

TRAITÉ  
DE  
PATHOLOGIE EXTERNE

---

PREMIÈRE PARTIE  
PATHOLOGIE GÉNÉRALE CHIRURGICALE

---

LIVRE PREMIER

INFLAMMATION

---

CHAPITRE PREMIER

THÉORIES DE L'INFLAMMATION

**Bibliographie.** — PAGET, *Lectures on, etc.*, London, 1850. — VIRCHOW, *De l'inflammation* (trad. Pétard), Paris, 1859. — ROBIN, *Leçons sur les vaisseaux capillaires et l'inflammation*, Paris, 1867. — COHNHEIM, *Ueber Entzündung and Eiterung (Inflammation et suppuration)*, in *Arch. de Virchow*, Bd. LX, p. 1, 80 et *Canstatt's Jahrb.*, 1867. — *Beiträge zu dem Verhalten der Lymphgefäße bei der Entzündung*, in *Arch. f. Pat. Anat.*, t. XLIV, 1868. — SAMUEL, *Ueber Entzündung und Brand*, *Centralbl. f. d. Med. Wissensch.*, 1869. — RINDFLEISCH, *Lerburch der Pathol. Gewebelehre*, Leipzig, 1871. — AXEL KEY and WALLIS, *Experim. Untersuchungen über die Entzündung der Horn. Sant. Virchow's Archiv*, t. LV, 1872. — ZAHN, *Zur Lehre von der Entzündung und Eiterung*, Heidelberg, 1872. — SCHIFF, *Contribution à l'étude de la physiologie de l'inflammation et de la circulation* (trad. de GUICHARD DE CHOISITY), Paris, 1873. — ONIMUS, *Des congestions actives et de la contraction autonome des vaisseaux*, Paris, 1874. — DARWIN, *On the Primary Vascul.*

*Dilat. in Acute Inflamm.*, in *Journ. of Anat. and Phys.*, 1875. — PICOT, *Journ. de l'anat. et de phys. de Ch. ROBIN*, 1875. — *Les grands processus morbides*, 1876. — CADIAT, *Anatomie générale*, 1879. — CORNIL et RANVIER, *Histologie path.*, t. 1<sup>er</sup>, 1881. — BURDON-SANDERSON, *Leçons sur, etc.*, in *The Lancet*, 1882. — JACCOUD, *Pathol. int.*, t. 1<sup>er</sup>, 7<sup>e</sup> édition, 1883 (Bibliogr. très complète). — STRICKER, *Encyclop. intern.*, t. 1<sup>er</sup>, 1883. — HALLOPEAU, *Pathol. générale*, 1884.

Thèses de Strasbourg. — 1812, BEER. — 1823, MACARY. — 1838, ROUILLOT. — 1862, PICARD. — 1863, MONOYER. — 1864, LHOMME.

Thèses de Paris. — 1860, BOUSSUGE. — 1869, CHALVET (Agrég.). — 1874, BRERY. — 1880, CASTELLANET.

L'inflammation n'est pas une entité morbide spéciale, mais bien, comme le disent les auteurs du *Compendium* : « Un fait tellement complexe qu'on ne peut parvenir à la bien connaître qu'en la considérant sous plusieurs de ses faces, l'analysant, la fractionnant en quelque sorte, et en étudiant successivement chacune de ses parties. » Réunir, en une description d'ensemble, les phénomènes cliniques si différents par lesquels l'inflammation traduit sa présence dans les divers tissus, est chose presque impossible. Aussi, dans un ouvrage de ce genre, croyons-nous devoir nous borner à exposer simplement les principales théories imaginées aux diverses époques pour expliquer la nature intime de ce processus. Cette étude nous rendra facile l'intelligence des définitions diverses que l'on a données de l'inflammation et dont le sens au premier abord pourrait paraître incompréhensible.

**Historique.** — Les différentes théories de l'inflammation se divisent au point de vue chronologique en trois périodes bien distinctes :

*Première période. Données cliniques. Depuis Hippocrate jusqu'à Harvey.* — Les médecins de l'école de Cos avaient observé que les parties enflammées devenaient plus vasculaires; cette vascularisation anormale était attribuée à un stimulus venant de l'intérieur ou de l'extérieur. D'où cet axiome : *Ubi stimulus ibi fluxus*.

ERASISTRATE et CELSE attribuaient l'inflammation au passage anormal du sang, des veines dans les artères. D'après les idées régnantes alors, à l'état sain les premiers vaisseaux, seuls, contenaient du sang, les autres des gaz.

CELSE étudie avec soin les phénomènes principaux de l'inflammation, et avec son admirable concision de langage il en donne la célèbre définition restée classique : *Notæ sunt inflammationis quatuor, rubor et tumor cum calore et dolore* (Celse, livre III, chapitre X.)

GALIEN revient à la doctrine d'HIPPOCRATE; pour lui c'est l'afflux sanguin qui occasionne la douleur : *Ubi dolor ibi fluxus*.

*Deuxième période. Théories physiques.* — Cette période commence après la découverte de la circulation du sang par HARVEY (1628). Pour BOERHAAVE et HOFFMANN, le phénomène initial de l'inflammation est un arrêt de la circulation dans les capillaires artériels. Le cœur redouble d'efforts pour triompher de cet obstacle; sous cette impulsion plus forte, les globules sanguins sont lancés dans les vaisseaux lymphatiques et séreux, avec lesquels ces auteurs croyaient les capillaires en communication. De là un frottement anormal : *inflammation par erreur de lieu*.

Plus tard, l'afflux du sang dans les organes est la cause généralement admise. Cet afflux anormal est dû à l'irritation (HUNTER), à l'irritabilité (BROWN, BROUSSAIS), à la stase sanguine (ANDRAL).

*Troisième période. Théories histologiques.* — Les recherches histologiques faites depuis cinquante ans environ en Angleterre par THOMPSON, WARTHON JONES, PAGET, en France par LEBERT et ses élèves, ROBIN, BROCA, VERNEUIL, FOLLIN d'une part, plus tard par CORNIL, RANVIER et l'école du Collège de France, d'autre part; en Allemagne par VIRCHOW, RECKLINGHAUSEN, RINDFLEISCH, BILLROTH, etc., ont jeté un jour nouveau sur la question. De leurs travaux sont nées deux théories rivales, naguère encore en présence : 1<sup>o</sup> la théorie des blastèmes ou de l'école française; 2<sup>o</sup> la théorie cellulaire ou de l'irritation formatrice, dite théorie allemande.

**Physiologie de l'inflammation.** — A. *Théorie des blastèmes ou de l'école française.* — Née en Allemagne, cette théorie a été émise par SCHWAN et adoptée en France par LEBERT et son école, ROBIN et ses élèves : CADIAT, PICOT, ONIMUS, etc. Pour les partisans de cette doctrine, l'inflammation est surtout caractérisée par des troubles de la circulation capillaire. Sous cette influence exsude des vaisseaux un liquide spécial *blastème* dans lequel vont bientôt naître par *genèse* ou génération spontanée des produits inflammatoires.

Avant d'arriver à sa période d'état, l'inflammation est précédée d'une première série de phénomènes qui constituent la congestion active. Lorsqu'on irrite mécaniquement une membrane mince dans laquelle on peut facilement suivre les modifications qui surviennent, le péritoine d'un animal, par exemple, on ne tarde pas à voir les capillaires et les dernières radicules artérielles et veineuses se dilater alternativement.

La dilatation est loin de se faire d'une manière régulière, il s'ensuit que les petits vaisseaux offrent bientôt un aspect variqueux. La vitesse du courant sanguin, accélérée dans les points rétrécis, se ralentit dans les parties dilatées : les globules sanguins, dans ces sortes d'ampoules, sont animés d'un mouvement de tourbillon; quant aux globules blancs, ils s'accrochent contre la paroi du vaisseau, diminuant ainsi son calibre qui bientôt est oblitéré en certains points. En arrière de cet obstacle, globules rouges et leucocytes s'accumulent; leur agglomération augmente la dilatation du vaisseau, dont le calibre devient rapidement cinq ou six fois plus volumineux qu'à l'état normal. Dans les parties qui environnent ce thrombus, la congestion augmente, la circulation devient plus rapide, la nature cherchant à rétablir le courant circulatoire par les voies collatérales; l'inflammation est alors confirmée. Pendant que se passent ces phénomènes sous l'influence de l'exagération de pression créée par les obstacles, le plasma sanguin exsude à travers les parois des vaisseaux, et suivant les cas l'exsudat se trouve libre, interstitiel ou parenchymateux; ce plasma ainsi exsudé peut être résorbé (*restitutio ad integrum*), ailleurs il persiste et dans son intérieur naissent par *genèse* ou génération spontanée des leucocytes (*suppuration*) ou des éléments embryo-plastiques qui plus tard se transformeront en fibres lamineuses, *induration*, *fausses membranes*, etc.

Les troubles de la circulation pour les partisans de cette théorie constituent donc la lésion primordiale, les modifications des éléments anatomiques ne

sont que secondaires; quant aux tissus non vasculaires (cornée, cartilages) dont la nutrition résulte, d'après ROBIN, d'un emprunt d'élément à élément des matériaux nutritifs, l'inflammation est pour eux la conséquence des altérations survenues dans les vaisseaux voisins, altérations qui amènent une répartition vicieuse des sucs nutritifs.

B. *Théorie cellulaire ou de l'irritation formatrice. École allemande.* — La théorie allemande est d'origine française: les principes en ont été formulés pour la première fois vers 1846 par KÜSS (de Strasbourg). En 1859, elle prend le nom de théorie cellulaire après les travaux de VIRCHOW. Acceptée universellement en Allemagne à partir de cette époque, elle a reçu en France un accueil non moins favorable.

Pour les partisans de cette théorie, le phénomène primordial de l'inflammation consiste en troubles nutritifs éprouvés par les cellules elles-mêmes. Sous l'influence d'une force spéciale (*irritabilité*) les cellules augmentent de volume (*hypertrophie*), se multiplient (*hypergenèse*), puis, comme l'a établi RANVIER, reviennent à l'état embryonnaire. Consécutivement, on rencontre dans les régions vasculaires des modifications circulatoires admises par la théorie précédente; l'exsudat se forme, mais il n'influe en rien par sa présence sur le développement des éléments anatomiques; car, quelle que soit l'importance de ces troubles, ils ne sont jamais que secondaires et postérieurs à l'altération des éléments. Le propre de l'inflammation est donc de ramener les éléments cellulaires de la région à l'état embryonnaire; toutefois nombre de cellules ne peuvent revenir à cet état. Au début, et c'est la théorie exposée par VIRCHOW, on croyait que seul le tissu connectif possédait cette remarquable propriété; comme il est répandu en abondance dans l'économie, c'était à ses dépens que se produisaient les phénomènes inflammatoires. Depuis lors, les études de REDFERN, RINDFLEISCH, et surtout de CORNIL et RANVIER ont prouvé que cette propriété appartenait à beaucoup de tissus (capsules du cartilage, endothélium, myéloplaxes, vésicules adipeuses); d'autres éléments au contraire (cellules musculaires et nerveuses) ne peuvent arriver à proliférer, l'inflammation alors se passera aux dépens du tissu connectif qui leur sert de stroma, ou des vaisseaux qui les nourrissent.

Si l'apport des matériaux nutritifs est régulier, si l'irritation formatrice disparaît, les éléments embryonnaires donneront naissance à un tissu semblable à celui dont ils dérivent. Si par contre les matériaux nutritifs sont insuffisants, la division des noyaux continue à s'effectuer, mais les cellules ne se divisent plus, aussi arrivent-elles à contenir de deux à cinq petits noyaux; elles prennent alors le nom de globules de pus (CORNIL et RANVIER). Dans certains cas, l'apport des matériaux nutritifs, sans que l'on puisse bien en trouver la raison, se fait d'une façon régulière, mais les cellules déviées de leur destination primitive ne produisent pas un tissu semblable à celui dont elles dérivent; on voit ainsi se développer un tissu anormal (*Origines des tumeurs*).

En résumé donc: 1° le phénomène initial de l'inflammation, dans la théorie française, est un trouble de la circulation capillaire; les modifications des éléments anatomiques sont consécutives.

Dans la théorie allemande, c'est absolument le contraire; les modifications des éléments anatomiques sont antérieures à tout; seules elles caractérisent l'inflammation.

2° Dans un cas, les éléments anatomiques naissent aux dépens du *blastème* et par *genèse*. Dans l'autre, pas de génération spontanée: *Omnis cellula à cellula* (VIRCHOW).

3° Le pus liquide formé de sérum et de leucocytes emprunte dans les deux théories son sérum au plasma du sang; quant aux leucocytes, ici ils naissent dans ce sérum par *genèse*, là ils dérivent des cellules modifiées.

A propos de la formation du pus, nous ne pouvons passer sous silence une troisième manière de voir, due à COHNHEIM (1867), la *théorie de la diapédèse*. Cet auteur rejette l'opinion de l'école allemande et celle de l'école française; d'après lui, les globules du pus ne sont que les globules blancs du sang qui ont traversé les parois des vaisseaux, en vertu de mouvements spéciaux, *mouvements amiboïdes*. Cette théorie, déjà exposée en 1846 par WALTER, a trouvé en France d'ardents défenseurs (HAYEM, VULPIAN); elle repose du reste sur des faits absolument démontrés aujourd'hui.

Nous nous sommes efforcés d'exposer les idées modernes avec la plus grande netteté possible; si nous avons atteint notre but, on doit comprendre qu'il soit difficile de les réunir en une seule et même formule, la définition dans chaque école est le reflet des idées régnantes.

**Définitions.** — « L'inflammation est un ensemble de phénomènes propres aux tissus vasculaires qui ont comme cause première un trouble circulatoire dans les réseaux capillaires » (CADIAT, *École française*).

« L'inflammation est un désordre de nutrition qui est provoqué dans le tissu vivant par une impression primordiale dite irritante, et qui est constitué par l'exagération temporaire de l'acuité nutritive dans le territoire organique soumis à l'irritation » (JACCOURD, *École allemande*).

Enfin CORNIL et RANVIER, gardant la neutralité, définissent l'inflammation: « Une série de phénomènes observés dans les tissus ou les organes, analogues à ceux produits artificiellement sur les mêmes parties par l'action d'un agent irritant physique. »

Ces diverses définitions, absolument insuffisantes, ne répondent pas aux exigences de la science contemporaine, et si nous ne pouvons donner une bonne définition de l'inflammation, cela tient assurément à ce que nos connaissances sur la nature des agents irritants d'une part, sur les modes de réaction de l'organisme de l'autre, sont encore trop incomplètes. Tout prouve que, contrairement à l'opinion de CORNIL et RANVIER, il n'est pas exact de comparer l'action d'un agent irritant physique à celle d'un agent organisé, un parasite par exemple. Le mouvement scientifique qui s'est produit depuis quinze ans, grâce aux doctrines parasitaires des maladies, a notablement modifié les idées des pathologistes sur l'inflammation. Tandis que jusqu'à nos jours tous les auteurs ont considéré la suppuration comme un terme sinon constant et inévitable, du moins comme un résultat naturel de l'inflammation, les recherches modernes tendent à prouver qu'elle est au contraire une véritable complication du processus réparateur, due à l'intervention d'agents spécifiques multiples. D'ail-

leurs, les auteurs qui ont le plus récemment écrit sur la matière ont été amenés à distinguer deux sortes d'inflammations : l'une *réparatrice* ou *constructive*, l'autre *destructive* ayant pour dernier terme l'ulcération, la suppuration ou la gangrène. Un traumatisme simple à l'abri de l'air, chez un sujet sain, réalise les conditions nécessaires à l'évolution normale du processus réparateur qui aboutit à une soudure, à une cicatrice, en un mot à la production d'un tissu organisé. Ce travail a besoin pour s'effectuer des diverses modifications physiologiques et histologiques étudiées par les écoles française et allemande. A l'exception des inflammations de quelques tissus essentiellement simples dans leur structure, on retrouve constamment l'exsudation, la prolifération cellulaire et la diapédèse de COHNHEIM. Les leucocytes, malgré leur affluence, ne forment pas de pus et la suppuration ne peut exister, parce qu'il n'y a là que des éléments vivants en pleine évolution histologique.

Tout autre est la marche du processus dans la suppuration. Qu'un agent irritant pyogène (et tout nous porte à croire qu'il s'agit ici de parasites) intervienne dans ce processus ou agisse primitivement sur un organe, les leucocytes émigrés des vaisseaux par diapédèse ainsi que les cellules proliférées sont envahis et perdent leur vitalité. Leurs cadavres accumulés, mêlés à l'exsudat constituent le pus ordinaire; ce qui n'était qu'une perturbation du processus réparateur, lorsqu'il s'agissait d'un traumatisme, devient une véritable maladie lorsque les mêmes agents pénètrent dans l'organisme en dehors de toute solution de continuité des téguments.

D'ailleurs ce serait une erreur de croire que la suppuration ait seule le privilège de détruire les tissus; certains agents atteignent le même résultat d'une autre façon, qui a été bien étudiée par WEIGERT sous le nom de *nécrose de coagulation*. On savait depuis longtemps qu'il existe dans les conditions pathologiques les plus variées, des portions de tissus privées de vie, décolorées, amorphes, ne contenant plus aucun élément anatomique, en un mot ressemblant à de la fibrine coagulée. Avant d'arriver à cet état, les éléments subissent diverses transformations; le premier phénomène est la disparition du noyau des cellules dont le protoplasma devient vitreux. Plus tard ces cellules se fragmentent, s'accroissent aux voisines, de façon à produire une masse réfringente ou des blocs amorphes. Ainsi se trouve constitué un reticulum fibreux, très commun à la surface des ulcères, dans la diphtérie, la tuberculose, les néoplasmes, etc. WEIGERT a été amené à conclure que cette nécrose *in vivo*, quel'on trouve également dans les infarctus ischémiques, est un phénomène comparable à la coagulation de la fibrine du sang, c'est-à-dire à la précipitation de la substance fibrinogène du sérum au contact d'un ferment contenu dans les cellules nécrosées.

Ces notions étaient nécessaires pour bien faire comprendre au lecteur que, dans l'état actuel de la science, il est encore impossible de donner une définition satisfaisante de l'inflammation. Les uns veulent réserver ce nom au processus physiologique réparateur; d'autres, plus nombreux, pensent qu'il doit être appliqué uniquement aux complications de ce travail et en particulier à la suppuration.

## CHAPITRE II

## ABCÈS CHAUDS OU PHLEGMONEUX

- Bibliographie.** — VIDAL DE CASSIS, *De la fluctuation*, in *Gaz. méd. de Paris*, 1834. — VELPEAU, *Clin. chirurg.*, 1841, t. III, p. 371. — LISFRANC, *Méd. opér.*, *Ouverture des abcès*, 1845. — BOINET, *Iodothérapie*, p. 476, 1855. — CHASSAIGNAC, *Traité de la suppuration et du drainage*, 1859. — COSMAO-DUMONEZ, *Injections iodées*, in *Bull. de thérap.*, 1862, t. LXII, p. 345. — Article ABCÈS des *Dictionnaires de médecine*. — JOSEPH H.-G., *Lister's Antisept. Behandlung der Abcesse*, Leipsig, 1867. — BÖHM, *Über Prof. List. Meth. der Behandlung von Abcession*, in *Wien. Med. Wochens.*, 1869. — ROSER W., *Zur Kritik der Listerschen Abcess. Behandlung*, in *Arch. d. Heilk.* Leips., 1869, t. X, p. 165-171. — DUCKWORTH, *St. Barth. Hosp. Reports*, 1874. — LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, *Même sujet*, in *Chirurgie antiseptique*. — HOUZÉ DE L'AULNOIT, *Du traitement par l'eau salée*, in *Bull. gén. de thérap.*, Paris, 1878. — ASSAKY, *Températ. des abcès chauds*, in *Gaz. méd. de Paris*, 1881. — RICHELLOT, *Abcès et pansement de Lister* (*Union méd.*, février 1882). — BEGEHOLD, *Ulcération des gros troncs vasculaires dans les abcès*, in *Berlin. klin. Wochens.*, 24 octobre 1881. — *Même sujet*, in *Bull. de la Soc. de chir.*, HUMBERT, TH. ANGER, p. 638-644. — MONOD, p. 666-737, t. VIII, 1882. — HOWARD MARSH, *Abcès, etc.*, *Encycl. chir.*, t. II, 1883.
- Micro-organismes dans les abcès.* — A. POULET, *Gaz. hebd.*, 1875. — NEPVEU, *Soc. de biologie*, 1875. — PASTEUR, *Théorie des germes, etc.*, in *Acad. de méd.*, 1878. — OGSTON, *Report upon Micro-organ.*, etc., in *The British Med. Journ.*, 1881. — USKOFF, *Virchow's Arch.*, 1881. — COUNCILMAN, *Zur Ätiologie der Eiterung*, *eod. loc.*, 1883. — I. STRAUSS, *Soc. de biol.*, 1883, C. R., p. 651. — CORNIL, *eod. loc.*, p. 673, et *Arch. de Physiol.*, p. 317, 1884.
- Thèses de Paris. — 1805, DUPUY. — 1807, PORET. — 1815, JACQUIER. — 1821, MONSSEAUX. — 1840, KELLEY. — 1843, CONTE. — 1845, LALLART. — 1846, ESTEVAO. — 1859, PINEAU. — 1860, MARIOTTE. — 1876, HERPIN. — 1880, CHAMEROY. — 1881, BLANC. — 1882, PICHANCOURT, SARTRE.

**Définition.** — Sous le nom d'abcès, on désigne une collection de pus dans une cavité accidentelle (FOLLIN). Cette définition différencie nettement l'abcès des autres collections purulentes qui pourraient envahir les cavités naturelles (séreuses, sinus, etc.). Nous pouvons en déduire aussi que tout abcès présentera à étudier un contenant et un contenu.

**Division.** — Récemment encore les classiques divisaient les abcès en quatre groupes : 1° abcès chauds; 2° abcès froids; 3° abcès par congestion ou ossifluents; 4° abcès métastatiques. Or, dans ces dernières années, les travaux de VOLKMANN, KÖNIG, les recherches de JOSIAS, BRISAUD, LANNELONGUE et de KIENER ont prouvé que l'abcès, dit froid, était une lésion tuberculeuse du tissu cellulaire. Le terme d'abcès froid doit donc être abandonné et remplacé par celui d'*abcès tuberculeux du tissu cellulaire*.