

### LIVRE III

#### PROCESSUS MORBIDES

##### I. — INFLAMMATION

PHLEGMASIE (de φλέγω, je brûle).

L'inflammation — qu'il ne faut pas confondre avec l'irritabilité propre à tout protoplasma cellulaire — est un mode de réaction nerveuse, provoqué par l'action d'un agent irritant (physique, chimique ou organique), et se caractérisant par des troubles vaso-moteurs et des troubles trophiques qui aboutissent à une hyperhémie exsudative et à de la prolifération cellulaire.

L'hyperhémie exsudative est le phénomène caractéristique de l'inflammation, et, d'ailleurs, le plus apparent, dans les tissus vasculaires : le plus souvent elle se manifeste cliniquement par du gonflement, de la tension douloureuse, de la chaleur, de la rougeur (*tumor, dolor, calor, rubor*, Celse).

Dans les tissus non vasculaires, la prolifération des éléments anatomiques est, au contraire, le phénomène le plus frappant, bien qu'il soit consécutif à l'hyperhémie des tissus vasculaires les plus voisins.

**Étiologie.** — Les causes de l'inflammation peuvent être : — 1° de nature *mécanique* (traumatismes) ; — 2° de nature *physique* : chaleur (érythème solaire) ; froid (gelure) ; — 3° de nature *chimique* : poisons inorganiques ou organiques (venins, etc.) ; — 4° de nature *microbienne*. Les microbes amènent des inflammations *banales*, identiques quel que soit le microbe, ou *spécifiques*, c'est-à-dire variant avec chacun d'eux (morve, syphilis, etc.).

**Pathogénie.** — Voici ce qui se passe dans les tissus que l'on irrite par l'introduction d'un corps étranger, par une piqure, etc.

A. *Tissus non vasculaires* (cartilages, cornée). — 1° Les cellules augmentent de volume, leur noyau devient plus gros, leur protoplasma plus abondant ; 2° le noyau bourgeonne et

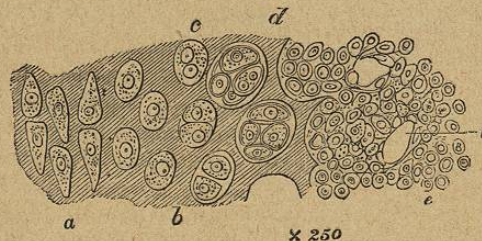


Fig. 23. — Cette figure, empruntée à Ranvier et à Cornil, est destinée à montrer la prolifération des cellules dans les tissus non vasculaires enflammés. On peut la diviser en trois parties : la première, *a*, représente le cartilage normal ; la deuxième, *b*, représente le cartilage enflammé ; la troisième, *c*, représente le tissu embryonnaire.

*a*, *Cellules normales du cartilage.* — Elles sont formées d'un *noyau*, d'une masse de granulations dont l'ensemble porte le nom de *protoplasma*, et d'une enveloppe dite *capsule* ; la substance au milieu de laquelle sont plongées ces cellules est désignée sous le nom de *substance fondamentale* (son caractère distinctif consiste à donner de la chondrine par la coction).

*b, c, d. Cellules enflammées en voie de prolifération.* — On voit les cellules se gonfler, leur noyau devient plus gros, leur protoplasma plus abondant : bientôt le noyau se divise et le protoplasma forme une masse distincte à chacun des nouveaux noyaux.

*e*, Sous l'influence de cette prolifération des noyaux et de leur protoplasma, les capsules cartilagineuses éclatent et mettent en liberté ces noyaux entourés de leur protoplasma qui constituent les *cellules embryonnaires*. (Une cellule embryonnaire n'est donc qu'un noyau entouré d'une masse de protoplasma.)

*i*, *Section d'un vaisseau qui, émanant des tissus vasculaires voisins, s'est engagé au milieu de ce tissu inflammatoire.* — On remarquera que les parois de ce vaisseau sont composées de cellules embryonnaires.



se divise par le procédé de la division directe, le protoplasma se segmente pour former à chacun des nouveaux noyaux une masse distincte ; 3<sup>o</sup> plus tard encore, les capsules cartilagineuses s'ouvrent, mettant en liberté les noyaux entourés de leur protoplasma qui constituent les cellules nouvelles ; les vaisseaux des parties vasculaires voisines envoient alors des prolongements dans ce tissu.

B. *Tissus vasculaires*. — Les altérations cellulaires sont les mêmes. Mais, en outre, l'irritation, agissant avec plus d'évidence, par voie réflexe, sur les parois des vaisseaux, détermine des phénomènes importants, considérés, à juste titre, par l'École de Ch. Robin, comme les phénomènes fondamentaux de l'inflammation : — Les petites artérioles se contractent d'abord pour se dilater presque aussitôt, au point d'acquiescer le double de leur diamètre, et, en même temps, s'allonger ; les mêmes phénomènes, sauf l'élongation, s'observent sur les veinules mais y sont plus lents (*phase congestive ou hyperhémique*). Cette dilatation « place les vaisseaux (veinules et capillaires) dans la situation étudiée par Conheim comme étant le stade préalable de la diapédèse : le cours du sang se ralentit ; au fur et à mesure de ce ralentissement, les globules rouges se présentent en colonne au centre, et sont séparés de la paroi vasculaire par une zone claire de plasma, dans laquelle les leucocytes s'amassent, gagnant la surface interne du vaisseau, s'y appliquant, s'y étalant et s'insinuant entre les endothéliums ; bientôt le sang ne circule plus qu'au centre du vaisseau dans l'axe d'un manchon de leucocytes.

C'est alors que survient un phénomène important, celui de l'*exsudation* qui sépare l'inflammation de la congestion simple.

EXSUDATION. — L'exsudation consiste dans la sortie hors des vaisseaux de certains éléments du sang (globules blancs, appartenant surtout aux variétés dites mononucléaires et polynucléaires neutrophiles qui sont doués des mouvements les plus actifs ; plasma). *Ce sont ces éléments qui constituent l'exsudat inflammatoire* : — si la fibrine y prédomine, il est

dit *fibrineux* (tels sont les exsudats du phlegmon, de la pneumonie franche) ; — si la proportion d'eau est plus considérable, il est dit *séro-fibrineux* : c'est ce que l'on observe dans les phlegmasies des séreuses (pleurésie, péricardite ; — s'il est mêlé aux produits ordinaires de la sécrétion des muqueuses, il est dit *muqueux* : c'est ce qu'on observe dans les inflammations catarrhales des muqueuses bronchique, nasale, vésicale, etc. ; — il peut être *hémorrhagique*, par rupture de jeunes capillaires ou transsudation de globules rouges.

Relativement au mécanisme de la sortie des cellules blanches, ou *diapédèse*, il se produit de la manière suivante, et d'abord dans les petites veines ou dans les capillaires : un prolongement amiboïde de globule blanc s'insinue entre les cellules endothéliales, et traverse les parois vasculaires altérées ; il attire peu à peu à lui le corps cellulaire tout entier, et le leucocyte se trouve bientôt transporté de l'autre côté de la paroi. L'ouverture qu'il s'est faite persiste plus ou moins longtemps sous forme de *stomate* pouvant livrer passage aux globules rouges.

— Si, au lieu d'être provoquée par un traumatisme ou un corps étranger, l'inflammation est provoquée par une substance toxique déposée sous la peau, ou par l'introduction d'un microbe, dans l'intimité des tissus, les phénomènes réactionnels sont sensiblement les mêmes.

— S'il s'agit d'un *poison* introduit sous la peau, il irrite les terminaisons nerveuses avec lesquelles il vient en contact, et il provoque par action réflexe, une vasodilatation, une exsudation séreuse, un œdème au niveau duquel la substance toxique se trouve diluée et est peu à peu absorbée et transformée par les cellules blanches de l'exsudat.

— S'il s'agit d'un *microbe*, un pyogène par exemple, sa présence et ses sécrétions, en agissant sur les éléments ambiants, provoquent une série d'actes réflexes qui aboutissent à la dilatation active des vaisseaux au point envahi, à la diapédèse et à la formation d'un exsudat, au niveau duquel les leucocytes sortis des vaisseaux ou antérieurement fixés dans les tissus (clasmatoctes) luttent contre les microbes enva-



hisseurs, directement et par l'intermédiaire de leurs sécrétions bactéricides. Nous avons déjà vu que, d'après Pfeifer, les cellules blanches seraient tantôt attirées (chimiotaxie positive), tantôt repoussées (chimiotaxie négative) par les substances que sécrètent les microbes.

= L'inflammation représente donc un processus de défense de l'organisme, vis-à-vis des injures du milieu, conditionné par la vasodilatation, la diapédèse et la phagocytose.

A ce point de vue, le processus inflammatoire peut être considéré comme un processus avantageux. Cela est si vrai que, dans les maladies infectieuses, il suffit qu'il ne se produise pas de vasodilatation et, par suite, pas de diapédèse et de phagocytose, pour que l'infection devienne immédiatement plus grave en prenant le caractère septicémique.

Mais il peut arriver et il arrive souvent que la réaction inflammatoire dépasse le but et devienne dangereuse par son excès même. C'est ce qui arrive parfois dans la pneumonie où l'hyperhémie peut être si étendue, et l'exsudat si abondant, que l'hématose se trouve compromise, d'où nécessité de saigner le malade. C'est ce qui arrive encore dans certaines pleurésies où l'abondance de l'exsudat inflammatoire devient par lui-même un danger.

Dans d'autres cas, la réaction inflammatoire peut devenir un danger, non pas tant par son intensité que par son siège. La réaction inflammatoire, qui suit les brûlures ou les infections du pharynx ou du larynx, compromet souvent la vie du malade par l'œdème qu'elle détermine au niveau de la glotte, alors que cet œdème, localisé, par exemple, au niveau d'une articulation, ne présenterait aucun inconvénient.

L'exsudat présente, relativement au tissu enflammé qui l'a formé, d'assez nombreuses *variétés de siège* : s'il est épanché à sa surface, il est dit *libre* ; s'il est infiltré dans les mailles de son tissu, il est dit *interstitiel* ; enfin l'exsudat est dit *parenchymateux*, lorsqu'il est logé dans les éléments anatomiques mêmes des tissus enflammés (dans les cellules, les corpuscules osseux, etc.)<sup>1</sup>.

1. En Allemagne on donne le nom d'*exsudat croupal* à celui qui

A la fin de cette première phase, l'inflammation peut avoir deux destinées différentes : — A. la *résolution* ; — B. la *formation de produits nouveaux*.

A. = *RÉSOLUTION*. — Elle consiste dans le *retour à l'état normal des parties enflammées (restitutio ad integrum)*. Il se produit un rétablissement du cours du sang, qui s'opère d'abord à la périphérie de la lésion inflammatoire où les globules sont le moins pressés et depuis le moins de temps ; puis, tout en émergeant de la périphérie au centre, la circulation se rétablit dans les artérioles et les veines d'un volume un peu considérable, avant de se rétablir dans les vaisseaux plus petits et dans les capillaires intermédiaires ; concurremment, l'endothélium vasculaire se répare. Pendant ce temps, l'exsudat se liquéfie, devient opalescent par la transformation grasseuse des cellules de formation nouvelle, puis il se résorbe et disparaît.

B. = *FORMATION DE PRODUITS NOUVEAUX*. — Elle consiste dans la genèse d'éléments ou de tissus nouveaux. Ces éléments sont : — 1° du *pus* ; — 2° des *pseudo-membranes* ; — 3° des *néo-membranes* ; — 4° des *scléroses* ; — 5° des *néoplasies*.

1° *FORMATION DU PUS OU SUPPURATION*. — La suppuration est le terme le plus ordinaire de l'inflammation ; elle consiste dans la production, aux dépens surtout de l'exsudat, d'un liquide blanchâtre, opalin, désigné sous le nom de *pus*.

Des recherches nombreuses semblent démontrer que, sauf quelques cas exceptionnels (action du mercure ou de la té-

est déposé à la *surface* des organes et surtout des muqueuses (Wagner, contrairement à l'opinion la plus répandue, n'admet pas qu'il soit formé par de la fibrine coagulée : il proviendrait d'une altération spéciale des épithéliums) ; on nomme *exsudats diphtériques* ceux qui sont infiltrés dans la *trame* des tissus, dont ils déterminent souvent la nécrose par compression vasculaire. En somme, exsudat croupal correspond à exsudat libre, et exsudat diphtérique à exsudat interstitiel.



rébenthine chez le chien), *il n'y a pas de pus sans microbes.*

Les microbes qui déterminent la suppuration sont très nombreux. Parmi les principaux, nous citerons les *staphylococcus pyogenes aureus, albus, citreus*; le *streptococcus pyogenes*; le *bacillus pyogenes fœtidus* (v. p. 143 et suiv.), etc.

Ces différents microbes produisent des ferments solubles qui irritent les tissus et contribuent à provoquer la suppuration.

Le pus se compose d'un liquide dans lequel flottent un grand nombre de globules ronds, de dimensions variables, formés par une masse de protoplasma granuleux, avec 5 ou 6 noyaux rendus visibles par l'acide acétique.

*D'où provient le pus ?* D'après Ranvier et Cornil, le pus provient à la fois des globules blancs sortis des vaisseaux et d'une *prolifération cellulaire* <sup>1</sup> avec insuffisance d'apports nutritifs.

D'après Conheim, les globules purulents sont exclusivement constitués par des globules blancs, émigrés au sein du tissu enflammé.

Pour Metchnikoff, la diapédèse de Conheim est une manifestation de la *phagocytose*. Lorsqu'une influence extérieure agit sur les tissus et devient un danger pour eux, l'organisme se défend par une véritable mobilisation des cellules à mouvements amiboïdes, et on sait que les plus nombreuses sont les globules blancs du sang. Ces leucocytes se précipitent autour du point lésé et s'y accumulent; leur rôle est alors d'attaquer, d'absorber et de digérer les microbes pathogènes qui essayent de s'introduire dans l'organisme. Celles d'entre les cellules

1. Voici comment ils expliquent sa production: une cellule est irritée, son noyau se divise et elle-même se segmente pour former deux cellules; mais si les matériaux nutritifs n'arrivent plus, la division des noyaux continue à s'effectuer sans que la cellule se divise; aussi voit-on des cellules contenir de deux à cinq noyaux. Elles prennent alors le nom de globules de pus et ne diffèrent des cellules embryonnaires que par le nombre de leurs noyaux, de telle sorte que dans le pus récemment formé, à côté des cellules à noyaux multiples, c'est-à-dire des globules de pus, on en trouve constamment qui ne présentent qu'un seul noyau et qui sont des cellules embryonnaires.

blanches qui ne peuvent digérer, c'est-à-dire détruire les microbes qu'elles ont absorbés (soit parce que le nombre de ceux-ci est trop considérable, soit parce qu'ils possèdent une vitalité trop résistante), ne forment plus que des globules purulents farcis de micro-organismes. De là l'origine du pus: il provient de la mort des leucocytes qui n'ont pu détruire et digérer les microbes pathogènes qu'ils ont absorbés.

Il est généralement admis maintenant qu'en réalité les globules du pus reconnaissent deux origines et proviennent, les uns des cellules du tissu conjonctif ambiant, des cellules adipeuses et des cellules plus différenciées qui ont été mortifiées, — les autres des leucocytes sortis des vaisseaux par diapédèse et qui ont succombé dans la lutte qu'ils ont soutenue contre l'agent pathogène. Les plus gros globules semblent constitués par des leucocytes appartenant aux trois variétés, mononucléaire, polynucléaire, éosinophile; par des corpuscules de Glüge; par des cellules rondes provenant du tissu conjonctif. Les plus petits semblent provenir des petits globules blancs appelés lymphocytes, et des cellules rondes dérivées du tissu conjonctif.

Au point de vue chimique, le pus contient de la sérine, de la globuline, de la nucléo-albumine, de l'albumose, de la graisse, de la lécithine, etc., toutes substances provenant surtout des éléments figurés par diffusion ou dissolution partielle.

*Allérations du pus.*— Lorsque le pus est jaunâtre, onctueux, d'une odeur fade, il est dit *louable* ou de bonne nature. Mais il peut présenter de nombreuses altérations: ses globules peuvent subir la *transformation grasseuse*, la *transformation caséuse*. C'est ce qui s'observe lorsque le pus a longtemps séjourné dans un abcès ou une cavité naturelle; la partie liquide se résorbe et les globules desséchés, grasseux, forment une masse d'un blanc jaunâtre comparable à du fromage: d'où lui est venu son nom de *caséux*; parfois même ils s'infiltrant de sels calcaires (*transformation calcaire*). Ailleurs il se produit une transformation particulière qu'on observe quelquefois dans les vieux épanchements purulents des séreuses: c'est ce qu'on appelle la transformation *chyliforme*.



Par contre, le pus peut devenir *séreux*, aqueux, acide ; c'est ce que l'on observe dans les abcès ossifluents : la partie liquide du pus augmente ; elle renferme de l'acide lactique qui dissout le protoplasma des globules et met en liberté les noyaux. Enfin le pus peut, dans les plaies exposées à l'air, présenter une coloration verdâtre ou bleuâtre ; cet aspect tient à la présence d'une substance cristallisable, la *pyocyanine*, produite par un bacille particulier (Gessard).

2° FORMATION DE PSEUDO-MEMBRANES. — Les pseudo-membranes sont constituées par un réseau fibrineux adhérent au tissu sous-épithélial et renfermant dans ses mailles des cellules blanches et des cellules épithéliales plus ou moins altérées. Elles peuvent s'accroître par production de nouvelles couches de fibrine et s'étendre de façon à entraver complètement les fonctions des organes sur lesquels elles siègent (comme dans la diphtérie laryngée et trachéo-bronchique), ou bien subir une sorte de fonte granuleuse qui les fait disparaître.

3° FORMATION DE NÉO-MEMBRANES. — Lorsque les pseudo-membranes siègent sur une séreuse, il arrive souvent qu'elles s'organisent, ce qui veut dire que des bourgeons, émanés de la trame de la séreuse, <sup>1</sup> les pénètrent de façon à les transfor-

1. En quelques jours on peut voir se former des réseaux capillaires considérables, qui naissent par bourgeonnement des vaisseaux préexistants. — « Ce bourgeonnement se fait suivant deux types différents : par extension graduelle simple ou par extensions protoplasmiques latérales. Dans le premier cas, une anse capillaire s'allonge et s'agrandit ; ses parois se complètent et arrivent à constituer une artériole ou une veinule. Dans le second type, les éléments des parois vasculaires prolifèrent activement ; leur endothélium reprend le type embryonnaire ; les anses capillaires envoient des bourgeons protoplasmiques, d'abord pleins et délicats, qui, au fur et à mesure qu'ils s'accroissent, se creusent et prennent progressivement le type vasculaire. Ces bourgeons se dirigent dans divers sens, et en s'allongeant, se rencontrent et s'anastomosent avec leurs analogues. Ce processus se poursuit avec une extrême rapidité et arrive à former en peu de temps des réseaux capillaires d'une grande richesse » (Bard), mais dont la fragilité explique les ruptures fréquentes (hématomes de la dure-mère ; péricardite, pleurésie, vaginalite hémorragiques).

mer en néo-membranes conjonctives, destinées le plus souvent à subir la transformation scléreuse pour persister indéfiniment sous forme d'adhérences reliant les deux feuillets de la plèvre, du péricarde, etc.

4° SCLÉROSES INTERSTITIELLES. — Lorsque l'inflammation siège dans l'intimité d'un organe et a amené la production d'un exsudat interstitiel, il peut arriver aussi que cet exsudat ne se résorbe pas et se laisse pénétrer par le bourgeonnement du tissu conjonctif qui forme la trame de tous les organes. Plus tard, ce tissu conjonctif de nouvelle formation deviendra fibreux, se rétractera et tendra à étouffer les éléments spéciaux de l'organe malade. Ainsi se produisent les scléroses du foie (cirrhose atrophique), du rein (néphrite interstitielle), du poumon, etc.

5° NÉOPLASIES. — L'inflammation peut aboutir aussi à la formation de nodules qui sont constitués par l'agglomération autour de l'agent irritant de leucocytes polynucléaires et mononucléaires, de cellules lymphatiques et de cellules conjonctives en voie de prolifération. L'agent irritant peut d'ailleurs être représenté : soit par un corps inanimé (grain de lycopode, grain de poivre (H. Martin) ; soit par un parasite animal (strongle, distome, etc.) ; soit par un champignon (*aspergillus fumigatus*, etc.) ; soit par une bactérie (bacille de Koch et granulation tuberculeuse, bacille de la morve, etc.) ; soit par des agents infectieux inconnus (syphilis).

La granulation tuberculeuse représente le type le plus connu des néoplasies inflammatoires connues sous le nom de nodules ou de granulomes. Théoriquement elle est formée de trois zones cellulaires : au centre, se trouve une cellule géante, arrondie ou polygonale, pourvue de nombreux prolongements, contenant des bacilles de Koch dans sa partie centrale et bordée d'une vingtaine de noyaux ovalaires et nucléolés ; la deuxième zone est constituée par des cellules épithélioïdes assez volumineuses, à protoplasma abondant et légèrement granuleux ; la troisième zone est représentée par des cellules embryonnaires, arrondies, à noyau volumineux, tassées, en grand nombre, les unes contre les autres. Toutes



les cellules de la granulation tuberculeuse sont plongées dans une sorte de gangue fibrillaire commune qui les soude en un tout, privé de vaisseaux, mais entouré d'une zone vasculaire rougeâtre. Pour les uns, la cellule géante serait représentée par la lumière d'un vaisseau qu'oblitére une coagulation fibrineuse, et les cellules épithélioïdes représenteraient l'endothélium vasculaire modifié. Pour d'autres, la cellule géante serait produite, soit par l'hypertrophie d'un leucocyte dont les noyaux se seraient multipliés pour former la couronne de noyaux, soit par la coalescence de plusieurs globules blancs.

Quoi qu'il en soit, au juste, de son mode de formation, la néoplasie tuberculeuse nodulaire est destinée à évoluer dans le sens de la caséification avec ramollissement, ou dans le sens de la transformation fibreuse, avec ou sans infiltration calcaire.

**Symptômes.** — L'inflammation détermine des symptômes locaux, généraux et fonctionnels.

Les *Symptômes locaux* ne sont appréciables que sur les parties accessibles à la vue, et comprennent :

- 1° La *rougeur* due à l'afflux du sang ;
- 2° La *tuméfaction* produite par la même cause et l'exosmose vasculaire ;
- 3° La *chaleur*, résultant de la suractivité circulatoire et nutritive ;
- 4° La *douleur*, liée à la compression ou à l'irritation des filets nerveux.

Les *Symptômes généraux* consistent dans la *fièvre*, qui accompagne toute inflammation aiguë (à moins qu'elle ne soit très légère) et qui est le symptôme le plus frappant et le plus constant (pneumonies, érysypèles, etc...).

Les *Symptômes fonctionnels* varient naturellement avec l'organe affecté.

**Marche et terminaison.** — L'intensité variable des inflammations les a fait distinguer en *aiguës* et *chroniques* ; l'état intermédiaire porte le nom de *subaigu*.

Nous avons vu, dans la pathogénie, que l'inflammation peut se terminer par *résolution*, *suppuration*, *induration* ; elle peut

encore déterminer la *gangrène* des parties enflammées ou se terminer brusquement par *délitescence*.

Elle peut amener la *mort* à chacune de ses périodes, soit par l'intensité de la fièvre, soit par le trouble apporté au fonctionnement d'organes indispensables à la vie.

On ne peut entrer dans plus de détails, car — d'une part, l'histoire de l'inflammation se confond en quelque sorte avec l'histoire de la pathologie tout entière, la plupart des actes pathologiques s'accompagnant de phénomènes inflammatoires, et, — d'autre part, l'inflammation emprunte à la cause qui la produit, au terrain qu'elle frappe, au degré qu'elle atteint, des traits si divers qu'ils échappent à une description générale.

Qu'on en juge ! — 1° relativement à ses *causes* : ici l'inflammation est le résultat d'une blessure, de la pénétration d'un corps étranger ; là elle est produite par un refroidissement favorisant le développement d'une maladie infectieuse (angine, pleurésie, pneumonie, rhumatisme, etc.) ; chez un autre, elle est engendrée par la pénétration d'un virus (piqûre anatomique, fièvres éruptives, morve, syphilis, etc.) ; — 2° relativement à son *siège*, quel rapprochement établir entre la physionomie de l'inflammation qui frappe les lèvres d'une plaie, celle qui préside à la formation du cal d'une fracture, et l'exsudat de la pneumonie, celui de la diphthérie, etc. ; — 3° relativement à ses *terminaisons* : ici l'inflammation, même très vive, ne laisse point trace de son passage (*resolutio ad integrum*) ; là, elle détermine une *induration*, une *sclérose*, une *cicatrice* ; ailleurs, c'est une *exsudation* créant des adhérences anormales entre les deux feuillets d'une séreuse ; souvent ce sont de *fausses membranes*, du *pus*, des *ulcérations* et même la *gangrène*.

**Traitement.** — Au point de vue des indications thérapeutiques, il faut distinguer les inflammations viscérales ou internes des inflammations chirurgicales ou externes.

Les premières ne présentent par elles-mêmes aucune indi-

1. Cette propriété est utilisée par le chirurgien qui fait une injection iodée dans la tunique vaginale atteinte d'hydrocèle, afin d'y produire une inflammation adhésive qui, unissant les deux feuillets séreux, s'opposera à un nouvel épanchement liquide entre eux.



cation thérapeutique définie (Jaccoud) : on doit se guider sur l'état général de l'organisme, sur les troubles fonctionnels, etc.

Aussi le traitement ne peut-il être indiqué que dans l'étude spéciale de chacune de ces phlegmasies.

Les *inflammations chirurgicales* ou *externes* présentent certaines indications générales : — 1° On doit rechercher si l'inflammation n'est pas entretenue par une cause locale (corps étrangers, calculs, cils, etc.), qu'il faut se hâter de faire disparaître.

2° En outre, on peut combattre l'inflammation par des moyens locaux : — a) par les *émissions sanguines*, comprenant l'application de sangsues, de ventouses scarifiées, de petites piqûres faites avec la pointe d'une lancette; la saignée est plus rarement employée. On se rappellera que certaines inflammations à tendance gangreneuse, survenues chez des sujets débilités, ne doivent pas être traitées par les émissions sanguines.

b) Par l'*élévation des parties enflammées* : cette position, favorable à la circulation des régions malades, diminue leur état congestif et exerce une heureuse influence sur tous les symptômes.

c) Les *débridements* sont les moyens les plus actifs : en permettant aux parties enflammées de se gonfler sans obstacle, ils préviennent leur étranglement et dissipent la douleur.

d) Les *moyens pharmaceutiques* sont également d'un grand secours. Les plus usuels sont les bains faiblement antiseptiques, les émoullients sous forme demi-solide (cataplasmes de fécule de pomme de terre, de farine de lin, etc.), ou liquide (fomentations, injections); ils sont surtout convenables au début, mais leur emploi prolongé favorise la stagnation des liquides.

Les *pommades mercurielles et belladonnées*, au salicylate de méthyle et au gaiacol, sont susceptibles également d'exercer une influence favorable.

Les *topiques répercussifs* ont pour but de diminuer l'afflux sanguin en déterminant la contraction des capillaires : tels sont les réfrigérants, les styptiques, etc.

Il est souvent utile de pratiquer l'antisepsie générale (calomel à doses altérantes, quinine, etc.), l'antisepsie intestinale avec purgatifs (calomel, purgatifs salins), ou levure de bière, benzo-naphтол etc.

## II. — ABCÈS (*abcedere*, écarter).

On donne le nom d'*abcès* à toute collection de pus dans une cavité de formation nouvelle. Si le pus s'est collecté dans une cavité naturelle comme la plèvre, il constitue un *épanchement purulent*.

Les abcès présentent quatre variétés principales :

A. — ABCÈS CHAUDS OU PHLEGMONEUX, succédant assez rapidement à une inflammation aiguë.

B. — ABCÈS FROIDS, à évolution lente, consécutifs à une inflammation chronique, ou même nés en dehors d'un processus inflammatoire appréciable.

C. — ABCÈS PAR CONGESTION : ces abcès, ordinairement engendrés par une lésion osseuse, se montrant plus ou moins loin de leur source (voy. *Abcès par congestion*, dans ma *Path. chirurgicale*, t. 1, p. 137).

D. — ABCÈS MÉTASTATIQUES : collections purulentes développées dans les viscères ou dans les membres, sous l'influence de l'infection purulente (voy. plus loin, *Infection purulente*).

Nous ne décrirons donc ici que les abcès chauds et les abcès froids.

### A. — ABCÈS CHAUDS OU PHLEGMONEUX.

Ces abcès doivent leur nom à l'inflammation aiguë ou phlegmoneuse dont ils sont la suite immédiate.

**Étiologie.** — Les abcès chauds sont produits par une inflammation microbienne qui peut elle-même se développer sous deux ordres d'influences :

1° Elle est *primitive, spontanée*, c'est-à-dire survient sans causes appréciables : l'abcès est dit alors primitif ou idiopathique, mais en réalité il succède à une cause d'irritation ou à une petite plaie qu'on peut ne pas retrouver au moment de l'examen.