INFLAMMATIONS
TRAUMATISMES — MALADIES VIRULENTES

Par le Dr PAUL RECLUS

Chirurgien des hôpitaux. — Professeur agrégé à la Faculté de Paris.
Membre de l'Académie de médecine.

CHAPITRE PREMIER
L'INFLAMMATION ET SES CONSÉQUENCES

I
INFLAMMATION

On nomme *inflammation* la réaction que provoque, dans les tissus vivants, une cause irritante quelconque, un traumatisme, une brûlure, surtout la pénétration de microbes pathogènes ou de leurs toxines et que caractérise l'appel, au point lésé, des éléments « phagocytaires », leucocytes des vaisseaux ou cellules de la trame ambiante. — Les tissus vasculaires enflammés sont rouges, chauds, tuméfiés, douloureux, et *douleur*, *tuméfaction*, *chaleur* et *rougeur* sont les quatre termes que la clinique a invoqués de tout temps pour définir l'inflammation.

Historique. — Les auteurs anciens connaissaient les signes cardinaux de l'inflammation, et c'est Celse qui les a groupés dans une formule, encore vraie après deux mille ans : *Notæ vero inflammationis sunt quator, rubor et tumor cum calore et dolore;* par malheur, les doctrines imaginées pour en expliquer l'essence sont aussi obscures que fausses : nous ne nous attarderons point à résumer les fantaisies métaphysiques ou les hypothèses ingénieuses qui, depuis Hippocrate et Galien, Érasistrate et Oribase, Paracelse et Van Helmont, Boerhaave et Stahl, Haller et Borsieri, ont tour à tour été des dogmes officiels. Hunter, le premier, se dégage des spéculations pour aborder l'observation et l'expérimentation pures, et, de l'histoire sérieuse de l'inflammation qui commence, les grandes étapes se marquent par les découvertes de Virchow, de Cohnheim et des élèves de Pasteur, parmi lesquels Metchnikoff.

Les travaux publiés sur l'inflammation sont innombrables; aussi, sans même remonter au delà de ce siècle, nous bornerons-nous à citer les recherches qui ont porté le plus de lumière sur la question, les mémoires qui nous ont servi à la rédaction de cet article et particulièrement les remarquables leçons de M. Maurice Letulle :

Hunter, Traité du sang et de l'inflammation, trad. de Richelot, *Œuvres complètes*, t. III. — Philips Wilson, A treatise on febrile diseases, etc., 1801. — Broussais, Histoire des phlegmasies chroniques. — Lebert, Physiologie pathologique, t. I. — Paul Broca, Thèse inaugurale, 1859. — H. Weber, Experimente über die Stase an der Froschschwimmhaut. In *Müller's Archiv*, 1852. — Virchow, Ueber parenbhymatose Entzündung. In *Archiv für pathol. Anatom.*, 1852, et *Spec. Pathologie und Therapie*, 1854. — De l'inflammation, trad. Picard, 1859. Paris. — Cohnheim, Inflammation et suppuration. In *Archiv de Virchow*, Bd. LX, p. 1, 1867, et Beiträge zu dem Verhalten, etc. In *Archiv für path. Anat.*, t. XLIV, 1868. — Samuel, Ueber Entzündung und Brand. In *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1869. — Rindfleisch, Lehrbuch der path. Geweiblehre. Leipzig, 1871. — Pasteur, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 2e sér., t. VII, p. 447, 1878. — Cornil et Ranvier, Histologie pathologique, 2e éd., 1881. — Stricker, Encyclopédie internationale, t. I. — Straus, *Bulletin de la Société de biologie*, 1883, p. 651. — Metchnikoff, Sur la lutte des cellules de l'organisme contre l'invasion des microbes. In *Annales de l'Institut Pasteur*, p. 351, 1887. — Christmas-Dirckinck-Holmfeld, Recherches expérimentales sur la suppuration. Thèse de Paris, 1888. — Hermann, art. Inflammation. In *Dict. encycl. des sciences méd.*, 4e série, t. XV, 1889. — Lemière, De la suppuration. Thèse de Paris, 1891. — Maurice Letulle, L'inflammation. Paris, Masson, 1893. — Pus et Suppuration, *Encyclopédie des aides-mémoire* de Léauté; chez Masson et Gauthier-Villars, 1894.

Anatomie et physiologie pathologiques. — Les anciens observateurs savaient que l'inflammation s'affirme d'abord par un *trouble de la circulation locale* : les tissus sont rouges, tuméfiés et chauds, grâce à l'afflux du sang dans les réseaux vasculaires des organes phlogosés. A la fin du siècle dernier, J. Hunter irrite l'oreille d'un lapin et y constate, après injection de la tête de l'animal, la dilatation des artérioles et des veinules et la multiplication des ramuscules visibles à l'œil nu. Plus tard, Philips Wilson étudie au microscope les modifications que subit la circulation sanguine dans la membrane interdigitale des grenouilles artificiellement enflammée. D'année en année, des recherches analogues se multiplient, et, du moins pour les grandes lignes, les résultats obtenus concordent toujours.

Dès que l'agent irritant est au contact du tissu, les vaisseaux se resserrent, diminution de calibre appréciable surtout pour les artérioles. Mais cette contraction, qui manquerait même parfois, est passagère; bientôt les canaux sanguins reprennent leur diamètre normal; puis ils se *dilatent* et livrent passage à un courant plus rapide. A ce moment, la circulation est des plus actives; les petites artères battent plus fort, les capillaires sont distendus, les veinules pleines et saillantes. Cette phase est de peu de durée; le flot se ralentit, la colonne sanguine s'avance et s'arrête pour repartir encore, puis n'obéit plus à toutes les systoles : elle reste suspendue pendant plusieurs contractions du cœur et semble ne céder qu'à une poussée particulièrement énergique. Plus de direction uniforme : elle oscille, animée d'un mouvement de va-et-vient caractéristique, lent et de moins en moins ample jusqu'à ce que toute circulation cesse : il y a stase dans le territoire enflammé.

De remarquables modifications se sont produites dans la lumière des veinules dilatées : aussitôt que la circulation s'y ralentit, la colonne sanguine — Haller et Spallanzani l'avaient signalé — semble se composer de deux courants distincts : l'un central, plus rapide et qui entraîne les globules rouges; l'autre, marginal, périphérique, se ralentissant toujours davantage et où, dans le plasma, les globules blancs, plus nombreux, se traînent le long des parois. Lorsque la stase est complète, les hématies distendant les réseaux sont tassées de manière à former une sorte de cylindre homogène, rouge et réfringent, qu'entoure une zone claire où s'accumulent les leucocytes; à leur tour, ceux-ci s'agglomèrent en une masse compacte, uniforme, adhérente et tapissant d'un revêtement con-

tinu la face interne des petites veines; ce triage entre les globules blancs et les globules rouges constitue ce que l'on nomme la *margination des leucocytes*. Les artérioles et les capillaires échappent à ce phénomène, car la systole cardiaque y reste assez énergique pour rejeter dans le torrent sanguin les globules blancs adhérents aux parois.

Alors commence la *diapédèse*, le phénomène qui joue dans l'inflammation un rôle prépondérant. Cohnheim, en 1867, en a donné la première description; il a montré, pour la constitution de l'exsudat inflammatoire, l'importance majeure de cette migration des leucocytes à travers les parois des vaisseaux, mais le fait lui-même n'avait point échappé à divers observateurs. Avec Kaltenbrunner et Addison, Zimmermann croyait à l'identité des globules blancs et des globules de pus; il pensait que, dans les phlegmasies, les tuniques vasculaires se désagrègent et permettent aux éléments figurés du sang de s'infiltrer dans les tissus. Dollinger, J. Müller et surtout Dujardin avaient vu les leucocytes sortir des vaisseaux intacts; dès 1824, le dernier de ces auteurs traçait de la diapédèse un tableau qui ne laisse rien à désirer; mais, comme ses prédécesseurs, comme nombre de ceux qui, après lui, constatèrent le phénomène, il n'en comprit point l'immense portée.

L'expérience fondamentale de Cohnheim est d'une extrême simplicité : sur le porte-objet d'un microscope, on étale le mésentère d'une grenouille; le contact de l'air suffit pour enflammer la séreuse; la série des phénomènes décrits plus haut se déroule dans le réseau sanguin : resserrement immédiat et, vingt minutes après, dilatation des vaisseaux; les artères s'élargissent, puis les veines, puis les capillaires; la circulation accélérée se ralentit, et, au niveau des veinules on voit les globules blancs s'accumuler dans la zone plasmatique; ils y cheminent lourdement et finissent par s'arrêter; ils adhèrent à la paroi, ils s'y fixent par un prolongement en forme de coin qui s'étire, s'effile, s'insinue dans les tuniques, les pénètre, se renfle en massue, s'étrangle par le milieu comme un bissac ou un haltère, une partie en dedans, une autre en dehors du vaisseau. Puis, la moitié déjà dégagée semble attirer la moitié intravasculaire, et le globule blanc, libre désormais, voyage, hors du réseau sanguin, dans les espaces cellulaires.

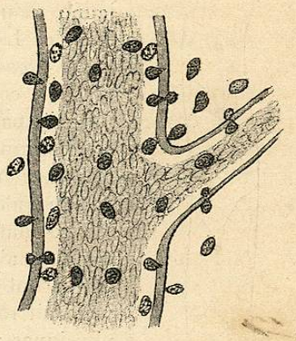

Fig. 1. — Diapédèse : au centre du vaisseau, globules rouges agglomérés; entre eux et la paroi où les leucocytes pénètrent, est la zone plasmatique immobile.

La diapédèse ne s'observe donc pas au niveau des artérioles, dont les contractions systoliques rejettent vers le centre du vaisseau les globules blancs de la zone plasmatique, mais elle est active dans le dernier réseau capillaire et surtout dans les premiers ramuscules veineux, bientôt entourés d'un double manchon de leucocytes. Le temps nécessité par l'extravasation de chaque élément est variable; si parfois il dépasse deux heures, il est souvent moindre : le passage, en effet, ne doit-il pas être rapide pour expliquer ces accumulations énormes de globules blancs dans certaines collections purulentes formées en quelques jours, ou même en quelques heures, comme les abcès soudains! Les leucocytes peuvent entraîner avec eux un certain nombre d'hé-

maties; Stricker et Recklinghausen avaient déjà signalé la diapédèse des globules rouges.

On ne connaît point, d'une façon indiscutable, le mécanisme de cette extravasation des éléments figurés du sang : toutes les hypothèses ont été avancées. Zimmermann avait imaginé une altération des parois vasculaires, une sorte de destruction locale offrant une brèche aux globules; O. Weber, Marshall Hall et Küss admettaient une friabilité particulière, une modification de texture; Virchow pense à des troubles de nutrition des réseaux capillaires. Et, de fait, la diapédèse se montre plus active, l'issue des leucocytes plus abondante lorsque l'endothélium des vaisseaux est altéré; on constate même une migration des hématies pour l'exode desquelles on ne saurait invoquer que des théories mécaniques : la pression du sang, par exemple, jointe à quelque ouverture artificielle ou naturelle des parois vasculaires, les globules rouges n'étant pas, comme les blancs, doués de mouvement amiboïdes.

La théorie d'Arnold [1] est une des plus généralement admises. Pour lui, les globules blancs, se traînant le long des parois dans la zone plasmatique immobile, s'arrêtent et envoient un prolongement qui s'insinue dans l'interstice cellulaire, peu à peu élargi sous l'effort des mouvements amiboïdes des leucocytes; ainsi se forment de véritables stomates, d'autant plus facilement creusés que, d'après Stricker, l'irritation des tissus a déjà atteint un réseau capillaire aux cellules endothéliales gorgées d'un protoplasme jeune, mou, aisément forcé par les globules blancs. Mais, dit Maurice Letulle d'après Cohnheim, « s'il s'agissait d'orifices aussi grossiers à travers lesquels les corpuscules du sang passent, comment et pourquoi ce plasma sanguin ne transsude-t-il pas le premier, bien plus aisément que les éléments histologiques? Or le liquide des transsudats inflammatoires n'est nullement le plasma sanguin et, abstraction faite de la fibrine qu'ils contiennent, ce n'est même pas du sérum » et les exsudations interstitielles proviennent non d'un passage direct, mais d'une filtration à travers les vaisseaux dont les parois ont subi des modifications profondes. Aussi Thoma [2] voudrait ramener la diapédèse à des phénomènes purement physiques : la pression sanguine, la viscosité, l'adhésion des leucocytes, la capillarité intercellulaire, les modifications chimiques subies par les parois des vaisseaux joueraient le principal rôle et non, comme on le croyait naguère, les mouvements amiboïdes des globules blancs dont le protoplasma resterait passif pendant sa migration pariétale.

Fig. 2. — Stomates, d'après Arnold.

La diapédèse, d'après Cohnheim, serait le fait capital de l'inflammation, même dans les tissus non vasculaires, et de célèbres expériences le démontrent : lorsque, chez une grenouille, on cautérise le centre de la cornée, les éléments anatomiques subissent, il est vrai, quelques modifications sur le point irrité, mais les altérations véritables se produisent de la périphérie vers le centre : les cellules amiboïdes quittent les vaisseaux de la sclérotique, pénètrent dans les canalicules plasmatiques de la cornée qui s'opacifie sous l'infiltration de plus

(1) Arnold, *Virch. Arch.*, LXVI, 1876.
(2) Thoma, *Ueber die Entzündung*. In *Berl. klin. Wochenschrift*.

en plus épaisse des leucocytes; ils mettent trois jours à atteindre le foyer de la lésion primitive. Et la preuve est certaine qu'il s'agit de globules blancs issus du réseau vasculaire voisin; en effet, si, par un artifice bien connu en physiologie expérimentale, on charge de cinabre ou de carmin les leucocytes du sang de la grenouille, les éléments migrateurs trouvés dans la cornée contiennent des particules colorées. Enfin, si l'on remplace le sang de la grenouille par une solution incolore de chlorure de sodium, aucune opacité ne se produit dans la cornée irritée, qui reste transparente.

Pour Cohnheim, donc, tous les éléments de l'exsudat inflammatoire ont le sang pour origine; les cellules embryonnaires qui encombrent le foyer ne seraient que des leucocytes émigrés des vaisseaux. Nous sommes loin de cette théorie de Virchow [1] qui, il y a quinze ans, régnait sans partage; d'après elle, l'agent inflammatoire irrite les cellules du tissu conjonctif, qui réagit en proliférant : leur multiplication indéfinie forme ces amas d'éléments dont les uns s'organisent en trames nouvelles, dont les autres donnent naissance aux pyocytes ou globules de pus. Les réseaux vasculaires ne se dilatent, le sang ne stagne que pour fournir aux cellules en voie de segmentation les matériaux nutritifs nécessaires à leur accroissement et à leur genèse. Cette doctrine a vécu, pourtant sans sombrer tout entière; divers auteurs affirment que les globules blancs émigrés ne représentent pas la totalité des éléments embryonnaires de l'exsudat inflammatoire; ils ont vu les cellules fixes du tissu conjonctif, celles de la cornée, du derme, des tendons, les endothéliums engendrer des éléments doués de mouvements amiboïdes, et en tout semblables à ceux qui sortent des vaisseaux. Le « choc inflammatoire », comme dit Letulle, provoque la perturbation nutritive de tous les éléments cellulaires et le triple groupe des cellules connectives, des cellules endothéliales et des cellules blanches, l'ensemble de cet « arsenal cellulaire » va coopérer, en proportions variables, aux phénomènes successifs dont le foyer morbide est devenu le théâtre; tous les éléments constitutifs du tissu conjonctivo-vasculaire prennent part à la formation des cellules purulentes.

Dans la théorie de Cohnheim comme dans celle de Virchow, l'apparition des éléments embryonnaires et l'exsudat inflammatoire ont pour origine l'irritation des tissus. L'agent irritant varie à l'infini : c'est le chaud, c'est le froid, c'est un traumatisme ou l'introduction d'un corps étranger. Les découvertes de Pasteur, celles de Rosenbach, de Kocher, de Koch, de Cheyne, d'Ogston, de Straus ont précisé les termes du problème et montré que, dans l'immense majorité des cas, l'inflammation est causée par la pénétration dans l'organisme de microparasites pathogènes : en examinant au microscope l'exsudat du foyer enflammé ou la collection purulente qui lui succède, on les trouve peuplés de bactéries; or, si l'on isole ces germes, si on les cultive et si on les inocule à un animal, on provoque, au point d'insertion des microbes, une phlegmasie semblable à celle qui détermine l'exsudat primitif : la question est maintenant résolue, et les expériences de Roser, celles de Socin et de Garré ont mis hors de doute l'origine microbienne des phlogoses chirurgicales. Un foyer de suppuration n'est, en définitive, « qu'une maladie infectieuse localisée ».

Les microbes [2] *pyogènes* sont nombreux; on les divise en deux catégories,

(1) Virchow, *Pathologie cellulaire*, 3e édit., 1862.
(2) Maurice Letulle, *Pus et suppuration*, p. 82 et suivantes.

suivant qu'ils sont *accidentellement* ou *habituellement* pyogènes. Les premiers, pour avoir une importance moindre que les seconds, méritent cependant d'être signalés : le *Bacterium coli commune* ou bacille d'Escherich, dont l'importance pathogénique croît tous les jours, habite à l'état normal, dans le tube digestif, depuis notre naissance jusqu'à notre mort; il semble prendre diverses formes et n'est autre que la bactérie pyogène urinaire de Clado et Albarran et le bacille dysentérique de Chantemesse et Widal. On le rencontre dans les suppurations de l'appendice, dans certaines péritonites aiguës, dans les cystites et les néphrites, les inflammations du tube digestif, dans les angiocholites et dans nombre de collections purulentes, quel que soit leur siège, mais surtout dans celles qui s'amassent autour des intestins. A côté se range le bacille *typhique*

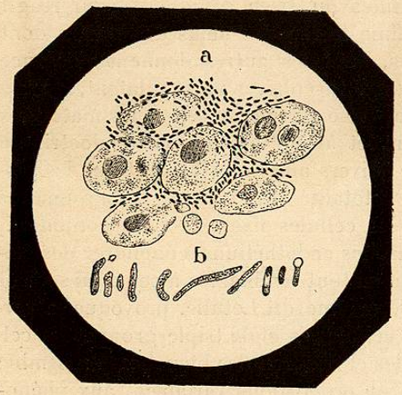

FIG. 3. — Bacille d'Eberth dans la rate.

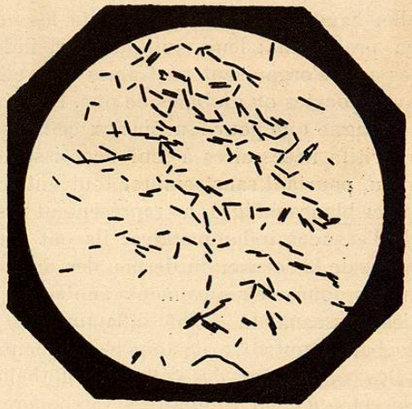

FIG. 4. — Bacille d'Eberth (culture).

ou bacille d'Eberth, qui présente avec le précédent beaucoup de caractères communs. Chez l'homme, il devient pyogène lorsqu'il quitte l'appareil digestif et ses annexes lymphoïdes — rate et ganglions mésentériques; on le rencontrerait dans certaines collections des plèvres, des méninges et du péritoine, dans les ostéopériostites et dans les arthrites consécutives à la fièvre typhoïde.

Le *pneumocoque*, bacille de Pasteur-Talamon-Fränkel, tient aussi une large place dans ces suppurations accidentelles. Il semble devenir pyogène lorsqu'il quitte les voies respiratoires et on l'a trouvé comme agent virulent dans des pleurésies, des méningites et des péritonites aiguës, dans des otites, des parotidites et des thyroïdites suppurées, dans des phlegmons épars dans tous les tissus. « Après les microbes pyogènes habituels, la maladie pneumococcique, écrit Letulle, dispute au *Bacterium coli* la première place dans la pathogénie des suppurations humaines. » Le *Pneumo-bacille encapsulé* de Friedländer provoquerait des pneumonies et des pleurésies suppurées; le *Micrococcus tetragenus septicus* aurait été rencontré dans les mammites, les adénites de l'aisselle et des adéno-phlegmons dentaires. On signale certains champignons saprophytes tels que le *Mucor corymbifer*, l'*Aspergillus fumigatus*, et, d'après Grasset, l'*Oidium albicans* pourrait provoquer la suppuration dans certains états de virulence anormale. Enfin, pour terminer la série des microbes « accidentellement » pyogènes, nous signalerons le bacille de Koch, dont la suppuration nécrosante

et caséifiante est si souvent observée dans les abcès tuberculeux des parties molles et des os, la pseudo-tuberculose zoogléique de Malassez et l'*actinomycète*, qui auront des chapitres spéciaux au cours de cet ouvrage.

La classe des microbes *habituellement* pyogènes comprend un grand nombre

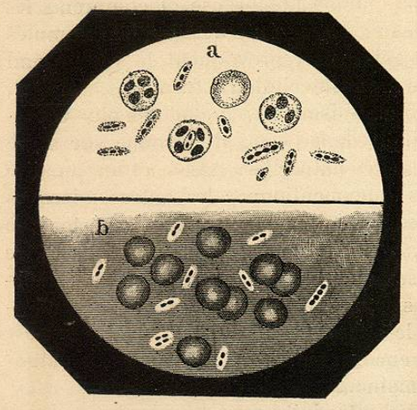

FIG. 5. — Pneumocoque.

a, microbes dans les crachats pneumoniques.
b, pneumocoques en culture dans le sang du lapin

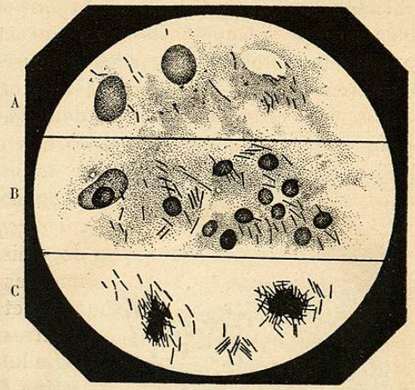

FIG. 6. — Bacille de la tuberculose.

A et B, crachats de phtisiques. — C, culture.

de variétés dont les plus importantes sont le *streptocoque* et le *staphylocoque*. Le streptocoque peut revêtir plusieurs aspects et ses différentes formes avaient fait croire à des espèces différentes. Maintenant son unité paraît acquise et

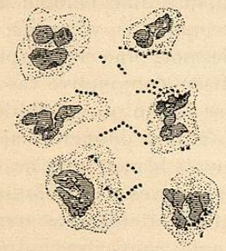

FIG. 7. — Streptocoque pyogène.

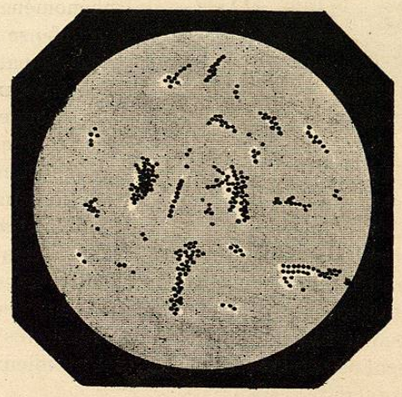

FIG. 8. — Staphylocoque pyogène doré (culture pure).

l'identité du streptocoque de l'érysipèle, de celui du puerpérisme infectieux et du streptocoque banal des suppurations phlegmoneuses est établie. Il est constitué par une série de grains arrondis quelquefois inégaux et rangés en chaînettes d'une longueur variable. C'est un aérobie facultatif qui ne liquéfie pas la gélatine et qui cultive bien dans les différents milieux. Son rôle patho-