'après M. Donné, un centième de millimètre de diamètre; ils diffèrent, par conséquent, des globules du sang par leur plus grand volume, comme par leur forme et leur coloration, et des globules du lait par leur défaut de transparence au centre. Ils sont formés par une enveloppe renfermant à son intérieur un, deux, trois noyaux et quelquefois davantage. La dimension de ces derniers varie, d'après M. Lebert, entre  $0^{\text{mm}},0025$  et  $0^{\text{mm}},005$ ; ils renferment quelquefois un nucléole; on les rend plus visibles par l'acide acétique. M. Lebert décrit aussi dans le pus d'autres globules de même espèce, mais parvenus à un développement moindre; ils les a nommés *pyoïdes*. Ils diffèrent des globules purulents en ce qu'ils ne contiennent pas de noyaux; mais dans une substance transparente plutôt solide que liquide, on trouve de quatre à dix granules moléculaires irrégulièrement disséminés. Les caractères microscopiques sont les mêmes, quelle que soit la nature de la suppuration. Le pus est le plus souvent neutre, parfois il est alcalin. Il a une pesanteur spécifique d'environ 1,030 à 1,033; il a par conséquent moins de densité que le sang, et un peu plus que le sérum. Insoluble dans l'eau et dans l'alcool, soluble dans l'ammoniaque, il contient, sur 100 parties, 80 à 90 d'eau et 10 à 20 de matières solides, c'est-à-dire de la fibrine, de l'albumine, des matières grasses, surtout de la cholestérine, des sels de chaux, de magnésie, de soude et des traces de fer. Le pus est généralement sans odeur quand il n'a pas encore été en contact avec l'air; il faut en excepter pourtant celui qui provient d'abcès situés dans le voisinage des voies digestives, depuis la bouche jusqu'à l'anus. Ces collections, en effet, quoique n'ayant en apparence aucune communication directe ou indirecte, soit avec l'atmosphère, soit avec les gaz contenus dans les organes digestifs, contiennent néanmoins un pus fétide exhalant une odeur tout à fait stercorale des plus repoussantes. Il est très-probable que, dans ces cas, il a dû s'opérer quelque phénomène d'endosmose à travers les membranes d'enveloppe du foyer. Le pus renferme souvent accidentellement diverses substances : ce sont surtout la matière colorante du sang, ou ce liquide même en nature; des débris de tissu cellulaire, des fragments osseux ou des organes au milieu desquels le pus s'est formé; ou bien encore divers produits de sécrétions naturelles ou morbides, etc. Le pus fétide contient en outre de l'hydrogène sulfuré (Bonnet, de Lyon), de l'ammoniaque et de l'hydrosulfate d'ammoniaque. Il est des pus particuliers, spécifiques, contenant un ferment ou virus qui inoculé produit toujours la même affection; et cependant ce pus examiné quant à ses propriétés physiques, chimiques, microscopiques, ne diffère en rien du pus phlegmoneux; tel est le pus de la syphilis, celui de la morve, de la variole, etc.

Suivant la nature de l'affection, suivant la période de la maladie, le pus peut présenter de grandes variétés d'aspect; il est crémeux, homogène dans le phlegmon, séro-floconneux dans les abcès serofuleux, etc.

On a beaucoup discuté sur l'origine du pus; mais la seule opinion raisonnable consiste à regarder ce liquide comme un produit de sécrétion formé par les surfaces enflammées; il ne résulte donc pas, ainsi qu'on l'a dit, ni de la fonte des solides, ni d'une transformation du sang, ni surtout d'une transformation de ses globules ou de la graisse. Mais, de même que pour toutes les sécrétions du corps, c'est le sang qui fournit évidemment les matériaux du pus; il le fait aux dépens du sérum, qui, transsudant à travers les parois du réseau capillaire, éprouve aussitôt la modification qui le transforme en pus. Tout porte à croire que les globules purulents sont constitués aux dépens de la fibrine qui est tenue en dissolution dans le sérum, ou qui s'est épanchée dans le tissu dès le début de l'état phlegmasique. Le pus ne peut se produire qu'autant qu'il y a stase dans les capillaires et inflammation du solide.

M. Lebert ayant examiné au microscope le mode de développement du pus, a vu, au début, dans le liquide exhalé d'une plaie se former des globules arrondis d'un  $400^{\text{e}}$  à un  $500^{\text{e}}$  de millimètre. Ils augmentent peu à peu de volume, puis deux ou trois globulins s'enveloppant d'une membrane commune constituent le globule purulent complètement formé.

Nous avons dit précédemment qu'on rencontre le pus tantôt infiltré, tantôt réuni en un ou plusieurs foyers. Les abcès que nous trouverons dans quelques viscères sont remarquables surtout par la rapidité avec laquelle le pus s'enkyste; en effet, à peine l'abcès date-t-il d'une semaine, que souvent les parois sont déjà tapissées par une membrane dite *pyogénique*, très-dense, formée aux dépens du tissu cellulaire et de la lymphe coagulable qui s'est épanchée dans la première période de l'inflammation. Inutile de dire qu'on retrouve toujours cette membrane dans les collections qui ont suivi une marche chronique; mais elle manque souvent dans les phlegmasies rapides, elle manque toujours lorsque le pus est infiltré, ou lorsqu'il est sécrété à la surface d'une membrane; on a donc beaucoup exagéré son importance.

Le pus réuni en foyer tend sans cesse à se faire jour à l'extérieur. Dans les maladies pourtant qui sont du domaine de la pathologie interne, on voit les abcès, à cause de leur siège en général profond, se frayer moins souvent une issue directe au dehors que par l'intermédiaire d'un organe creux. Dans quelques cas fort rares, le pus infiltré ou même réuni en foyer, au lieu de s'éliminer à l'extérieur, est résorbé sur place; non que j'admets que les globules purulents sont repris en nature, supposition inadmissible quand on a égard à leur volume considérable, mais il y a probablement alors, comme le croit Bérard, un travail de dissolution qui les liquéfie et en permet facilement l'absorption. Le pus, s'il est bien enkysté, peut être retenu longtemps dans le foyer sans produire des symptômes graves; mais il n'en est plus de même s'il s'altère, soit spontanément, soit au contact de l'air, car alors les produits septiques étant résorbés, il en résulte un état morbide connu sous le nom d'*infection putride*, et qui est caractérisé surtout par la fièvre hectique, par le dépérissement et par un dévoiement colliquatif.

La *gangrène* est un accident assez rare des inflammations qui sont du domaine de la pathologie médicale. La mortification des tissus s'explique quelquefois par la violence de la phlegmasie ou par l'obstacle qu'une compression extérieure a mis à son développement; mais presque toujours il faut invoquer l'action d'une cause spéciale ou spécifique. (Voyez l'article *Gangrène*.)

L'ulcération est une lésion consécutive des phlegmasies que Hunter, le premier, a étudiée avec soin. Elle consiste en une solution de continuité produite presque toujours dans les tissus membraneux (peau et muqueuses) par une absorption interstitielle. On peut dire de l'ulcération ce que nous disions tantôt de la gangrène, qu'elle est rarement la conséquence d'une inflammation franche. Presque toujours, en effet, elle n'est produite que lorsque l'inflammation survient dans le cours de certaines diathèses, ou bien lorsqu'elle a dans sa nature quelque chose de spécifique.

L'induration n'est autre qu'une résolution incomplète de l'engorgement inflammatoire. Lorsque ce résultat doit avoir lieu, la douleur cesse, ou du moins elle devient moins continue et surtout moins vive; les signes de réaction s'éteignent; les malades peuvent reprendre les habitudes de la santé, à moins pourtant que la lésion n'attaque un organe important. De toutes les phlegmasies qui sont du ressort de la pathologie médicale, l'inflammation de l'utérus est celle peut-être qui est le plus souvent suivie d'une induration de tissu.

Enfin, la rétraction est, ainsi que Gerdy l'a surtout bien démontré, un effet fréquent de l'inflammation (1). Ces retractions des tissus mous dépendent souvent aussi du retrait qu'éprouvent les matières organisables épanchées dans leur épaisseur. C'est ainsi qu'une des gloires de la Faculté de Montpellier, Delpech, a prouvé que les tissus des cicatrices, que les fausses membranes étant très-rétractiles, devenaient la cause d'une foule de déformations des membres, d'obstructions des conduits, etc. Mais ce sont les inflammations chroniques qui ont surtout pour résultat de condenser, d'indurer, de raccourcir les tissus.

**Variétés de l'inflammation.** — Les variétés de l'inflammation sont relatives à sa marche, à sa nature spécifique ou non, et à son siège.

1° *Relativement à sa marche*, l'inflammation est distinguée en *aiguë* et en *chronique*. L'inflammation aiguë est remarquable par l'intensité des symptômes généraux et locaux, et par la rapidité de sa marche; c'est à elle qu'il faut rapporter tout ce que nous avons dit jusqu'à présent; mais on a en outre distingué dans l'inflammation deux autres degrés, qu'on désigne sous le nom d'inflammation *sur-aiguë* et *subaiguë*. La première n'est autre que le degré le plus élevé de l'inflammation, c'est-à-dire : caractères anatomiques très-tranchés, violence des accidents, marche des plus rapides; nous en avons vu précédemment un exemple dans la péritonite consécutive à la perforation intestinale. L'inflammation, au contraire, est dite *subaiguë* lorsque les symptômes offrent peu d'intensité, et lorsque leur marche est moins rapide que dans les inflammations ordinaires. L'état subaigu forme, pour ainsi dire, la transition de l'inflammation aiguë à l'inflammation chronique.

L'inflammation chronique est celle dont la marche est lente et dont les symptômes généraux et locaux sont très-modérés. Tantôt primitive, tantôt consécutive à la forme aiguë, l'inflammation chronique est un état morbide dont on a beaucoup parlé, et auquel on a rapporté pendant longtemps la plupart des lésions de nutrition, les transformations de tissu et presque toutes les productions morbides; cependant rien n'est moins bien défini que ces mots : *inflammation chronique*. C'est ce qui explique pourquoi les uns la voient presque toujours, tandis que d'autres, tout aussi peu sages, n'en trouvent nulle part et en contestent jusqu'à l'existence. Il est impossible, dans l'état actuel de la science, de faire cesser une pareille incertitude. Nous dirons seulement que, pendant la

(1) *Chirurgie pratique*, t. II, p. 61 à 108.

vie, l'inflammation chronique, quand elle est simple, ne produit pas une augmentation de la fibrine; la fièvre est souvent nulle ou peu intense, sujette à des variations nombreuses, et quand elle existe d'une manière permanente, elle offre les phénomènes et la marche que nous avons tracés précédemment en parlant de la fièvre hectique. L'inflammation chronique trouble constamment les fonctions de l'organe qu'elle affecte; mais ces troubles n'ont, en général, rien de pathognomonique, car des lésions bien différentes peuvent les faire naître. Il en est de même de la douleur, qui peut manquer, ou être intolérable, sans néanmoins fournir par elle-même aucune indication bien précise pour le diagnostic. Enfin, la marche des accidents n'offre rien non plus de caractéristique, et ne peut donner que des présomptions. Les tissus chroniquement enflammés ont perdu, pour la plupart, leur couleur normale; ils sont ordinairement noirâtres, bleuâtres, ou d'un gris ardoisé. Mais, de même que la rougeur de l'état aigu, ces diverses colorations ne sauraient jamais caractériser une phlegmasie existante; elles ne peuvent signifier rien autre, si ce n'est que la partie a été, à une époque plus ou moins éloignée, le siège d'une forte hyperhémie, et probablement d'une inflammation aiguë; car la couleur bleue ou noire est une transformation de la couleur rouge, et résulte, comme l'a prouvé Hunter, du changement que le sang subit toutes les fois qu'il cesse de se mouvoir. Les tissus chroniquement enflammés ont tous éprouvé quelque changement important dans leur nutrition. La plupart sont augmentés de volume : ils sont indurés, plus résistants, très-cassants, parfois ulcérés; mais on retrouve toujours tous les éléments constitutifs de l'organe, et il est possible encore de les reconnaître et d'en déterminer la structure. Sous ce rapport, les désordres produits par l'inflammation chronique sont essentiellement différents de ceux qu'entraînent certaines transformations organiques qui détruisent l'organe et mettent à sa place un produit accidentel. L'inflammation chronique peut, comme l'inflammation aiguë, produire la suppuration; le pus est presque toujours alors réuni en foyer.

L'inflammation a été encore divisée en *simple* et en *spécifique*. Une inflammation est *simple*, dit Thomson dans son *Traité de l'inflammation*, lorsqu'il n'y a rien de particulier dans la constitution de la personne qui en est affectée, ou dans la nature et le mode d'action des causes excitantes qui l'ont produite. Dans le cas contraire, l'inflammation est dite *spécifique*. Ainsi les pustules varioleuses, les chancres syphilitiques doivent être considérés comme des phlegmasies spécifiques, en raison de la cause qui les fait naître, de leur marche et de la propriété contagieuse du pus qu'elles produisent. Les phlegmasies diphthéritiques, comme l'angine couenneuse, doivent être rangées parmi les phlegmasies spécifiques, non-seulement en raison de la production pseudo-membraneuse, qui est un phénomène déjà insolite par lui-même, mais à cause aussi de la marche de l'affection, des symptômes généraux qui l'accompagnent, de sa propriété contagieuse, de sa reproduction facile, et des médications particulières qu'elle exige. C'est aussi en raison de la cause spéciale qui les fait naître, de leur marche et du traitement qu'elles réclament, qu'on doit regarder comme spécifiques les inflammations à caractère intermittent, car elles suivent la même marche et sont attaquables par la même médication que les pyrexies d'origine marématique. Observons pourtant que ces lésions, regardées comme inflammatoires, appartiennent plutôt à de simples congestions. On comprend, en effet, très-aisément que celles-ci puissent naître, puis céder en quelques heures, se montrer sous le type quotidien, tierce ou quarte, en laissant dans l'intervalle une santé parfaite; mais on comprend moins qu'une inflammation

vraie, qui n'existe qu'à la condition d'une altération de consistance des tissus et d'un exsudat interstitiel, puisse s'éteindre, se résoudre, d'une heure à une autre elle diminuera, je le veux bien, la fluxion sera moindre, mais il restera toujours un reliquat qui, dans l'accès suivant, deviendra le point de départ d'un travail nouveau. Ainsi les inflammations spécifiques, au nombre desquelles on doit aussi comprendre la dysenterie, et peut-être quelques autres encore, sont remarquables en ce qu'elles ne peuvent guère être produites par les causes générales des inflammations ordinaires; quelques-unes ont une marche fixe, une terminaison invariable, et ne sont jamais modifiées par le traitement qui réussit généralement contre la plupart des phlegmasies. Mais doit-on aussi, comme le croit Thomson, classer dans les phlegmasies spécifiques celles qui, nées pendant certains états constitutionnels ou par leur influence, reçoivent de ceux-ci quelques caractères spéciaux et exigent des modifications dans le traitement? Nous ne le croyons pas; car, dans les cas dont nous parlons, rien ne prouve que l'inflammation soit d'une autre nature que les phlegmasies simples. Rien, en effet, n'est changé dans son essence: seulement sa physionomie présente certaines particularités en raison d'une altération générale, d'un état constitutionnel ou d'une diathèse; il y a seulement ici complication, mais non pas précisément changement de nature.

Les inflammations diffèrent encore beaucoup entre elles relativement à leurs symptômes et à leur marche, suivant les tissus et les organes qu'elles affectent: c'est ce dont on a pu juger précédemment, mais on s'en convaincra mieux encore par la suite. Des considérations sur ce sujet nous entraîneraient trop loin, nous nous bornerons ici à faire connaître les différences anatomiques qui distinguent les inflammations dans quelques-uns des principaux tissus où nous les rencontrerons plus tard.

Dans les membranes muqueuses, l'inflammation produit toujours une coloration insolite, d'un rouge plus ou moins vif si la phlegmasie est aiguë, d'un noir violacé ou grisâtre si elle est chronique. Cette dernière est permanente: la mort ne la diminue point, tandis (et ceci est incontestable) que la couleur rouge peut diminuer plus ou moins dans les derniers instants de la vie, de manière à laisser peu de traces sur le cadavre. Pour peu que l'inflammation ait une certaine durée, elle entraîne après elle diverses altérations dans la nutrition du tissu membraneux, celui-ci devient friable, ramolli, parfois aminci; plus souvent il est épaissi, grenu, mamelonné à sa surface, laquelle peut être tapissée par une exsudation crémeuse, couenneuse ou purulente. Enfin, il peut exister des ulcérations qui tantôt siègent sur le tissu membraneux lui-même, et tantôt n'affectent que l'appareil folliculaire. Il est aujourd'hui incontestable que les membranes muqueuses enflammées peuvent sécréter du pus sans être ulcérées, mais toutes ne produisent pas ce fluide avec la même facilité. Il en est qui, sauf les cas où elles sont ulcérées, semblent exhiler du pus très-difficilement; telle est, par exemple, la muqueuse des organes digestifs. Au contraire, la caisse du tympan, les sinus de la face, les voies pulmonaires, la conjonctive, le vagin, et surtout la muqueuse urétrale, sécrètent du pus avec une grande facilité.

L'inflammation des muqueuses, quelque intense qu'elle soit, ne détermine probablement jamais des adhérences contre nature; celles-ci ne sont produites que dans le cas où il s'est formé quelque solution de continuité. Hunter paraît contester l'exactitude de cette proposition; car il a avancé que, quand la phlegmasie est violente, elle amène une exsudation de lymphes coagulables qui produit l'adhésion des parois entre elles. Il dit l'avoir observée plusieurs fois dans l'intestin, notamment à la face interne d'une anse intestinale qui avait été étranglée

dans une hernie. Mais est-il bien prouvé que, dans ce cas, la muqueuse n'eût pas subi une solution de continuité?

Les membranes muqueuses détruites par l'inflammation peuvent se reproduire aux dépens du tissu cellulaire subjacent. La membrane nouvelle, plus pâle ou bien bleuâtre, n'a jamais la couleur de l'ancienne; elle est dépourvue de villosités et de follicules, elle est lisse et ressemble à une membrane séreuse. Au bout d'un temps plus ou moins long, elle peut se rapprocher davantage de l'aspect de la muqueuse voisine, mais sans pouvoir jamais en acquérir la structure. La cicatrisation des ulcérations des muqueuses se fait suivant le même mécanisme que celles de la peau; mais la cicatrice est moins sujette que celle des téguments à subir une rétraction consécutive. Cependant, lorsque la perte de substance a été considérable et qu'elle a frappé simultanément les tissus subjacents, la cavité que tapisse la muqueuse peut être plus ou moins déformée et rétrécie.

L'inflammation des membranes séreuses est essentiellement caractérisée d'abord par un état de sécheresse ou plutôt par un dépoli de la surface, qui est l'effet de concrétions rapidement produites; bientôt une sérosité trouble, contenant en plus ou moins grande abondance une matière albumino-fibrineuse, ou du pus véritable, est sécrétée. Contrairement à ce que nous avons vu pour les muqueuses, la membrane séreuse n'est ni rouge ni épaissie; l'épaississement n'est qu'apparent, il est produit par la concrétion et l'adhérence de la matière épanchée. Vient-on, en effet, par le grattage, à détacher celle-ci, on voit apparaître au-dessous d'elle la séreuse parfaitement lisse et polie. J'ai dit aussi que la membrane n'était pas rouge, elle le paraît pourtant quand on l'examine en place; mais il est aisé de voir que cette coloration ne lui appartient pas, qu'elle ne la reflète que par transparence, et qu'elle dépend de l'injection morbide du tissu cellulaire subjacent. Si l'on parvient, en effet, à détacher la séreuse, sans entraîner avec elle le tissu cellulaire qui la double, on ne découvre ordinairement dans la membrane aucun réseau vasculaire. Disons pourtant que dans quelques cas de phlegmasie ancienne et même de phlegmasie aiguë, l'injection sanguine pénètre manifestement les tissus séreux. C'est ce que je crois avoir constaté souvent; c'est ce qui résulte aussi d'une pièce pathologique vue par Roux, en Italie, et surtout des recherches de Bourguery. C'est sans doute par suite de cette pénétration plus difficile de la séreuse que l'inflammation y produit plus rarement ces lésions de nutrition, si ordinaires dans les phlegmasies des membranes muqueuses: je veux parler surtout du ramollissement. Si quelques séreuses, comme l'arachnoïde et le péritoine, deviennent friables et cassantes quand elles sont enflammées, il en est d'autres, comme la plèvre et peut-être le péricarde, qui offrent rarement un pareil vice de nutrition.

La phlegmasie des séreuses est essentiellement adhésive. Les adhérences se font au moyen de la matière fibrino-albumineuse, qui se concrète. Celle-ci est pénétrée rapidement, parfois au bout de peu de jours, par des vaisseaux sanguins; elle subit à la longue diverses transformations, et finit enfin par constituer des brides celluleuses et fibreuses qui réunissent entre eux les points opposés de la séreuse. D'autres fois, les concrétions ne forment que des plaques opaques ayant beaucoup d'analogie avec l'albumine de l'œuf, plaques qui souvent ne sont qu'appliquées sur la membrane, car on peut les soulever et les détacher entièrement sans détruire le poli de la séreuse. C'est ce qu'on voit surtout sur le péricarde. Les inflammations dont je parle sont encore remarquables par l'acuité de leurs symptômes, par leur marche rapide et par leur peu de tendance à produire des ulcérations ou la gangrène.

Nous ne croyons pas devoir pousser plus loin l'étude de l'inflammation dans