

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<sup>o</sup> *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*, φλόγσις (Galien), 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 grave 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 corpuscules sanguins; des vaisseaux ne tardent pas à s'y montrer. À 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 remittance 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. 1, 1845.

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

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

(9) *Guy's Hospital Reports*, 1850, t. II, et *London Medic. Chirurg. 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 débilisant 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*, la *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'hypéremie 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

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, ponctuée 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 (Bonnét, 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'enveloppant 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'admets 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 soin. 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 retractions 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 *subaiguë*. 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 *subaiguë* lorsque les symptômes offrent peu d'intensité, et lorsque leur marche est moins rapide que dans les inflammations ordinaires. L'état subaigu 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 crêmeuse, 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 coagulable 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 Bourgery. 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 celluluses 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 poissons. 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 invoquerons 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 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 prostent 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

doit jamais entrer en ligne de compte. Non-seulement il faut saigner le plus tôt possible, mais encore lorsque la violence de la maladie l'exige et lorsque les forces le permettent, on doit tirer une grande quantité de sang à la fois, c'est-à-dire 400 à 600 grammes, et s'il faut plusieurs fois recourir à la saignée, on doit le faire à des intervalles assez rapprochés, par la raison que la phlegmasie est d'autant plus attaquant qu'elle est moins ancienne. Dans aucun cas on ne peut déterminer d'avance, même *approximativement*, le nombre de saignées qu'il faut faire et la quantité de sang qu'on doit retirer à chacune d'elles; car l'abondance et le nombre des saignées doivent être subordonnés à l'âge des malades, à leur constitution, à l'état antérieur de santé ou de maladie, à la violence des symptômes généraux et locaux, et enfin, comme nous l'avons déjà dit, aux constitutions médicales régnantes. L'aspect plus ou moins couenneux du sang ne peut, comme on l'a cru pendant longtemps, comme le croient encore quelques médecins, fournir une indication pour réitérer la saignée, puisque nous avons vu que la couenne pouvait exister dans l'anémie, que par conséquent elle devient d'autant plus parfaite que l'on saigne davantage, bien que l'inflammation ait cessé de s'accroître. Par les saignées convenablement faites, on peut espérer de soulager presque toujours les malades, d'en guérir beaucoup qui, sans elles, auraient succombé, et d'abrèger la maladie de ceux qui auraient pu guérir sans son secours. Mais le jeune médecin ne doit pas oublier que, quelque abondantes et quelque nombreuses que soient les saignées, elles n'ont pas, le plus généralement, le pouvoir d'enlever brusquement la maladie, de l'arrêter tout à coup dans sa marche quand elle débute. On verra en effet, plus tard, qu'on ne jugule ni la pneumonie, ni la pleurésie, ni les érysipèles de la face, ni les angines, ni toutes les phlegmasies franches et déjà bien établies. On se convaincra que ces maladies ont, pour ainsi dire, un cours nécessaire, et que, nonobstant une méthode active de traitement, il n'est pas en notre pouvoir de les empêcher de s'accroître pendant quelque temps. Cette proposition, qui est soutenue par Chomel et M. Louis, et que j'ai moi-même développée dans mon *Traité de la pneumonie*, a reçu une confirmation nouvelle des recherches de M. Andral, qui a vu que, quelque abondantes ou quelque rapprochées que soient les saignées, la fibrine n'en va pas moins toujours en augmentant, si ces saignées sont faites dans les premiers temps d'une inflammation tant soit peu intense, c'est-à-dire dans la période ordinaire d'augment de la maladie. Les saignées générales conviennent, avons-nous dit, toutes les fois que la maladie est assez grave pour exciter une réaction notable; elles suffisent le plus souvent seules, d'autres fois il convient de leur associer les saignées locales faites par des sangsues ou par des ventouses scarifiées. Celles-ci sont surtout efficaces dans les inflammations qui s'accompagnent d'une vive douleur ou d'une congestion très-considérable. Il faut, dans tous les cas, appliquer les sangsues le plus près possible du mal, ou sur des parties qui ont avec les organes malades des rapports vasculaires ou sympathiques; on doit aussi mettre un nombre suffisant de sangsues ou de ventouses pour opérer une déplétion locale suffisante; car si l'on agissait autrement, loin de diminuer la fluxion, on l'augmenterait. Les émissions sanguines locales suffisent quelquefois pour amener à bonne fin certaines phlegmasies peu intenses, superficielles, ou affectant des tissus membraneux.

Les inflammations peuvent encore être attaquées par plusieurs ordres de médicaments dont le mode d'action, quoique inconnu, n'en est pas moins remarquable. C'est ainsi que nous verrons les préparations mercurielles administrées à l'intérieur et en frictions; amener la résolution de phlegmasies très-graves.

Il est encore un autre ordre d'agents thérapeutiques, connus sous les noms de *contre-stimulants* ou d'*hyposthénisants*, à l'aide desquels on combat beaucoup de phlegmasies. Cette méthode, d'origine italienne, a été créée par Rasori, et agrandie depuis lui par Tommasini, et surtout par Giacomini. Elle consiste à administrer certains médicaments énergiques à des doses considérables, sans que ces substances déterminent les effets toxiques qu'elles produiraient chez un homme sain, sans même observer souvent les effets naturels, physiologiques qu'elles provoquent quand on les donne à moindre dose. C'est ainsi que les malades peuvent prendre un gramme et plus d'émétique sans éprouver ni vomissements ni selles.

Pour terminer, nous dirons que certaines inflammations des téguments ou des muqueuses sont souvent heureusement modifiées par des agents irritants et caustiques, qui, d'après la théorie, sembleraient devoir produire un effet tout contraire. C'est ainsi que des ophthalmies, des uréthrites, des cystites, des vaginites, des pharyngites et des rectites aiguës ou chroniques cèdent rapidement à une ou plusieurs cautérisations par l'azotate d'argent: il semble alors que ce médicament agisse en changeant le mode de vitalité des parties; ou, si l'on veut, à une phlegmasie rebelle ou spécifique il substitue une phlegmasie nouvelle, simple et plus facilement curable.

Le traitement des inflammations se compose encore d'une foule de moyens adjuvants. Les principaux sont: l'abstinence, qui doit nécessairement et toujours accompagner les antiphlogistiques; l'usage des boissons douces, l'emploi des cataplasmes et fomentations émollientes, les bains locaux et généraux, les applications froides et astringentes, la compression dans quelques cas particuliers, et enfin les révulsifs. Ces derniers s'appliquent tantôt sur le tube digestif: ce sont les émétiques et les purgatifs; tantôt sur la peau, ce sont les sinapismes, les pédiluves, les manuluves irritants, les vésicatoires, les emplâtres et pommades déterminant la rubéfaction ou la formation de vésicules et de pustules. Les moyens révulsifs sont très-efficaces; on les applique tantôt le plus loin possible de l'organe malade, tantôt dans son voisinage. Les premiers conviennent, en général, à toutes les périodes de la maladie, même au début; les seconds, au contraire, souvent nuisibles quand la maladie commence, ne sont guère indiqués qu'à une période avancée, lorsque l'affection traîne en longueur ou tend à passer à l'état chronique.

Il est un symptôme prédominant dans quelques phlegmasies qu'on ne doit jamais négliger: c'est la douleur; car, lorsqu'elle est trop vive, elle semble avoir pour effet ordinaire d'augmenter la congestion locale. La douleur, pour me servir d'une expression de Sarcène, est tour à tour mère et fille de l'inflammation; aussi on devra toujours la combattre, et si elle n'est pas modifiée par le traitement antiphlogistique, c'est par les narcotiques administrés à l'intérieur ou appliqués localement qu'il faudra la modérer. On peut donner l'opium sans aucune crainte; car, depuis longtemps, nous avons reconnu combien sont mal fondées les appréhensions de beaucoup de médecins contre l'emploi des narcotiques dans le cours des phlegmasies. Outre la douleur, les inflammations s'accompagnent encore fréquemment de divers accidents qui parfois prédominent tellement, qu'ils peuvent devenir la source de l'indication principale: ainsi les troubles nerveux exigent souvent qu'on ait recours aux médicaments connus sous le nom d'*antispasmodiques*; fréquemment aussi la débilité, la prostration des malades sont telles, qu'on doit ne point s'inquiéter de l'affection locale, mais se préoccuper exclusivement de l'état général; il faut essayer de relever les forces par les toniques, par les corroborants, et obéir à ce que les anciens