

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

chaque tissu, plus tard nous consacrerons des articles spéciaux aux phlegmasies des tissus nerveux, artériel, veineux, musculaire etc. Quant aux inflammations parenchymateuses, elles se présentent avec des caractères si variés, en raison de la diversité d'organisation des parties, qu'elles ne peuvent se prêter à aucune généralité. Enfin, l'inflammation de plusieurs autres tissus, comme celui des os, ne doit point nous occuper, et rentre dans le domaine de la chirurgie.

**Diagnostic.** — Les phlegmasies extérieures sont toujours d'un diagnostic facile; il n'en est pas de même de celles qui sont profondément cachées, car quelquefois elles ne trahissent leur existence que par des troubles sympathiques, comme la fièvre, sans exciter aucun symptôme local. Dans ces cas obscurs, on peut tirer grand avantage des recherches de MM. Andral et Gavarret sur le sang : lorsqu'on trouve que la proportion de fibrine est plus considérable, lorsque, le sujet n'étant point chlorotique, on voit le caillot se recouvrir d'une couenne épaisse, il faut en conclure qu'il existe une phlegmasie quelque part, et chercher à en préciser le siège par l'exploration attentive de tous les organes.

Sur le cadavre, il faut bien se garder de conclure à l'existence d'une inflammation d'après la considération d'un seul caractère : nous avons dit et nous répétons encore ici que la rougeur, quelque vive qu'elle soit, est un signe trompeur et toujours insuffisant. Au contraire, une exsudation plastique fibrino-albumineuse est un signe certain, pathognomonique. Je n'ose en dire autant de la suppuration; car le pus n'indique pas nécessairement la préexistence d'un travail inflammatoire dans le lieu où on le trouve. Quelquefois, en effet, il semble n'y avoir été que déposé : c'est ce qu'on voit pour une foule d'abcès symptomatiques.

Ce serait le lieu de dire ici en quoi l'inflammation diffère de l'irritation, mot qui pendant quinze ans a fait la fortune d'un système. L'irritation était définie par Broussais, *la contraction portée au delà de certaines limites*; par M. Roche, l'un de ses élèves les plus distingués, *une augmentation de l'action organique moléculaire d'un tissu*. L'irritation était un état maladif résultant de la propriété qu'ont les tissus vivants d'être impressionnés par les stimulants. Ainsi, lorsque, introduisant 5 centigrammes d'émétique dans l'estomac, on excite la sécrétion folliculaire de la muqueuse et la contraction de la tunique musculaire, on produirait le phénomène de l'irritation. Celle-ci était un état pathologique primordial qu'on voyait partout et par lequel tout s'expliquait, suivant le point où on le faisait agir. L'irritation n'était pas encore l'inflammation, mais elle en constituait le premier degré; car, lorsque, agissant sur les capillaires sanguins, elle déterminait les phénomènes locaux qui caractérisent l'état phlogistique, on disait que l'irritation était inflammatoire. L'inflammation était, en d'autres termes, l'irritation avec appel plus considérable de sang que des autres fluides; tandis que la subinflammation était l'irritation avec appel plus considérable de fluides blancs que des autres fluides. Je ne poursuivrai pas davantage l'indication de ces idées, aujourd'hui vieilles d'un siècle, et qui ne peuvent plus figurer que dans l'histoire des erreurs de la science. J'ai seulement voulu définir à ceux qui entrent dans la carrière le mot qui avait servi à un homme d'un talent prodigieux à révolutionner toute la médecine; un mot qu'ils entendront quelquefois prononcer par un reste d'habitude. Mais aujourd'hui, où tant de sévérité est exigée dans les recherches et le langage scientifiques, on ne doit plus se servir du mot *irritation*, qui n'indique à l'esprit rien de défini, par cela seul qu'on l'a appliqué à la plupart des phénomènes pathologiques.

**Pronostic.** — Le pronostic se calcule surtout d'après l'importance de l'organe affecté, l'étendue de la phlegmasie, sa nature, sa tendance naturelle vers

telle ou telle terminaison ou vers telle ou telle suite; enfin on tiendra également compte de l'état des forces, de la violence des symptômes généraux et sympathiques, de l'âge et de la constitution des sujets et de l'époque à laquelle le traitement est commencé.

**Causes de l'inflammation.** — Les causes de l'inflammation sont très-nombreuses. Les unes agissent directement : telles sont toutes les violences extérieures, l'application de substances irritantes et caustiques; les autres agissent indirectement et d'une manière à peu près inexplicable : c'est ce qui arrive, par exemple, lorsqu'un refroidissement des pieds détermine une angine, un coryza, etc. Parmi les causes fréquentes de l'inflammation, on doit ranger encore toutes les substances qui, données intérieurement, vont agir loin du point où elles ont été appliquées : tel est le mercure, qui, pris à petites doses, peut enflammer la muqueuse buccale; telles sont les cantharides, qui enflamment les voies urinaires, par lesquelles s'élimine le principe actif. Il en est probablement de même pour beaucoup d'autres substances. Mais on peut se demander si parfois la phlegmasie qui éclate au loin ne peut pas résulter d'une action purement sympathique exercée par l'organe directement impressionné. Telles seraient, par exemple, ces affections inflammatoires de la peau, qui naissent après l'ingestion de certains fruits, de certains coquillages ou de certains poisons. A côté de ces causes indirectes viennent se ranger tous les poisons morbides, comme la plupart des virus, dont les uns agissent surtout sur le point de contact, tandis que d'autres ont leurs effets les plus considérables consécutivement à leur absorption.

La plupart des inflammations ordinaires non spécifiques naissent sans le concours d'aucune cause déterminante appréciable; on les dit alors *spontanées*. Quelques-unes reconnaissent au contraire l'intervention d'une cause excitante. Les écarts de régime, les fatigues excessives, les émotions morales vives, et surtout l'action brusque du froid sur le corps chauffé, sont les circonstances que nous invoquons le plus souvent pour expliquer le développement des phlegmasies. Le froid est, en effet, la cause occasionnelle la plus commune et une des plus puissantes; mais beaucoup de personnes en ont encore exagéré l'importance en lui rapportant le développement de toutes les phlegmasies de l'appareil respiratoire. J'ai prouvé, dans mon *Traité de la pneumonie*, que la source de cette erreur résidait dans un interrogatoire insuffisant ou mal dirigé.

L'inflammation reconnaît une foule de causes prédisposantes; c'est ainsi que nous verrons l'âge, le sexe, les climats, prédisposer à différentes phlegmasies. Pendant longtemps on a considéré une constitution forte et robuste, et l'état de pléthore, comme prédisposant beaucoup à ces affections; mais une observation plus exacte a démontré que cette croyance était erronée, et il est reconnu aujourd'hui que la faiblesse prédispose bien plus aux inflammations que l'état opposé, probablement parce que dans le premier cas les individus sont plus attaquables et résistent moins aux causes. Mais si l'état de force et de pléthore ne prédispose pas à l'inflammation, cette circonstance a pour effet d'augmenter l'intensité des symptômes de réaction. Enfin, il existe des prédispositions qui tiennent à l'organe lui-même, à sa position, à la nature de ses fonctions; il est en outre démontré pour plusieurs phlegmasies qu'un organe y est d'autant plus exposé qu'il en a déjà été atteint un plus grand nombre de fois.

Lorsque plusieurs phlegmasies se développent simultanément ou successivement chez le même individu, sans pouvoir être rapportées à une cause extérieure manifeste, on dit alors qu'elles sont dues à une disposition inconnue, à une diathèse. Ces inflammations multiples peuvent occuper des organes et des

tissus différents. Quelquefois, par contre, le travail morbide a une tendance extrême à se porter sur les tissus semblables. C'est ainsi qu'il n'est pas infiniment rare que le même travail phlegmasique frappe à la fois la plupart des membranes séreuses.

Lorsqu'on voit ainsi survenir successivement une ou plusieurs inflammations, il ne faut pas se hâter d'accuser une diathèse spéciale, car quelquefois ces maladies diverses reconnaissent des causes manifestes; mais en raison de la faiblesse et de la susceptibilité plus grande des individus, ces causes n'ayant pas besoin d'être aussi énergiques, passent souvent inaperçues.

On a représenté trop généralement la diathèse inflammatoire comme étant l'apanage à peu près exclusif des constitutions robustes, des tempéraments pléthoriques; c'est là pour le moins une exagération. Il n'est pas rare, en effet, de la voir survenir chez des individus affaiblis et plus ou moins anémiques. L'état couenneux du sang pourrait-il, comme M. Piorry le suppose, devenir une cause active de certaines phlegmasies secondaires, en permettant l'exsudation d'une sérosité fibrineuse qui agirait sur les tissus comme une espèce de corps étranger? C'est là une opinion insoutenable. Nous croirions plutôt, nous guidant en cela d'après les études cliniques et les expériences de Magendie, que par suite de la défibrination du sang, on verrait plus facilement apparaître, dans diverses parties du corps, des congestions suivies bientôt d'un travail phlegmasique.

L'état des liquides ne saurait, dans tous les cas, rendre compte de la diathèse inflammatoire; il y a ici, comme pour toutes les autres espèces, une disposition intérieure qui échappe à toute analyse et qui ne saurait être isolée.

Cette diathèse n'est pas seulement remarquable par le nombre et la diversité des phlegmasies, mais souvent aussi par plusieurs autres circonstances, notamment par la marche en général plus rapide de l'altération et par certains modes de terminaison que la maladie affecte le plus généralement. Nous parlerons dans la suite de ces phlegmasies, si fréquentes dans l'état puerpéral et qui aboutissent si communément à la suppuration. Ne doit-on pas aussi, avec M. Michel Lévy, rapprocher de ce groupe d'affections ces cas de méningite cérébro-spinale, si remarquables par l'abondance de la suppuration, par la rapidité avec laquelle elle se produit et par sa diffusion dans plusieurs des membranes séreuses? Ne doit-on pas aussi ranger dans la même catégorie de faits ces cas d'abcès multiples, souvent considérables, arrivant dans le tissu cellulaire des membres et du tronc, et cela si promptement, que Delpech les a nommés *soudains*? abcès dont quelques auteurs ne croient pouvoir se rendre compte qu'en supposant, les uns que le pus a été déposé par les vaisseaux, les autres qu'il y a eu transformation subite des globules sanguins en globules purulents: idées également inadmissibles. Ces abcès doivent rentrer dans la loi commune; ils n'ont pu se former sans une phlegmasie locale, phlegmasie qui débute à peine que déjà du pus est formé, et cela en raison de conditions spéciales de l'économie. C'est, en effet, chez des sujets affaiblis par l'âge et par les maladies, dans les convalescences des fièvres graves et des maladies virulentes, qu'on voit naître ces abcès souvent suivis d'une issue funeste.

**Traitement.** — Les premières indications à remplir dans le traitement de toute inflammation consistent à éloigner, toutes les fois qu'on le peut, les causes excitantes qui ont fait naître la maladie, à soumettre l'organe affecté au repos le plus absolu; puis on cherchera à attaquer la phlegmasie elle-même. Les antiphlogistiques sont les agents les plus efficaces, et ceux qui, diversement modifiés, sont applicables à presque tous les cas. Les saignées générales et locales sont la base de la médication antiphlogistique. Les premières conviennent

toutes les fois que la phlegmasie est assez étendue et assez grave pour exciter un mouvement fébrile un peu intense. Cependant l'intensité de la fièvre ne doit pas seule guider le médecin, on doit avoir égard aussi à l'importance de l'organe affecté. C'est ainsi que deux malades étant donnés, ayant l'un et l'autre une fièvre *modérée*, et qui sont atteints, l'un de pneumonie, l'autre d'érysipèle à la face, il y aura ordinairement nécessité, urgence, de saigner le premier, tandis que le plus souvent on pourra s'en dispenser pour le second. Il faut, dès à présent, bien se persuader que la saignée n'est pas un remède applicable ou nécessaire à toutes les inflammations: il en est, en effet, qui guérissent aussi bien et même mieux sans son intervention. Aussi doit-on s'en dispenser alors; car il faut s'habituer à considérer la saignée comme un moyen puissant, mais dangereux, dont on abuse facilement, auquel pourtant il est impossible de remédier lorsqu'on l'applique d'une manière inopportune; on doit donc n'y recourir que lorsque l'indication est bien précise. Il en est d'ailleurs de la saignée comme de tous les remèdes que j'appellerai *rationnels*, qui ne sont doués, par rapport à la maladie contre laquelle on les dirige, d'aucune vertu spécifique, et qui, paraissant indiqués par la nature de l'affection aussi bien que par l'appareil symptomatique, échouent néanmoins, et sont même manifestement nuisibles dans certains cas, tandis que d'autres médications sont couronnées de succès. Cette inconstance du remède tient au génie différent des constitutions médicales. L'emploi de la saignée peut trouver en outre des contre-indications tenant à l'individu: ainsi une faiblesse excessive, une constitution détériorée, un état chlorotique, peuvent être parfois un obstacle à toute émission sanguine; mais le plus souvent ces circonstances indiquent seulement d'y recourir avec plus de prudence et de ménagements. On conçoit bien qu'il est impossible de tracer à ce sujet aucune règle fixe, car tout ici est subordonné au tact du médecin. Il est néanmoins des circonstances où les plus expérimentés hésitent; il arrive, en effet, souvent qu'en présence d'un malade atteint d'une phlegmasie grave, et dont les forces sont prostrées, on ne sait si cette adynamie est *réelle*, ou si elle n'est que *simulée*, *apparente*. On hésite alors entre tirer du sang et tonifier. Pour se diriger dans un cas aussi épineux, on devra avoir égard aux circonstances suivantes. Si l'on a affaire à un individu débilité, avant l'invasion de la phlegmasie, par une maladie antérieure, par des veilles, des chagrins, etc., il est à peu près certain que l'adynamie qu'on observe est réelle; car la simple oppression des forces a lieu généralement dans des conditions opposées, c'est-à-dire chez des sujets bien constitués et dans la vigueur de l'âge. Ajoutons que, lorsque les forces ne sont qu'opprimées, les malades présentent des symptômes adynamiques dès le début, et les offrent même à un haut degré, tandis que l'adynamie véritable est en général progressive, et n'arrive qu'à une époque plus avancée. On aura encore égard aux effets que produisent sur les forces les hémorrhagies naturelles; enfin, dans le doute, on fait pratiquer une petite saignée exploratrice, et, suivant les effets qu'on en obtient, c'est-à-dire suivant que les forces se relèvent ou se prostrent davantage, on insiste sur ce moyen ou l'on y renonce tout à fait pour recourir à la médication tonique.

Les saignées sont d'autant plus avantageuses qu'on les pratique à une époque plus rapprochée du début; mais il ne faut pas croire, avec quelques anciens auteurs, qu'il existe un temps au delà duquel on ne doit plus répandre de sang: c'est une grave erreur, que les hommes les plus expérimentés des derniers siècles ont partagée; mais aujourd'hui il est bien reconnu que l'emploi des émissions sanguines doit être subordonné à la nature des symptômes généraux et locaux, sans avoir égard à l'âge plus ou moins avancé de la maladie, qui ne