

rotule, à laquelle Redfern avait fait une incision (fig. 175), et le second, ou dépôt moléculaire avec fibrillation dans la fig. 174. Les mêmes choses se passent dans l'épithélium de la cornée. Rien ne diffère davantage de ces changements que ceux effectués dans les parties vasculaires. Ici nous voyons l'altération des vaisseaux et du sang, comme nous venons de la décrire, toujours suivie d'une exsudation et de la production de nouvelles cellules, naissant au sein d'un blastème moléculaire, bien plutôt qu'à l'intérieur de cellules-mères. Au fait, les deux états morbides sont tout à fait différents.

En effet, supposer que l'irritation simple produise toujours l'inflammation, quel que soit le changement effectué, c'est confondre des processus morbides bien éloignés l'un de l'autre, dans leurs caractères. Ceux des pathologistes allemands qui ont adopté cette doctrine, sous le nom d'inflammation parenchymateuse, y comprennent parfois la dégénérescence graisseuse des muscles, l'hypertrophie et quelquefois même le cancer. Avec de telles idées, le terme inflammation s'appliquerait tout aussi bien à une tumeur encéphaloïde qu'à un ramollissement pulpeux des cartilages, à un cor-aux-pieds qu'à une production fibro-nucléaire. Nous soutenons qu'on ne devrait l'appliquer à aucun de ces états morbides; mais seulement à cette perversion fonctionnelle des tissus vasculaires, amenant l'exsudation du liquor ou plasma du sang. Lorsque l'irritation occasionne d'autres effets, c'est ou de la congestion ou une exagération de croissance, c'est-à-dire une hypertrophie.

En second lieu, on sait aujourd'hui qu'il se fait des exsudations et souvent des plus fatales, dans des circonstances auxquelles ne seraient nullement applicables les vieilles idées sur l'inflammation, impliquant un état actif s'accompagnant de symptômes aigus. En un mot, les pathologistes modernes sont dans le plus complet désaccord avec les anciens praticiens. Les premiers n'ont égard qu'à l'essence du phénomène, tandis que les seconds n'allaient pas au-delà des signes occasionnels de sa manifestation. Comme il n'existe entre ces deux choses aucun rapport nécessaire, le seul moyen d'échapper à la confusion qui en résulte, serait donc, comme Andral l'a suggéré, de rayer le mot inflammation de la terminologie médicale. Il n'y a pas de doute que l'emploi des termes de congestion, de stase, d'exsudation, de production morbide, etc., etc., ferait disparaître bon nombre des difficultés qui nous embrouillent actuellement. Toutefois, ceux qui veulent continuer à se servir du terme inflammation doivent absolument le restreindre au sens d'une exsudation du plasma du sang. Telle est la seule définition de l'inflammation qui s'accorde avec tous les faits connus. Elle a, d'ailleurs, le mérite d'avoir déjà conduit aux résultats pratiques les plus heureux. (Voir *Pneumonie*.)

#### *Terminaisons de l'inflammation.*

L'inflammation une fois établie, des changements ultérieurs s'effectuent dans la matière exsudée. Ce sont ces changements que l'on a appelés les

terminaisons de l'inflammation. John Hunter admettait les terminaisons : par adhésion, par suppuration, par ulcération, par gangrène, etc. Il y a longtemps que j'ai enseigné qu'il faut distinguer deux grands résultats de l'exsudation, à savoir : que son produit peut vivre ou mourir. Si l'exsudat vit, il constitue un blastème moléculaire, au sein duquel de nouvelles formations, temporaires ou permanentes, s'organisent suivant la loi du développement moléculaire, donnant lieu à du pus ou à de la lymphe adhésive. Quand au contraire l'exsudat meurt, il peut se présenter trois cas : 1° une mort rapide s'accompagnant de décomposition chimique et produisant une mortification ou une gangrène humide; 2° une mort lente s'accompagnant de désintégration des tissus et donnant lieu à l'ulcération; 3° ce qu'on peut appeler la mort naturelle de l'exsudat transformé. Alors celui-ci se désagrège et se liquéfie pour être enfin absorbé. C'est la résolution.

IV. TRANSFORMATIONS VITALES DE L'EXSUDAT. — La constitution particulière du sang, ou la force vitale générale de l'organisme, exerce une influence très puissante sur le développement de l'exsudat. C'est ce que les pathologistes avaient depuis longtemps reconnu dans certaines conditions qu'ils désignaient sous les termes de diathèse, de dyscrasie ou de cachexie. Je me propose, à présent, d'appeler votre attention sur quelques-uns des changements qui s'opèrent dans l'exsudat, produit chez un individu sain. Ces transformations varient suivant que l'exsudat s'est déposé : 1° sur des membranes séreuses, où il affecte une structure finement fibreuse et une grande tendance à se disposer en fibres moléculaires; 2° sur des membranes muqueuses, ou dans le tissu areolaire, où il se convertit d'ordinaire en globules purulents; 3° au sein d'organes formés d'un parenchyme serré, tels que le cerveau où il revêt une forme granulaire et est associé à de nombreux corpuscules granuleux; 4° à la suite de lésions ou de blessures, ainsi que sur les plaies recouvertes de granulations. Dans ce dernier cas la couche superficielle se transforme en globules de pus, tandis que les parties situées plus profondément se convertissent, au moyen des noyaux et des cellules, en noyaux et fibres cellulaires destinés à former la cicatrice finale.

1. Lorsqu'on examine la structure intime de l'exsudat récemment déposé sur une surface séreuse, et au moment où il présente un aspect gélatineux semi-transparent, on le trouve composé de petits filaments mêlés à des corpuscules (fig. 176). Les filaments ne sont point le résultat du développement de noyaux ni de cellules, mais

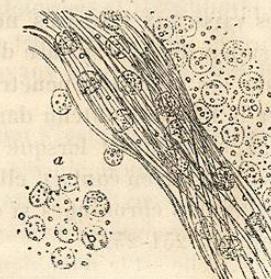


Fig. 175.

Fig. 175. Fibres moléculaires et corpuscules plastiques appartenant à un exsudat simple, sur une surface séreuse; a, Corpuscules plastiques après addition d'acide acétique.

250 diam.

sont formés par la simple précipitation des molécules affectant une disposition linéaire, à la façon de ce qui se passe dans la couenne du sang. A mesure que l'exsudat s'affermi, les filaments deviennent plus distincts et plus résistants, leur largeur varie alors de  $0^{\text{mm}}0018$  à  $0^{\text{mm}}0025$ . Des faisceaux, appartenant à des couches différentes, se croisent fréquemment entre eux, et à mesure que la lymphe devient plus ancienne, ils prennent de plus en plus, le caractère des fibres d'un dense tissu fibreux. Les corpuscules de formation récente sont délicats et transparents, mais ils deviennent bientôt plus distincts, et on y reconnaît une paroi cellulaire propre, renfermant de trois à huit granules. Leur diamètre varie de  $0^{\text{mm}}020$  à  $0^{\text{mm}}025$ , et celui des granules inclus de  $0^{\text{mm}}0018$  à  $0^{\text{mm}}0025$ . Malgré l'addition d'eau et d'acide acétique, les corpuscules ne subissent

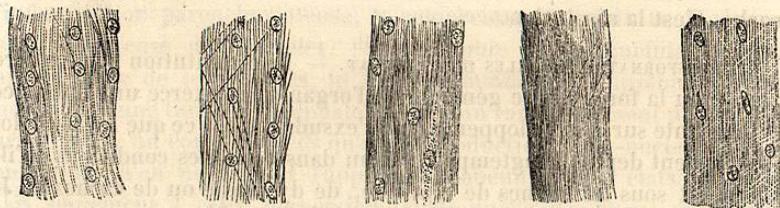


Fig. 176.

Fig. 177.

Fig. 178.

Fig. 179.

Fig. 180.

aucun changement, parfois seulement ce dernier réactif, fait contracter et épaissir la paroi cellulaire, ou bien la rend un peu plus transparente.

En 1842, je séparai ces corps des cellules du pus et je les nommai *corpuscules plastiques*, par la raison qu'ils se rencontrent fréquemment dans la lymphe plastique. Lebert en 1845 confirma mes descriptions et les appela *corpuscules pyoïdes* à cause de leur analogie avec le pus.

Au bout d'un certain temps ces corpuscules se fondent parmi les fibres, mais un certain nombre gardent leur forme première, pour constituer ensuite des noyaux permanents, comme l'a démontré le Dr Drummond. Des vaisseaux sanguins ne tardent pas à se développer dans la lymphe exsudée dont la surface devient villose (voir Productions vasculaires). Dans ces villosités, pénètrent des anses vasculaires qui serviront à absorber le liquide contenu dans l'intérieur des sacs clos. Le liquide diminue graduellement et lorsque les surfaces recouvertes de villosités arrivent à se trouver en contact, elles s'unissent et finissent par former ces solides adhérences chroniques si communes à la surface des membranes séreuses (voir pp. 251-252).

Fig. 176. Portion de lymphe récente provenant d'une surface pleurale.

Fig. 177. Autre portion de même provenance, mais dans un état de développement plus avancé.

Fig. 178. Portion d'une bride pleurale densifiée.

Fig. 179. Autre portion de la même bride, dans un état de développement plus avancé.

Fig. 180. La même préparation après avoir été soumise à l'action de l'acide acétique.

180 diam.

2. L'exsudat versé à la surface d'une membrane muqueuse, se présente parfois sous l'aspect d'une membrane fibreuse, comme dans les cas de croup et de diphthérie; mais plus ordinairement, il passe à l'état de liquide opaque, onctueux et de couleur paille, auquel on a longtemps donné le nom de pus. Répandu dans les mailles du tissu aréolaire, et parfois dans la substance du cerveau, les mêmes transformations s'y opèrent et il se forme des abcès. En étudiant la structure intime du pus, on voit qu'il se compose d'une multitude de corpuscules ou globules, suspendus dans un liquide clair. Ces corpuscules ont une forme globulaire; ils ont un diamètre qui varie de  $0^{\text{mm}}012$  à  $0^{\text{mm}}021$ ; leur surface est finement ponctuée. Les bords en sont réguliers et bien marqués et ils roulent librement dans le liquor du pus. Traités par l'eau, ils se gonflent notablement, deviennent plus transparents et perdent leur aspect finement ponctué. L'acide acétique faible dissout partiellement, et l'acide concentré complètement, leur paroi cellulaire, en faisant apparaître dans l'intérieur de celle-ci, un petit corps généralement composé de deux ou trois rarement de quatre ou de cinq granules agrégés, ayant chacun une tache centrale plus foncée. Ils ont environ  $0^{\text{mm}}004$  de diamètre (fig. 181, 182 et 66, 67).

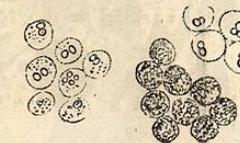


Fig. 181.

Fig. 182.

Dans quelques cas, les globules de pus, sont entourés d'une couche albumineuse assez semblable à une membrane cellulaire délicate (fig. 68). J'ai été le premier à la décrire, en 1847. Elle a environ, de  $0^{\text{mm}}025$  à  $0^{\text{mm}}050$  de diamètre. Elle est fort élastique et prend différentes formes, suivant le degré et la direction de la pression qu'on lui fait subir. L'eau ainsi que l'acide acétique la dissolvent immédiatement. Le corpuscule de pus qu'elle renferme, laisse voir alors, le petit noyau ordinaire composé de deux ou trois granules.



Fig. 183.

Fig. 184.

Dans le pus dit scrofuleux, les globules sont déformés et irréguliers, au lieu d'être ronds et de rouler librement l'un sur l'autre, (fig. 69). En ajoutant de l'acide acétique, on voit que les noyaux granulaires sont mal formés ou manquent tout à fait (fig. 183, 184).

5. Dans les organes parenchymateux, l'exsudat s'insinue dans les tissus élémentaires dont ils se composent, de sorte que, la coagulation faite, ces textures sont emprisonnées dans un plasma solide, à la façon de pierres jetées pêle-mêle dans le mortier d'un mur grossièrement bâti. Il en résulte une masse solide et une augmentation de densité pour certains organes.

Fig. 181. Cellules du pus. On en voit quatre qui ont subi l'action de l'acide acétique.

Fig. 182. Cellules de pus contenant des molécules grasses, après addition d'acide acétique.

Fig. 183. Cellules de pus scrofuleux après addition d'acétique.

Fig. 184. Les mêmes. Dans les deux spécimens les noyaux manquent ou sont irréguliers.

250 diam.

Cela s'observe notamment dans le poumon, bien qu'une muqueuse très vaste en forme le tissu prédominant et que l'exsudat s'y transforme ordinairement en pus. Dans le cerveau, dans la corde spinale et le placenta, on voit fréquemment l'exsudat se déposer sous la forme de petits granules et de molécules, sur la surface externe des vaisseaux auxquels



Fig. 185.

ils forment une enveloppe, en remplissant même tous les espaces intervasculaires (fig. 185). Ces granules varient de  $0^{\text{mm}}002$  à  $0^{\text{mm}}004$  de diamètre. On ne manque jamais d'apercevoir au milieu d'eux, des globules arrondis et transparents dont la dimension varie de  $0^{\text{mm}}006$  à  $0^{\text{mm}}008$  diamètre. Ce sont les noyaux de cellules rondes ou ovales, que l'on observe à des degrés divers de développement. Lorsqu'elles sont entièrement formées les cellules varient considérablement de volume, mais la plupart ont un diamètre de  $0^{\text{mm}}025$  à  $0^{\text{mm}}054$ . Elles renferment parfois à peine quelques granules graisseux, d'autres fois elles en sont tellement remplies qu'elles en reçoivent un aspect brun foncé. Ni l'eau ni l'acide acétique n'y occasionnent aucun changement. Néanmoins, dans certains cas, ce dernier réactif donne

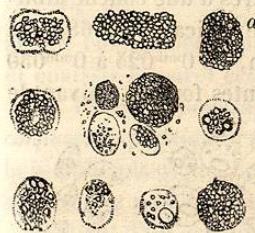


Fig. 186.

plus de transparence à l'enveloppe cellulaire. L'éther les dissout facilement et l'addition de potasse ou d'ammoniaque les réduit en une masse moléculaire. Ce sont là les cellules granuleuses (fig. 186). On voit parfois flottant çà et là des masses de ces granules, de forme irrégulière et entièrement dépourvues d'enveloppe cellulaire. Elles se produisent soit par la dissolution de la membrane cellulaire qui les renfermait, soit par leur séparation de la paroi externe des vaisseaux, dont elles se sont détachées, (fig. 186 a). La pression rassemble ces granules ou exprime l'huile de la cellule, parfois même la déchire.

Les granules, les masses et les cellules dont nous venons de parler, se rencontrent dans le colostrum sécrété par les glandes mammaires, dans le ramollissement exsudatif des organes parenchymateux, à la surface des bourgeons charnus et des membranes pyogéniques, dans le pus des abcès chroniques; on les voit combinés avec les produits cancéreux, tuberculeux et avec toutes les autres formes d'exsudats, dans les tubuli des reins affectés de maladie de Bright et dans le contenu des tumeurs enkystées. En résumé, il n'est pas de forme cellulaire normale ou morbide, qui ne soit susceptible, dans certaines circonstances, d'accumuler de l'huile ou des

Fig. 185. Exsudat et masses granulaires provenant d'un ramollissement cérébral.

Fig. 186. Cellules et masses granulaires provenant d'un ramollissement cérébral.

250 diam.

granules graisseux dans son intérieur, en un mot de produire un corpuscule granulaire et de devenir un produit abortif.

Les cellules granulaires qui se forment au sein d'un exsudat, sont néanmoins le résultat d'une transformation vitale, et nullement une simple dégénérescence graisseuse des vaisseaux, ainsi que l'ont supposé certains pathologistes. Dans plusieurs cas, j'en ai rencontré à toutes les périodes de développement et recouvrant les vaisseaux sanguins, comme dans la fig. 187.

Le ramollissement résultant de la formation de granules et de cellules granulaires, disparaît vraisemblablement dans certains cas et les nouveaux produits sont absorbés. C'est du moins ce que semblent prouver quelques observations très bien faites. Mais les changements qui en résultent, spécialement dans le tissu nerveux, n'ont pas encore été l'objet d'une étude spéciale.

4. Si l'on examine un bourgeon récent, à la surface d'un ulcère en voie de cicatrisation, on y distingue une multitude de cellules de formes variées et à tous degrés de développement. Quelques unes sont arrondies, d'autres se déterminent en queue, sont fusiformes, allongées, ou leurs extrémités se divisent en fibres, ainsi que Schwann l'avait d'abord décrit (fig. 188). Dans beaucoup de cas, on voit au sein d'un blastème légèrement fibreux, une quantité de noyaux libres effilés aux deux extrémités, devenant fusiformes et donnant à l'exsudat un aspect fendillé, ainsi que Henle l'a figuré. Il n'est pas rare d'observer ces noyaux se transformant en fibres élastiques, et cela dans le même exsudat où d'autres cellules sont en train de passer à

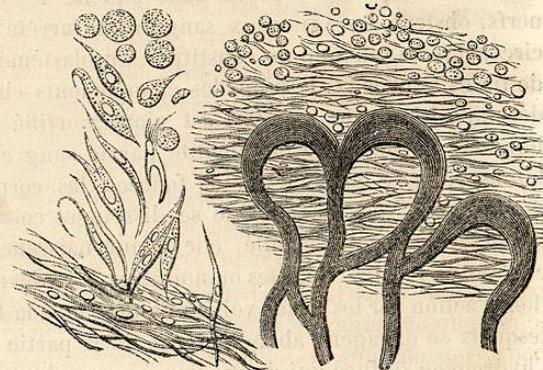


Fig. 188.

l'état de fibres blanches. La marche de la cicatrisation, envisagée dans

Fig. 187. Deux vaisseaux recouverts d'exsudat, provenant d'un ramollissement de la corde spinale. On distingue des cellules granulaires en voie de formation. 250 diam.

Fig. 188. Coupe verticale d'un ulcère bourgeonnant. Extérieurement, globules de pus; plus profondément, fibres cellulaires dont la transformation en fibres est plus ou moins avancée. On voit des anses vasculaires élargies à leurs extrémités. Grossissement de 100. Sur la gauche on voit des cellules grossies 250 fois.



Fig. 187.

ses différentes périodes et dans les divers tissus, présente les conditions les plus favorables pour étudier la manière dont les noyaux et les fibres-cellules se produisent. A mesure que ces fibres se développent dans les couches plus profondes de l'exsudat, il s'y forme une base villeuse vasculaire et les corpuscules de la surface, après avoir servi à protéger les productions plus vivaces, sont éliminés sous forme de suppuration. A mesure que la structure fibreuse prend de la consistance et se densifie, la quantité de pus diminue et l'exsudat manifeste plus de tendance à passer à l'état de tissu permanent. Finalement le pus cesse de se développer et tout ce qui reste d'exsudat se transforme en fibres. Il se produit une nouvelle surface qui, au bout d'un certain temps, se contracte et forme la cicatrice permanente.

V. MORT DE L'EXSUDAT. — L'exsudat périt de trois manières : 1° au lieu de passer par les transformations vitales précédemment étudiées, il peut mourir rapidement et constituer ce que l'on a nommé la *mortification* ou gangrène humide ; 2° il peut mourir lentement, en occasionnant une désintégration avec perte de substance, c'est ce qu'on a appelé l'*ulcération* ; 3° il y a une mort naturelle de l'exsudat qui est la *résolution*.

*Mortification ou gangrène humide.*

On voit parfois une quantité considérable de plasma sanguin rejeté hors des vaisseaux ; des capillaires plus ou moins nombreux se rompent et les globules sanguins se mêlent au liquide épanché. Dans ces conditions, l'exsudat comprime la partie dans laquelle il s'est répandu, paralyse les nerfs, obstrue les vaisseaux sanguins et arrête la circulation. Dans ces circonstances, au lieu de constituer un blastème destiné à la production de tissus nouveaux, il subit des changements chimiques qui amènent sa décomposition : le membre est alors mortifié ou atteint de gangrène humide. La mortification débute par le sang extravasé qui prend une teinte violacée plus ou moins foncée ; les corpuscules s'altèrent et se désagrègent, leur hématosine se dissout et colore le serum ou bien, si l'exsudat s'est déjà coagulé, elle donne naissance à des masses brunes, couleur de rouille, violettes ou noirâtres. Il se développe une matière acide dont l'action sur les tissus voisins donne lieu à la formation de gaz fétides, lesquels se dégagent abondamment de la partie affectée. Il se forme de l'hydrogène sulfuré qui donne lieu à ces eschares noirâtres observées en pareil cas, qui attaque et noircit les stylets en argent, comme aussi les préparations renfermant du plomb. Au bout d'un certain temps, les tissus élémentaires compris dans l'exsudat ou situés au voisinage, sont à leur tour plus ou moins atteints. Les stries transverses des fascicules des muscles volontaires palissent d'abord, puis s'effacent. Le tissu aréolaire, la graisse et les autres éléments mous, perdent toute connexion et se réduisent en une masse granulaire indéfinissable. Les tendons et les tissus fibreux retiennent leur structure caractéristique longtemps encore après que les

autres parties molles se sont réduites en une pulpe molle. Les os résistent le plus longtemps ; mais à la fin, leur surface commence également à être entamée ; ils deviennent rugueux, se ramollissent, tombent en pièces et se réduisent au même état pulpeux et granulaire que les autres parties avoisinantes.

A mesure que les tissus se flétrissent de la sorte, en se liquéfiant, l'économie les rejette sous forme d'une matière ichoreuse qui, examinée au microscope, laisse entrevoir une multitude de granules, des cellules imparfaites ou détruites, des globules sanguins, des fragments de tissus filamenteux ou autres, compris dans la portion mortifiée. Si l'acte morbide se passe dans le tissu sous-cutané, la peau ne tarde pas à être attaquée à son tour, et la matière se fait jour par une ouverture qui s'élargit rapidement.

D'une façon analogue, la gangrène des organes internes, en détruisant les parties intermédiaires, se fraie une route vers l'extérieur ou dans des conduits excrétoires, par exemple dans les bronches, dans le canal intestinal, dans le conduit auditif, etc. La vie même est souvent mise en danger par suite de la destruction d'organes essentiels, par l'épuisement qui résulte de la suppuration, et parfois aussi par l'absorption de la matière ichoreuse dans le torrent de la circulation, où elle agit comme un poison sur l'économie. Cependant la terminaison peut encore être favorable ; la substance mortifiée se désagrège, puis est évacuée au dehors, ou même se sépare en masse sous forme d'eschare. En pareil cas, il se fait un travail de régénération et de cicatrisation dans le tissu sain dénudé, et il se produit une cicatrice, à la façon dont nous avons parlé.

On se demande si la mortification est simplement le résultat d'une exsudation trop abondante, ou si elle ne tient pas encore à d'autres circonstances, telles qu'un état particulier de l'atmosphère, favorable à la décomposition de l'exsudat épanché dans les tissus ? Pour répondre à ces questions, nous devons faire une distinction entre la mortification ordinaire, laquelle peut dépendre d'une foule de circonstances et la gangrène humide proprement dite, la plus rare heureusement de toutes les terminaisons de l'exsudat. L'application d'agents chimiques ou mécaniques, détruisant directement les tissus, produit aussi la mortification. Elle succède fréquemment à des blessures graves et compliquées, dans lesquelles les artères nourricières des parties atteintes ont été divisées ou écrasées. Chez les vieillards, elle est parfois consécutive à l'obstruction des vaisseaux sanguins, ou dépend de circonstances que nous ne connaissons pas encore bien. Dans aucun de ces cas, elle n'est le produit de l'inflammation. Mais, lorsque la stase capillaire est très étendue et s'accompagne de l'exsudation d'une grande quantité de plasma sanguin qui, au lieu de s'organiser, subit les changements que nous venons de décrire, il en résulte une gangrène humide proprement dite. Nous voyons ces effets se produire à la suite de brûlures, d'une exposition prolongée au froid et dans certains cas d'érysipèle. Ici, la quantité d'exsudat est con-

sidérable, la pression qu'il exerce est excessive et l'obstacle à la circulation dans les parties voisines est en rapport avec son abondance, de sorte que ces parties et l'exsudat lui-même sont frappés de mort. Dans ce sens donc, il est permis de dire que la gangrène dépend de la rapidité et de

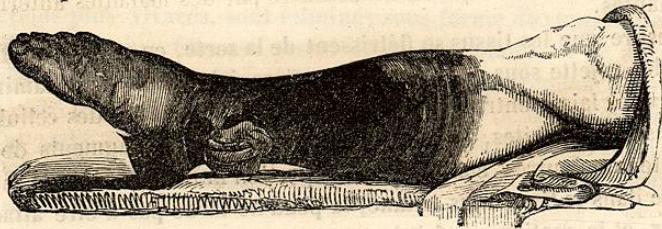


Fig. 189.

l'abondance de l'exsudation, mais cela ne serait plus exact si l'on considérait l'adhésion, la suppuration et la gangrène, comme les diverses phases d'un même processus. La suppuration, nous le savons, n'a nullement de rapport avec la réunion par adhésion; bien plus, elle lui est opposée. Elle n'a pas davantage de relation avec la mortification, et celle-ci doit être considérée comme une altération primaire de l'exsudat. Dans la mortification, la vitalité de l'exsudat est détruite; au lieu de s'organiser, il est soumis aux lois de la décomposition chimique de la matière morte et subit la putréfaction.

Pour se décomposer rapidement, les substances organiques, doivent trouver assez d'oxygène et d'eau, pour que tout leur carbone se transforme en acide carbonique, leur hydrogène en eau, et leur azote en ammoniac. Lorsque ces conditions ne sont pas entièrement remplies, il se forme des produits intermédiaires ou de transition. S'il n'y a pas assez d'oxygène, par exemple, il reste du carbone en excès dans les détritits. Il se fait encore bien souvent une espèce de destruction par contact, faisant que les parties en décomposition excitent les portions voisines à y entrer aussi (*éremacausie* de Liebig) : on ne constate rien de pareil dans la gangrène sèche. Ainsi l'on voit une stomatite gangréneuse (*cancrum oris*) détruire en très peu de temps une vaste étendue de parties molles des lèvres et de la face, et le *noma* ronger les organes génitaux chez les petites filles. Cet effet paraît dépendre de la quantité de liquide ou mélange corrosif engendré dans cette affection. Au contraire, il peut se passer plusieurs semaines avant qu'une gangrène sèche du pied soit entièrement éliminée.

Parfois aussi, des causes externes semblent produire la gangrène, indépendamment de l'abondance de l'exsudat et de la rapidité avec laquelle il s'épanche. Durant l'été de 1856, j'observai avec grand soin la marche d'une épidémie de gangrène humide qui sévissait à l'Infirmerie d'Edinbourg et un peu partout dans la ville. Les ulcères et les blessures en

Fig. 189. Gangrène humide consécutive à une fracture compliquée. Toutes les parties lésées sont infiltrées d'un exsudat mortifié. — Liston.

étaient indistinctement frappés; il n'y avait pas jusqu'aux plaies de nature spécifique, comme les chancres, etc., qui n'en fussent parfois atteints. Ni la jeunesse, ni l'âge avancé n'en étaient exempts. Elle frappait non-seulement les individus débilités par des maladies antérieures,

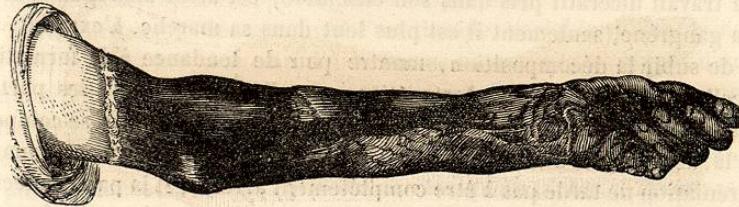


Fig. 190.

par suite d'intempérance ou d'un mauvais régime, mais elle attaquait aussi les individus en apparence les plus robustes. Une servante, âgée de 16 ans, n'ayant jamais été malade et offrant les attributs d'une solide constitution, tomba un jour sur des fragments de bouteille et se coupa légèrement le pouce. Une semaine plus tard, elle entra à l'Infirmerie, avec une ulcération du diamètre d'un franc, recouverte d'une eschare d'un brun noirâtre et laissant exsuder un liquide fétide et sanguinolent. Dans ce cas, comme dans la plupart des autres que nous observions, il était impossible d'attribuer la gangrène à la gravité de la blessure, à l'excès de l'exsudat, à un état de cachéxie ou à toute autre mauvaise condition inhérente à l'individu. Le mal ne pouvait avoir sa source dans la contagion, puisqu'on le voyait se développer simultanément dans différents quartiers de la ville, chez des individus qui n'avaient aucune communication entre eux.

Au reste, l'épidémie ne provenait pas de l'Infirmerie, où le système des pansements exclut toute possibilité de contagion. Nous sommes donc forcés, pour en trouver la cause, de nous rejeter sur une influence atmosphérique quelconque.

La plupart des écrivains ont noté la relation qui existe entre certains états de l'atmosphère et les épidémies de gangrène, ou pourriture d'hôpital, et de dysenterie. On le sait d'ailleurs, ces affections surviennent le plus souvent en été et en automne, c'est-à-dire dans cette période de l'année où l'élévation de la température favorise la décomposition des matières animales. Les bons effets obtenus par le changement d'air, lorsque toute espèce de traitement avait avorté, achèvent de démontrer la relation qui existe entre la maladie et les influences atmosphériques. Celles-ci tiennent sans doute, à quelque état électrique particulier non encore expliqué, qui influe puissamment sur les combinaisons chimiques des parties malades et s'oppose au développement cellulaire.

Telle est au moins l'explication plausible résultant de l'ensemble des

Fig. 190. Gangrène sèche par débilité, ou mortification des tissus préexistants, en l'absence de toute exsudation. (Liston.)