

actuel de nos connaissances. Dire avec M. Virchow que les ganglions, que la rate, hypertrophiés et doués par suite d'un surcroît d'action, détruisent les globules rouges du sang en plus grande quantité, et laissent, par suite, prédominer plus ou moins les globules blancs; ou bien prétendre, avec M. Bennett, que la rate et que les ganglions sécrètent les globules blancs en quantité plus considérable, c'est attribuer à la rate et aux ganglions des fonctions encore problématiques, et c'est expliquer un fait pathologique par des notions de physiologie encore très-controversées.

Nous ignorons donc suivant quel mécanisme la leucocythémie se déclare. Mais il résulte des considérations qui précèdent que c'est un état pathologique distinct de tout autre et parfaitement limité; il mérite donc une description à part. Sans prétendre lui assigner dès ce jour la place qui lui convient dans le cadre nosologique, je crois pourtant que, dans l'état actuel de nos connaissances, la leucocythémie peut être placée à côté de l'anémie.

## TROISIÈME CLASSE DE MALADIES

### DES INFLAMMATIONS

#### DE L'INFLAMMATION EN GÉNÉRAL

Les mots *inflammation*, *phlegmasie*, *phlogose*, sont des expressions métaphoriques (1) consacrées dans la science depuis un temps immémorial pour désigner un état morbide, le plus commun de tous, pouvant affecter presque tous les tissus vivants, et caractérisé localement par la rougeur, par la douleur, par la chaleur et par la tuméfaction. Dans une partie enflammée il se produit presque toujours quelque modification importante du travail nutritif, et souvent une sécrétion anormale. Enfin une phlegmasie, pour peu qu'elle soit étendue ou qu'elle affecte un organe essentiel, excite un appareil fébrile plus ou moins intense, et augmente alors constamment la proportion de la fibrine du sang.

**Phénomènes locaux de l'inflammation.** — 1° *Rougeur*. — La rougeur, qui forme un des caractères de l'inflammation, varie depuis le rose tendre jusqu'au pourpre le plus foncé, et même jusqu'au rouge bleuâtre et vineux. Elle est généralement d'autant plus intense que la phlegmasie est plus violente et que l'organe affecté est plus vasculaire. Bornée d'abord à un petit espace, elle devient ensuite plus ou moins diffuse, ou bien elle est disposée par plaques, par zones, par arborisations, ou sous forme d'un pointillé plus ou moins fin. La couleur rouge peut être également intense partout et cesser brusquement; mais, le plus souvent, plus prononcée dans un point que dans les autres, elle va en diminuant peu à peu du centre à la périphérie, jusqu'à ce que les parties reprennent leur coloration naturelle. L'inflammation affecte-t-elle un tissu membraneux, comme la peau ou une muqueuse, la pression du doigt fait momentanément cesser la rougeur; mais celle-ci reparait presque aussitôt qu'on a cessé de presser. La rougeur, dans l'inflammation, s'explique par l'afflux plus considérable du sang, il en résulte une augmentation du volume des petits vaisseaux sanguins et l'accroissement de leur nombre: c'est un fait que Hunter a mis hors de doute dans son beau *Traité de l'inflammation*. Ayant sacrifié un lapin, après avoir fortement enflammé l'une des oreilles de l'animal, Hunter injecta la tête et s'assura, après dessiccation, que l'oreille qui n'avait pas été enflammée était transparente, et qu'on pouvait voir parfaitement les vaisseaux qui se ramifiaient dans sa substance, tandis que l'autre était épaissie, opaque, et avait des artères beaucoup plus considérables. Vogel, dans son *Anatomie pathologique*, a donné une idée de la quantité de sang qui engorge une partie enflammée, lorsqu'il a dit que les capillaires devenaient deux ou trois fois plus gros, et que le nombre des globules augmentait dans leur intérieur au point d'être huit à dix fois plus considérable que dans l'état normal. La rougeur de l'inflammation dépendrait aussi, d'après M. Lebert, de ce que les globules accu-

(1) *Inflammation*, de *inflammare*, soit à cause de la chaleur des parties (Van Swieten), soit par suite de la ressemblance qu'on a trouvée entre cette maladie et les effets de la brûlure (Borsieri). — *Phlegmasie*, *φλεγμασία* (Hippocrate), de *φλέγω*, je brûle. — *Phlogose*, *φλόγωσις* (Galen), de *φλόξ*, flamme.

mulés et tassés dans les vaisseaux capillaires perdraient une partie de leur matière colorante; le sérum s'en emparerait, et transsudant à travers les parois vasculaires, infiltrerait les tissus et leur donnerait une rougeur diffuse.

2° *Douleur*. — La douleur qui accompagne l'inflammation varie depuis le plus léger accroissement de la sensibilité jusqu'aux souffrances les plus aiguës. Son caractère diffère beaucoup suivant les organes affectés. Elle est généralement pongitive et très-aiguë dans l'inflammation des séreuses, obtuse et gravative dans celle des parenchymes, moins vive dans l'inflammation des muqueuses que dans celle du tissu cellulaire, où elle a un caractère lancinant, ainsi que dans celle de la peau, où elle est remarquable par un mélange de brûlure et de prurit. Rarement intermittente, presque toujours continue, elle offre des exacerbations et des rémissions qui n'ont en général rien de régulier. Il n'y a aucun rapport entre la sensibilité normale d'une partie et la sensibilité morbide qu'elle acquiert pendant qu'elle est enflammée. Il est même remarquable que des organes qui à l'état sain ne sont point sensibles, ou le sont à peine, deviennent le siège des douleurs les plus violentes lorsqu'ils sont enflammés; c'est ce qu'on voit notamment pour les membranes séreuses. Les douleurs, dans l'inflammation, s'expliquent par la distension, par la pression ou par tout autre changement encore inconnu que les filets nerveux de la partie malade éprouvent. Indépendamment des douleurs propres à l'inflammation, les malades ressentent dans les parties affectées des battements artériels plus violents que de coutume; mais il n'est pas vrai, ainsi qu'on l'a dit quelquefois, que ces pulsations soient plus nombreuses que les contractions du cœur. La force insolite des battements tient au plus grand volume de la colonne sanguine, et probablement aussi à une augmentation dans l'action propre des artères. Enfin, dans les phlegmasies, la sensibilité spéciale des organes phlogosés est en général plus ou moins entièrement abolie: c'est ainsi que dans le coryza le malade cesse de percevoir les odeurs. Ailleurs, au contraire, la sensibilité spéciale est très-exaltée; ainsi, dans l'ophtalmie, et surtout dans l'iritis et dans la rétinite, l'impression de la lumière réveille les douleurs les plus vives.

3° *Chaleur*. — Le malade éprouve dans les parties affectées le sentiment d'une chaleur que le médecin apprécie par le toucher, et qu'on mesure exactement par le thermomètre. Toutefois l'application de cet instrument n'a pas encore fourni des résultats bien uniformes. Je ne parlerai pas ici des expériences de Hunter, qui n'avait eu, il est vrai, en son pouvoir que des instruments grossiers, et qui néanmoins avait signalé une augmentation réelle de la température, mais je fixerai plutôt l'attention sur les résultats plus précis de MM. Andral et Gavarret, qui ont trouvé que la température des parties enflammées augmentait, mais qu'elle ne s'élevait point au-dessus de celle qu'ont les parties profondes. Ainsi un thermomètre appliqué alternativement sur un doigt affecté de panaris et dans l'aisselle s'élevait à la même hauteur; tandis que, mis comparativement sur le doigt malade et sur un doigt sain, on observait une chaleur plus grande dans le premier que dans le second. Les expériences de MM. Becquerel et Breschet, que la *Gazette médicale* de 1835 a fait connaître, tendraient également à faire croire à une élévation assez considérable de la température dans les parties phlogosées. C'est aussi un fait qui ressort des recherches très-nombreuses que M. Roger a exposées en 1845 dans les *Archives*. Il est inutile de dire que lorsque l'inflammation a pour effet d'allumer la fièvre, la température générale s'accroît également; mais si les sujets sont rachitiques ou affaiblis par diverses causes, la température, d'après M. Roger, atteint bien rarement les maxima que l'on constate d'ordinaire dans des cas semblables chez des su-

jets plus robustes. Non-seulement la température est plus ou moins accrue dans l'inflammation, mais Hunter a prouvé, en outre, par une expérience concluante, que ce travail morbide communique à la partie qu'il affecte une grande puissance de calorification, et partant beaucoup de résistance au refroidissement. Cet illustre observateur ayant en effet congelé l'oreille d'un lapin, y développa ensuite un travail inflammatoire; puis l'ayant soumise encore une fois à un froid aussi intense et aussi prolongé que dans la première expérience, il ne put parvenir à la congeler de nouveau. L'élévation de la température des parties enflammées, qui d'ailleurs n'est jamais aussi considérable que le feraient croire l'application de la main et les sensations éprouvées par le malade, s'explique plus naturellement par l'afflux du sang dans les parties affectées que par suite d'une action occulte de la force vitale. Nous ne dirons rien de l'état électrique des parties phlogosées, parce que les expériences qu'on a faites jusqu'à présent ne présentent encore aucun degré de certitude.

4° *Tuméfaction*. — La tuméfaction, peu marquée dans les tissus membraneux, comme la peau et la muqueuse, nulle même peut-être dans l'inflammation des séreuses, est considérable dans celle qui affecte le tissu cellulaire ou les organes parenchymateux; elle dépend d'abord de la plus grande quantité de sang que les parties enflammées contiennent, et plus tard de l'infiltration des tissus subjacents par de la sérosité et par une substance albumino-fibrineuse nommée *lymphe coagulable*.

5° *Modification du travail nutritif*. — Les organes enflammés augmentent de volume, comme nous venons de le dire; ils sont plus lourds et plus durs au toucher, à cause de l'infiltration et de l'épanchement de la lymphe coagulable dans les interstices et dans les mailles du tissu. Nonobstant cette dureté, cette résistance plus grande, le tissu est devenu plus cassant, plus friable, ou bien il est manifestement ramolli et plus ou moins désorganisé. Ce dernier effet est d'autant plus marqué et survient d'autant plus rapidement, que l'organe contient moins de tissu cellulaire: c'est ce que nous verrons, par exemple, pour le cerveau.

Nous devons également signaler la rupture des capillaires et la présence du sang en assez grande quantité dans plusieurs produits excrétés: c'est ce qui a lieu notamment dans la pneumonie et dans la dysenterie.

6° *Sécrétions morbides*. — Le premier effet de l'inflammation des organes sécréteurs est de diminuer ou de suspendre leur sécrétion naturelle: c'est ainsi que la peau, comme les muqueuses et les séreuses, présente un état de sécheresse fort remarquable au début des phlegmasies: les reins cessent de sécréter l'urine, etc. Mais bientôt le travail de sécrétion et d'exhalation se ranime et peut devenir excessif. Ce sont alors tantôt les humeurs naturelles qui ont subi certains changements; le plus souvent ce sont des produits nouveaux, nés du travail inflammatoire: ainsi du sang parfois, mais plutôt quelques-uns de ses éléments, comme le sérum et la fibrine, sortent des vaisseaux; d'abord liquides, d'une couleur variant du jaune au rose foncé, fortement albumino-fibrineux, ils ne tardent pas à se concréter et forment un produit nouveau ayant une grande tendance à s'organiser et auquel on a donné les noms de *plasma*, de *lymphe plastique*, de *lymphe organisable*. Celle-ci se présente sous différents aspects, suivant les tissus. Dans les séreuses, elle forme des masses floconneuses qui nagent dans une sérosité trouble; dans les muqueuses, elle se concrète sous forme de plaques membraniformes; enfin, épanchée dans l'épaisseur des parenchymes, elle en augmente l'épaisseur, la densité, et fait que, lorsqu'on incise ces parties, la surface de la section ressemble à celle d'un citron. Ce

plasma est ce même produit qui, exhalé à la surface d'une plaie récente, fait adhérer les deux lèvres de la solution de continuité, et produit ce que les chirurgiens nomment la réunion par première intention. Examiné au microscope, on y a trouvé surtout des petits grains fibrineux, jaunâtres, variables de forme et de volume, et des globules arrondis, sphériques, formés d'une enveloppe transparente et contenant en nombre variable des granulations identiques avec celles contenues dans le liquide. Ces globules auraient, d'après M. Lebert, une dimension moyenne de  $0^{\text{mm}},015$  à  $0^{\text{mm}},25$ . Dans les fausses membranes, l'exsudat a plutôt l'aspect d'un réseau fin, les fibres sont peu distinctes et parsemées d'une substance hyaline finement granulée, ainsi que de globules *pyoïdes* et *purulents*, et de corpusculés sanguins; des vaisseaux ne tardent pas à s'y montrer. A un état plus avancé du travail phlegmasique, un autre liquide très-important à connaître se produit : c'est le *pus*, dont nous parlerons bientôt.

De tous les phénomènes locaux que nous venons de passer en revue, il n'en est aucun, si ce n'est la production de la lymphe plastique et du pus, qui, pris isolément, puisse caractériser une inflammation, car chacun d'eux peut exister indépendamment de tout état phlegmasique.

Pour terminer maintenant tout ce qui se rapporte aux phénomènes locaux de l'inflammation, nous allons faire connaître les résultats fournis par l'examen microscopique.

**Expériences microscopiques.** — Elles ont été entreprises d'abord par Wild Philip (1), puis par Thomson (2), par Charles Hastings (3), par Kaltenbrunner (4), par Koch (5), récemment par M. Lebert (6), par M. Dubois (d'Amiens) (7), par Paget (8), par Warthon Joues (9), par Virchow (10). On s'accorde généralement à trouver au début des phlegmasies les phénomènes microscopiques que nous avons indiqués précédemment comme survenant dans toute congestion, c'est-à-dire contraction des capillaires dont le calibre, d'après M. Lebert, diminuerait de plus d'un tiers, accélération des courants sanguins, puis et presque aussitôt après dilatation de ces mêmes vaisseaux et ralentissement du cours sanguin, enfin stase sanguine. M. Dubois, qui a étudié cette question avec tout le soin qu'elle mérite, a reconnu pourtant que, dans une inflammation qui s'établit, il n'y a pas toujours, comme on l'avait prétendu, mais seulement quelquefois, accélération dans les courants capillaires. Mais, quoi qu'il en soit, dans tous les cas, on voit ces courants éprouver un ralentissement de plus en plus manifeste; plus tard, enfin, on observe dans le mouvement circulatoire une rémittence plus ou moins marquée. Ainsi, au lieu d'une projection uniforme et continue, les globules sanguins avancent par saccades isochrones au mouvement du cœur, puis s'arrêtent un instant pour avancer de nouveau. Mais il arrive un moment où la colonne sanguine, ainsi que Kaltenbrunner l'avait parfaitement établi déjà, éprouve des mouvements d'oscillation et de va-et-vient isochrones à la systole et à la diastole; néanmoins, même à cette période, le sang continue encore à avancer; mais bientôt les oscillations deviennent de moins en moins

(1) *A Treatise of Febrile Diseases*, 1801.

(2) *Traité de l'inflammation*, trad. de Jourdan et Boisseau, 1827.

(3) *Archives de médecine*, 1825.

(4) *Répertoire d'anatomie et de physiologie* de Breschet, t. IV.

(5) Essai, dans *Archives* de 1833.

(6) *Physiologie pathologique*, t. I, 1845.

(7) *Préleçons de pathologie expérimentale*, 1841.

(8) *Lectures on Inflammation*. Londres, 1850.

(9) *Guy's Hospital Reports*, 1850, t. II, et *London Medic. Chirurgy. Transactions* de 1853.

(10) *Archiv für pathol. Anatomie*, 1852.

perceptibles, puis tout mouvement cesse dans cette partie du système capillaire où les globules s'accumulent et se tassent. On conçoit qu'alors les vaisseaux, affaiblis, ramollis, résistant moins, se dilatent, soit dans toute leur étendue, soit, partiellement, en ampoule anévrysmale. Cette distension des capillaires peut amener leur rupture. De là des extravasations sanguines; quelquefois pourtant la couleur rouge dépend seulement de la filtration de la matière colorante des globules rouges à travers les vaisseaux.

Les faits précédents, à l'aide desquels on s'élève facilement à une théorie de l'inflammation, s'obtiennent en plaçant sous un microscope le mésentère ou la membrane interdigitale d'une grenouille qu'on irrite avec l'ammoniaque, avec le sel, avec l'eau bouillante, etc. Ils sont opposés à ceux qu'a déduits de ses expériences M. Robert Latour, qui a essayé de prouver que l'inflammation ne pouvait se développer sur les animaux à sang froid. Quoi qu'il en soit, c'est lorsque le sang est ralenti dans son cours, et qu'il est dans un état de stagnation, que s'accomplit dans les mailles du tissu, ou à la surface des séreuses, l'exudation de sérum et de lymphe plastique dont nous avons parlé plus haut, ce qui est, avec la suppuration, l'expression la plus complète du travail phlegmasique.

L'inflammation n'a pas seulement pour effet de produire l'oblitération des capillaires : elle fait aussi naître des vaisseaux nouveaux; c'est ce que l'inspection microscopique révèle. Kaltenbrunner est l'auteur qui a peut-être le mieux étudié leur mode de développement. D'après cet observateur, on verrait, lorsque la circulation est accélérée, des globules du sang sortir tout d'un coup d'un canal capillaire, tomber dans le parenchyme environnant, s'y frayer un chemin, et arriver à quelque autre canal de même nature. La formation de ce nouveau conduit se fait souvent en peu d'instants; ce phénomène, se répétant sur plusieurs points, finit bientôt par donner lieu à un riche réseau de capillaires nouveaux. On a d'ailleurs beaucoup discuté pour savoir si les vaisseaux qui se développent dans les produits exsudés naissent toujours des vaisseaux du voisinage, ou si, comme dans l'œuf, ils se produisent en dehors de la circulation préexistante, comme Hunter le prétendait. C'est là un point non encore suffisamment éclairé, nonobstant les travaux de Lebert, de Kölliker, de Paget, de Jos. Meyer, etc.

La formation de vaisseaux nouveaux est nécessaire pour remplacer ceux que l'inflammation oblitère et laisse toujours imperméables. L'oblitération des capillaires est produite par une masse rougeâtre, dans laquelle on reconnaît encore les contours des globules; mais ceux-ci sont comme cimentés par un liquide fibrino-albumineux. La stase se prolongeant, on cesse bientôt de distinguer les globules sanguins (Lebert).

**Symptômes généraux et sympathiques de l'inflammation.** — L'inflammation, pour peu qu'elle soit intense ou étendue, excite un mouvement fébrile qui offre des caractères très-variés dans les divers genres de phlegmasies, ainsi qu'on s'en convaincra par la suite. L'appareil fébrile précède dans quelques cas l'altération locale : c'est ce qui arrive, par exemple, pour quelques érysipèles et quelques angines; presque toujours la fièvre naît consécutivement à la lésion locale, ou simultanément avec elle. Indépendamment des troubles fonctionnels qui accompagnent tout mouvement fébrile, on pourra également en observer quelques-uns de spéciaux et qui dépendent de l'influence sympathique exercée sur telle ou telle partie par l'organe enflammé. L'état dynamique dans l'inflammation varie et mérite de fixer l'attention. Les forces sont tantôt excitées, tantôt elles sont anéanties : dans le premier cas, on observe

l'appareil de symptômes propres à la fièvre inflammatoire; dans le second, les malades tombent dans l'état de faiblesse et de prostration qui accompagne l'affection typhoïde. Cette distinction est importante, sans contredit, pour le traitement; mais il ne faudrait pas croire pourtant que la maladie ait pour cela changé de nature. C'est toujours, en effet, une inflammation; mais par l'effet de quelque complication ou d'un état antérieur du sujet, elle se présente avec une physionomie spéciale, escortée de symptômes particuliers.

**État du sang.** — Hunter, Thompson, Scudamore, Thackrah et plusieurs autres auteurs avaient signalé depuis longtemps que dans l'inflammation la quantité de fibrine du sang devenait plus considérable. Ce fait important était presque oublié, lorsque MM. Andral et Gavarret l'ont de nouveau mis en lumière. Ces professeurs ont reconnu, en effet, après de nombreuses expériences, que toute inflammation aiguë et accompagnée de fièvre avait pour effet constant d'augmenter la proportion de fibrine du sang. Ainsi ce principe, qui, comme nous l'avons déjà dit, ne s'élève pas à plus de 3 parties sur 1000 dans le sang normal, peut, dans les cas d'inflammation, monter à 5, 7, 9, et même jusqu'à 10; il oscille ordinairement entre 6 et 8, et dépasse rarement 9; mais le chiffre le plus inférieur de l'état phlegmasique ne serait pas au-dessous de 4. Cet accroissement de la fibrine, qu'on retrouve constamment dans les phlegmasies qui frappent l'homme et les animaux des classes supérieures, a lieu indépendamment de toutes conditions d'âge, de sexe, de constitution, de tempérament, de force. Il est généralement en rapport avec l'intensité des symptômes généraux et locaux; il paraît avoir lieu, du moins dans la plupart des cas, consécutivement à l'altération locale; car MM. Andral et Gavarret, ayant examiné le sang d'individus qui contractèrent une inflammation un jour seulement après que l'on avait analysé leur sang, ont trouvé que ce liquide, qui n'était pas altéré à la première saignée, offrait à la seconde, pratiquée peu d'heures après l'invasion de la phlegmasie, une notable augmentation de la fibrine. L'élément globulaire du sang ne subit, par contre, aucun changement pendant le cours des phlegmasies; si parfois il diminue, on peut raisonnablement expliquer cette circonstance par le traitement débilitant auquel les malades ont été soumis. L'albumine elle-même peut augmenter dans les phlegmasies; mais, contrairement à ce que nous avons vu pour la fibrine, cette augmentation dans la quantité de l'albumine n'est pas un phénomène nécessaire. Les résultats obtenus par MM. Becquerel et Rodier diffèrent très-peu des précédents: ils ont reconnu que dans les phlegmasies il y avait constamment augmentation de la fibrine; ils ont en outre établi que les matières grasses étaient en excès, tandis que l'albumine et les sels alcalins avaient plus ou moins notablement diminué (1). Il en est de même des globules, circonstance commune à beaucoup de maladies, et se rattachant exclusivement à la diète et aux pertes subies par les malades.

Les résultats que nous venons de faire connaître sont à peu près les mêmes chez tous les sujets, qu'ils soient vigoureux ou qu'ils soient débilités. Chez ces derniers, on admet seulement que le chiffre des globules est très-diminué; ce qui tient, non pas à l'inflammation existante, mais à l'état constitutionnel antérieur.

L'accroissement de la fibrine est, de toutes les altérations que nous venons de signaler, la plus remarquable et sans contredit la plus constante; on pourrait peut-être expliquer par là ces troubles variés de l'organisme, consécutifs

(1) *Traité de chimie pathologique*, p. 103.

à l'altération locale, et qu'on attribue généralement à des irradiations sympathiques. Cet excès de fibrine par rapport aux globules explique aussi les propriétés physiques que présente dans les inflammations le sang qu'on a extrait d'une veine; tandis que nous avons vu dans les pyrexies le caillot volumineux, mou, incomplètement séparé du sérum, ici nous le trouvons au contraire rétracté, plus consistant, dense, et recouvert d'une couenne assez épaisse, pourvu toutefois que le sang ait coulé convenablement.

La couenne a une grande valeur sémiologique. Il résulte, en effet, des recherches de M. Andral, que sur 1800 saignées qu'il a fait pratiquer dans le cours des affections les plus diverses, il n'a trouvé la couenne que dans deux états morbides, dans les phlegmasies où elle est constante, et dans l'anémie et la chlorose, où, comme nous l'avons déjà vu plus haut, on la rencontre fréquemment (1). Il suit de ce qui précède, que si la couenne n'est pas, d'une manière absolue, un signe certain d'inflammation, elle n'en constitue pas moins un caractère excellent pour dénoter l'existence de cet état morbide, puisque, si le sujet n'est point anémique, on doit admettre, quand elle existe, qu'il y a quelque part un travail inflammatoire. Cependant l'absence de la couenne sur le caillot ne devrait pas porter à croire que le malade n'est atteint d'aucune phlegmasie, attendu que la couenne, dans les inflammations les plus vives, peut ne pas se former par suite de plusieurs circonstances fortuites, comme lorsque la saignée a mal coulé ou a coulé par un jet trop fin, ou bien lorsque le sang est tombé de trop haut, ou bien encore lorsque le vase est trop étroit et trop profond. Ces circonstances font que chaque molécule de sang se concrétant isolément, la fibrine n'a pas le temps de se séparer des globules et de se coaguler au-dessus d'eux pour constituer la couenne, dont la nature fibrineuse est également démontrée et par l'analyse chimique, et par l'examen microscopique.

La production spontanée d'un excès de fibrine dans le sang est, comme l'a prouvé M. Andral, indépendante des divers états dans lesquels peut se trouver l'économie chez les individus atteints de phlegmasie aiguë. Nous avons vu qu'elle pouvait survenir même dans l'affection typhoïde, c'est-à-dire dans une maladie qui, à l'inverse de l'inflammation, tend à diminuer la proportion de la fibrine. Mais comme, dans ces cas, il y a action de deux forces contraires, il s'ensuit que la phlegmasie intercurrente ne produit jamais une élévation aussi considérable de l'élément fibrineux que si l'inflammation était survenue en dehors de l'état typhoïde. Dans ces cas, en effet, M. Andral n'a jamais trouvé son maximum plus élevé que 5 1/2, ce qui est un des chiffres inférieurs de l'état phlegmasique. L'excès de fibrine dans le sang persiste pendant un temps variable; on le constate généralement pendant toute la durée de l'état fébrile, à moins pourtant que la maladie, résistant pendant longtemps, n'amène un grand degré de marasme. Dans un cas pareil, M. Andral a vu la fibrine, d'abord augmentée, revenir plus tard à son chiffre normal.

Le sang ne paraît subir aucun changement notable dans les parties enflammées; c'est du moins ce que Hunter a établi expérimentalement. Peut-être est-il un peu plus rouge que celui qui circule dans une partie saine, ce qui pro-

(1) On a aussi noté depuis longtemps la fréquence de la couenne sur le sang des femmes enceintes. Cependant, ainsi que Rasori l'a vu, ce phénomène n'est pas encore aussi constant qu'on le croit. Les recherches récentes de MM. Andral et Gavarret ont prouvé que la formation de la couenne dans l'état de grossesse tenait à une augmentation de la fibrine, qui, conservant d'abord la moyenne physiologique, et quelquefois lui étant inférieure, s'accroît dans les trois derniers mois, et atteint, à l'époque de l'accouchement, le chiffre de 4,3. L'état couenneux du sang chez beaucoup de femmes grosses se lie à un état chlorotique. (Voyez, plus haut, les articles *Anémie* et *Chlorose*.)

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.

Commençant 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