

truits par le foie comme à l'état normal et de plus le trouble que subit l'activité fonctionnelle de ce viscère a pour conséquence une diminution dans la production de l'urée et corrélativement une augmentation proportionnelle des matières extractives en même temps que de l'acide urique.

Ces matières extractives sont des poisons qui s'éliminent surtout par la sécrétion rénale. Il résulte, en effet, d'expériences pratiquées par M. E. Gaucher que la leucine, la tyrosine, la créatine, la créatinine, la xanthine et l'hypoxanthine, introduites dans le sang, tuent rapidement les cobayes après avoir donné lieu au développement d'une néphrite épithéliale comparable à celle que produisent les poisons minéraux et végétaux (1); ces faits expliquent comment MM. Feltz et Ehrmann ont trouvé que l'urine des fébricitants, injectée dans les veines de chiens, donne lieu beaucoup plus vite, et à des doses bien moindres que l'urine normale, aux accidents dits urémiques. Les doses d'intoxication sont alors de deux tiers ou de moitié inférieures à celles des urines normales.

M. Bouchard (2) a constaté que les alcaloïdes de l'urine augmentent dans les maladies infectieuses aiguës. Nous avons vu que MM. Lépine et Guérin (3) et plus récemment MM. H. Roger et Gaume, sont arrivés à la même conclusion : ils ont trouvé que la toxicité de ces alcaloïdes s'accroît qualitativement et quantitativement.

On conçoit que, dans ces conditions, toute cause qui vient entraver le fonctionnement des reins et l'élimination par l'urine de ces produits anormaux donne lieu rapidement à des phénomènes d'intoxication : or, dans les maladies fébriles, l'altération des cellules rénales ainsi que l'oligurie causée par les soustractions d'eau qu'entraîne l'exagération de l'exhalation pulmonaire, troublent ce fonctionnement.

Enfin on doit à M. A. Robin (4) d'avoir établi que le défaut d'élimination, par les reins, de substances nocives et leur rétention dans l'organisme est la cause prochaine des symptômes dits typhoïdes.

On voit combien sont multiples et complexes les causes d'intoxication secondaire dans les maladies : on peut espérer, en raison des progrès accomplis récemment, qu'elles seront bientôt nettement déterminées.

(1) E. Gaucher, *Néphrites d'auto-intoxication* (Revue de médecine, 1888).

(2) Bouchard, *Revue de médecine*, 1882.

(3) Lépine et Guérin, *Sur la présence d'alcaloïdes toxiques dans l'urine et certains liquides pathologiques* (Revue de médecine, 1884).

(4) A. Robin, *De la méthode oxydante dans le traitement des fièvres et particulièrement de la fièvre typhoïde* (Gaz. médic. de Paris, 1886).

DEUXIÈME PARTIE

PROCESSUS MORBIDES

On désigne sous le nom de *Processus* (1) les troubles déterminés directement ou indirectement par les causes morbifiques dans l'évolution des actes nutritifs.

Les modes de réaction opposés par l'organisme aux excitations qu'il subit sont en nombre restreint, et ils présentent dans les différentes conditions où ils se produisent des caractères communs : que l'inflammation se développe dans les téguments, les viscères ou le squelette, qu'elle soit provoquée par un traumatisme, un refroidissement ou une infection, ses traits généraux sont toujours les mêmes; et l'on peut en dire autant de la congestion, de la nécrose, des hémorrhagies et des autres processus.

Les processus peuvent être *actifs* ou *passifs* et siéger dans les solides ou dans les liquides; il faut distinguer en outre ceux dans lesquels le trouble de la nutrition est subordonné à un trouble de la circulation. C'est par l'étude de ces derniers que nous commencerons.

PREMIÈRE SECTION

PROCESSUS MORBIDES CARACTÉRISÉS PAR UN TROUBLE DE LA CIRCULATION

La quantité de sang que peuvent renfermer les vaisseaux est, en raison de l'élasticité de leurs parois, éminemment variable; son augmentation et sa diminution, quand elles dépassent la limite des oscillations physiologiques, constituent les processus que l'on nomme *l'hypérémie* et *l'anémie locale* (2).

(1) Voir page 2.

(2) Jaccoud, *Traité de pathologie interne*.

CHAPITRE PREMIER

HYPÉRÉMIE

L'hypérémie est dite *active* et *passive* suivant qu'elle est produite par l'affluence d'une trop grande quantité de sang ou par un obstacle à l'écoulement du sang veineux. Ces deux formes différant essentiellement par leurs causes et leurs caractères doivent être étudiées séparément.

ARTICLE 1^{er}. — HYPÉRÉMIE ACTIVE.

Sa cause prochaine est le plus souvent la diminution de la résistance qu'opposent les parois artérielles à l'afflux du sang et leur dilatation. Dans la grande majorité des cas, il faut rapporter cette dilatation à un trouble de l'innervation vaso-motrice. Elle peut être liée à une paralysie des vaso-constricteurs ou à une excitation des vaso-dilatateurs.

Les progrès récents de la physiologie expérimentale ont mis ces faits en pleine lumière. En 1834, Cl. Bernard démontrait que la section du sympathique au cou dilate les vaisseaux de l'oreille et en produit l'échauffement; plus tard, il produisait par l'extirpation du sympathique abdominal l'échauffement du membre inférieur et par celle du ganglion cervical supérieur l'échauffement de l'encéphale.

La section expérimentale des nerfs périphériques donne lieu également à une hypérémie active avec élévation de température. Valentin et de Græfe ont montré que la section du trijumeau dans la cavité crânienne a pour conséquence l'injection de la conjonctive, de l'iris et de la choroïde, et aussi celle de la langue et des gencives. On a reconnu depuis que la même action est exercée sur les membres inférieurs par la section du sciatique et sur les membres supérieurs par celle de leurs nerfs.

La découverte des actions vaso-dilatatrices appartient également à Cl. Bernard : notre grand physiologiste a constaté que l'excitation de la corde du tympan produit une congestion active de la glande sous-maxillaire, et une accélération du cours du sang dans ses vaisseaux dilatés. Vulpian a depuis lors reconnu que ce nerf fournit également des filets vaso-dilatateurs à la langue, à la muqueuse des joues et aux gencives. Les expériences de MM. Dastre et Morat (1) ont montré

(1) Dastre et Morat, *Bulletin de la Société de biologie*, 1878.

que le sympathique contient aussi des filets vaso-dilatateurs en même temps que des vaso-constricteurs; ils ont produit, par l'excitation du sympathique cervical, en même temps que l'anémie de l'oreille, de la langue et du voile du palais, l'hypérémie de la muqueuse nasale, des gencives, des lèvres et des joues; l'excitation du sympathique abdominal a donné des résultats semblables pour le membre inférieur. Les filets du plexus sacré, dont l'excitation provoque l'érection, exercent également une action vaso-dilatatrice des plus manifestes sur les vaisseaux des corps caverneux. Il est probable, bien que non encore démontré, que toutes les *artères de l'organisme sont soumise* *concurrentement à ces actions vaso-dilatatrices et vaso-constrictives.*

Les nerfs vasculaires ne sont pas contenus exclusivement dans le sympathique; ceux qui se distribuent à la tête naissent de la partie inférieure de la moelle cervicale et sont contenus d'abord dans les racines des deux premières paires dorsales; ceux du grand sympathique abdominal émergent en grande partie avec les racines postérieures des nerfs lombaires.

Les sections de la moelle produisent la congestion des parties qui reçoivent leurs nerfs vasculaires du segment inférieur. La moelle est l'organe de nombreux réflexes vaso-moteurs; souvent ils amènent d'abord la constriction, puis secondairement la dilatation des vaisseaux. Si l'on excite le bout central du nerf auriculaire, on produit d'abord l'anémie, puis au bout d'une seconde, la congestion intense de l'oreille du lapin; l'excitation du sciatique a la même action sur les vaisseaux de l'oreille (Snellen, Vulpian). L'excitation des nerfs cutanés exerce une influence analogue. Le centre de ces réflexes vaso-moteurs, localisé par Schiff dans la moelle allongée, siège, d'après Goltz et Vulpian, dans toute la moelle; il y a également des centres périphériques dans les ganglions du sympathique.

L'interprétation des actions vaso-dilatatrices soulève de sérieuses difficultés. Il n'y a pas dans les vaisseaux de fibres musculaires dont la contraction puisse en produire la dilatation. L'hypothèse la plus vraisemblable est celle de Cl. Bernard, d'après laquelle l'excitation des vaso-dilatateurs exerce, par un mécanisme comparable à celui de l'interférence, une action d'arrêt sur les centres médullaires ou périphériques d'innervation vaso-constrictive et en paralyse ainsi l'activité.

Les troubles de l'innervation vaso-constrictive peuvent être d'origine *centrale* ou *périphérique* et liés à une lésion directe des éléments nerveux ou à l'altération d'un organe qui leur est uni par des connexions physiologiques.

Les lésions de l'encéphale donnent lieu, lorsqu'elles intéressent le tractus moteur, à une paralysie vaso-motrice que révèlent la rougeur et la turgescence des téguments dans les parties paralysées. Elles peuvent en outre, au moment où elles se produisent, déterminer par action réflexe, en même temps que l'ictus apoplectique, des fluxions du côté du péricrâne et de l'estomac assez intenses pour aboutir à l'hémorrhagie.

La paralysie vaso-motrice s'observe de même très souvent dans les affections de la moelle quand elles intéressent ses parties motrices.

Les affections des nerfs périphériques peuvent donner lieu au même symptôme, soit en produisant directement la paralysie des cordons nerveux, soit en agissant à distance sur leurs origines.

On sait que la ligature de l'artère splénique (A. Moreau) ou de l'artère rénale produit, non pas l'anémie, mais la congestion des viscères auxquels elles se distribuent; c'est qu'en liant le vaisseau, on lie en même temps les vaso-moteurs qui cheminent à sa surface; si l'on a eu soin de les en séparer, ce phénomène paradoxal ne se produit plus (1).

Les lésions traumatiques du sympathique au cou, et les tumeurs qui le compriment, produisent la congestion de la moitié correspondante de la tête et du cou, avec rougeur des conjonctives et larmolement.

Les congestions dues à l'excitation des nerfs vaso-dilatateurs sont le plus ordinairement de nature réflexe. Nous citerons particulièrement la congestion émotive de la face et du front (roséole pudique, rougeur de la colère), la rougeur de la pommette dans la pneumonie, les poussées provoquées du côté des téguments, des bronches ou de l'intestin par l'éruption des dents, l'injection de la face et de la conjonctive dans les névralgies du trijumeau, les érythèmes que l'on observe dans d'autres névralgies, les congestions que peut provoquer l'action du froid et aussi celle d'une chaleur excessive, et les troubles de même nature liées à la dyspepsie. Weir Mitchell a décrit récemment, sous le nom d'érythromélgie, une affection caractérisée par des accès pendant lesquels les pieds ou les mains prennent en quelques instants une coloration d'un rouge foncé, assez souvent disposée en taches; la température locale s'élève de plusieurs degrés, les téguments se tuméfient; les malades éprouvent une pénible sensation de douleur qu'augmentent les applications chaudes et que calment le froid et la situation horizontale. Il s'agit évidemment là d'une névrose vaso-dilatatrice; elle peut occuper d'autres parties, telles que le nez ou l'oreille; elle est ordinairement symétrique.

(1) Bochefontaine, *Note sur quelques expériences relatives à l'influence que la ligature de l'artère splénique exerce sur la rate* (Archives de physiologie, 1874).

On observe également chez les hystériques des congestions actives des téguments. Il faut sans doute rapporter à la même cause les taches signalées par Straus (1) dans les parties où se font sentir les douleurs fulgurantes de l'ataxie.

Un certain nombre d'agents médicamenteux comptent parmi leurs effets une fluxion plus ou moins vive du côté de la peau et des muqueuses: tels sont particulièrement la belladone, le copahu et le mercure; ces effets peuvent être attribués, tantôt à l'irritation produite par le médicament au moment de son élimination (hydrargyrie, érythème copahique), tantôt à une action directe sur l'innervation vasculaire. On sait que, chez un chien soumis à l'influence de l'atropine, l'excitation de la corde du tympan n'a plus d'influence sur la sécrétion de la salive; on peut supposer, avec Vulpian (2), que cet agent trouble de même les fonctions des nerfs vaso-dilatateurs ou vaso-constricteurs. Notre regretté maître rapportait également à une action sur les centres vaso-moteurs les congestions que l'on observe au début des pyrexies. Celles qui constituent les exanthèmes paraissent dues plutôt à l'excitation du tégument par l'agent morbifique; mais il s'agit encore là de congestions actives liées à l'excitation directe ou réflexe des vaso-dilatateurs.

On peut attribuer également à une action réflexe sur les vaso-dilatateurs les congestions cutanées ou viscérales qui se manifestent chez certaines femmes à l'époque des règles. Le développement des inflammations réflexes s'accompagne nécessairement d'une congestion de même nature; nous y reviendrons plus loin.

Les topiques irritants, tels que la cantharide, la farine de moutarde, l'ammoniaque, etc., produisent la congestion active des téguments; il en est de même des frictions pratiquées énergiquement avec la main, un gant ou une substance irritante; il suffit de tracer légèrement un trait sur la peau avec le bord de l'ongle (3) pour provoquer des troubles vaso-moteurs: on voit se produire d'abord une trainée blanche, qui s'efface presque immédiatement; puis peu à peu, le sujet éprouve une sensation de constriction dans les points excités, les vaisseaux s'effacent de nouveau et il apparaît une ligne blanche qui persiste pendant quelques minutes; elle est due à un spasme vasculaire. Si l'ongle a porté avec plus de force, c'est une ligne rouge qui se produit de suite, et sur chacun de ses côtés on voit paraître une ligne blanche (4). Ces phénomènes durent environ une minute. On

(1) Straus, *Des ecchymoses tabétiques à la suite des douleurs fulgurantes* (Arch. de neurologie, 1881).

(2) Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. II, p. 503.

(3) Marey, *Mémoire sur la contractilité vasculaire* (Ann. des sciences naturelles, 1858).

(4) Vulpian, *loc. cit.*

admet généralement qu'ils sont liés à des troubles réflexes de l'innervation vaso-motrice; il paraît difficile de concevoir que l'excitation transmise aux centres d'innervation se réfléchisse exclusivement sur les nerfs qui animent les parois des artérioles dans les points sur lesquels elle a porté primitivement; on peut admettre avec plus de vraisemblance qu'il s'agit là de troubles liés directement à l'excitation des parois vasculaires.

On sait depuis longtemps que les parties complètement soustraites aux actions nerveuses sont susceptibles de se congestionner activement : des fragments de peau transplantés par autoplastie peuvent s'enflammer avant de recouvrer leur sensibilité (Dieffenbach); Earl a vu rougir, sous l'action de la chaleur, des membres dont tous les nerfs avaient été sectionnés; on est certain en pareil cas qu'il ne s'agit pas de troubles réflexes se produisant par l'intermédiaire de la moelle; mais on ne peut savoir s'ils ne sont pas dus à l'intervention de centres ganglionnaires périphériques. L'hypothèse d'une action directe sur les parois est plus vraisemblable, d'après v. Recklinghausen, dans les cas où l'on voit se produire, sans impression douloureuse, une hyperémie strictement localisée aux parties qui ont été excitées; la chaleur, par exemple, a pour effet, quand elle est modérée, de paralyser les muscles; on peut donc rapporter à une paralysie des muscles vasculaires l'érythème produit par la chaleur solaire; nous ferons observer cependant que cette affection s'accompagne de douleurs qui indiquent une excitation nerveuse, et que par conséquent l'hypothèse d'une action réflexe sur les vaso-dilatateurs peut être soutenue aussi bien que la précédente.

L'hyperémie qui survient dans les moments qui suivent la cessation d'une compression de longue durée peut être, plutôt que les précédentes, rapportée à une action directe sur les parois capillaires; c'est ainsi qu'après l'évacuation d'un grand épanchement pleurétique il se produit dans les poumons une congestion qui se traduit assez souvent par une expectoration albumineuse; de même, quand le cours du sang a été pendant un certain temps suspendu ou entravé dans une partie, les parois des vaisseaux s'y laissent distendre plus qu'à l'état normal au moment où il se rétablit, et il se produit une congestion secondaire.

La congestion active peut enfin résulter d'une oblitération artérielle; la tension augmente dans les branches du même tronc qui sont restées libres, et elles se dilatent ainsi que les vaisseaux qui en émanent et les capillaires auxquels elles aboutissent.

La congestion active se traduit objectivement par la turgescence et la coloration rouge des parties; on y distingue un plus grand nombre

de vaisseaux; les artérioles sont dilatées; le sang y coule avec plus de rapidité qu'à l'état normal, et il en résulte qu'il s'altère moins; ses fonctions d'hématose ne s'accomplissent qu'imparfaitement, si bien qu'il peut conserver jusque dans les veines de la région sa coloration rutilante; si la congestion est intense, l'augmentation de tension produite par la contraction cardiaque se propage dans les mêmes vaisseaux, donnant lieu aussi à une variété de *pouls veineux*. On peut constater dans ces conditions une augmentation de la température des parties affectées.

Les recherches de Landerer (1) ont montré que la paroi d'un capillaire inclus dans un tissu ne supporte que le tiers ou la moitié de la pression sanguine; le reste est supporté par les tissus qui, par leur élasticité, opposent résistance et se trouvent ainsi dans un état de tension qui concourt à faire circuler le sang.

Dans le cas d'hyperémie, la pression exercée sur les tissus et leur état de tension s'accroissent, les éléments se trouvent comprimés, et il peut en résulter des troubles fonctionnels tels qu'on en observe, par exemple, dans les congestions de l'encéphale, du poumon et des reins.

Si l'hyperémie est passagère, elle disparaît sans laisser de traces; si elle est au contraire de quelque durée, elle peut donner lieu à du gonflement et à l'extravasation de sérosité dans les tissus. Elle coïncide avec une exagération de sécrétion qui résulte d'un trouble concomitant de l'innervation glandulaire. Elle peut favoriser la production d'hémorragies chez les sujets dont les vaisseaux sont malades; on la considérait autrefois comme la cause habituelle de l'hémorragie cérébrale; c'était là une grande exagération, mais il ne faut pas tomber dans une erreur opposée en lui déniaut toute influence. Elle est également la condition prochaine des hémorragies supplémentaires des règles.

Les congestions sont généralement remarquables par leur mobilité; elles se produisent, se déplacent et disparaissent souvent avec une étonnante rapidité. Quand elles se prolongent, elles peuvent aboutir à l'inflammation.

ARTICLE II. — HYPÉRÉMIES PASSIVES.

Toutes les causes qui font obstacle à la circulation en retour et augmentent la tension dans le système veineux produisent, par cela même, une stase dans les capillaires, et une congestion passive. Celle-

(1) Landerer, *Die Gewebsspannung*. Leipzig, 1884.

ci peut être purement locale, comme dans les cas où une veine est comprimée par une tumeur ou un bandage, rétrécie par une inflammation, ou obstruée par un caillot.

D'autres fois la stase s'étend à toute la circulation d'un organe ou d'une région, c'est ce qui se produit pour l'abdomen chez les sujets atteints de cirrhose du foie ou de toute autre affection gênant la circulation porte.

Enfin, tout le système veineux est intéressé lorsqu'il existe une lésion cardiaque non compensée; on voit ainsi, par exemple, dans les affections mitrales, la tension augmenter, d'abord dans l'oreillette gauche et les veines pulmonaires, puis dans le cœur droit, et enfin dans toutes les veines de la circulation générale.

La production des congestions passives est favorisée par l'atonie des parois veineuses, et conséquemment par l'asthénie et l'adynamie liées à la mauvaise alimentation, à la convalescence des maladies aiguës, aux néoplasies cancéreuses et d'une manière générale à toutes les affections qui troublent profondément la nutrition.

L'action de la pesanteur peut concourir à la production ou à l'entretien d'une congestion passive; c'est pour cette cause que l'on a nommé *hypostatiques* les congestions de la base et de la partie postérieure du poumon qui sont si souvent liées aux états adynamiques.

Il faut tenir compte également des influences vaso-motrices. Ranvier (1), étudiant comparativement les effets produits par la ligature de la veine crurale chez les animaux auxquels il avait sectionné le sympathique abdominal et chez d'autres qui n'avaient pas subi cette opération, a reconnu que les premiers seuls avaient eu ultérieurement de l'œdème. Il n'en faut pas conclure qu'une oblitération veineuse ne donne lieu à de l'œdème que dans le cas où il existe une paralysie vaso-motrice. Les faits cliniques et les expériences de MM. Philipeaux et Vulpian (2) prouvent le contraire; cette paralysie favorise seulement la production du phénomène. Ce fait s'explique si l'on considère qu'elle augmente l'afflux du sang et par conséquent la tension dans le système capillaire des parties, et que les effets de cette congestion active viennent ainsi s'ajouter à ceux de la congestion passive et provoquer avec eux la transsudation de la sérosité. On voit que l'augmentation de la tension artérielle n'atténue pas, et au contraire augmente l'intensité des troubles produits par la congestion passive, en exagérant comme elle la tension dans le système

(1) Ranvier, *Recherches expérimentales sur la production de l'œdème* (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1869).

(2) Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 1875.

capillaire. Cet excès de tension, démontré par Poiseuille, est le fait essentiel dans l'une et l'autre forme.

Les parties qui sont le siège d'une congestion passive sont tuméfiées et souvent œdématisées; les phénomènes de nutrition et d'hématose interstitielle s'y accomplissent avec peu d'énergie; le sang s'y charge d'une quantité surabondante d'acide carbonique et présente une coloration plus foncée qu'à l'état normal; il en résulte que les parties sont d'un rouge sombre et bleuâtre qui contraste avec le ton rouge clair de l'hypérémie active: dans celles où les capillaires ne sont recouverts que par une couche mince et transparente de tissu, par exemple, aux lèvres, aux oreilles, au nez et aux ongles, la couleur bleuâtre devient très prononcée et prend le nom de *cyanose*. Leur température est généralement abaissée, et, si elles sont exposées à un traumatisme, elles résistent moins que les tissus sains.

Parmi les conséquences habituelles de l'hypérémie passive, nous avons cité la transsudation d'une quantité plus ou moins considérable de sérosité à travers les parois des capillaires et des veines. Suivant le siège de l'hypérémie, ce liquide s'infiltré dans le tissu cellulaire, s'accumule dans les séreuses, ou est expulsé au dehors avec tel ou tel produit de sécrétion (celui des bronches par exemple); il diffère du plasma du sang, notamment par la proportion beaucoup moindre d'albumine qu'il renferme. On y voit souvent des globules sanguins, rouges et blancs.

On peut observer directement (1), sur la langue des grenouilles curarisées auxquelles on a lié la veine linguale, la migration de ces éléments: en plaçant cet organe sous le champ du microscope, on voit des saillies rougeâtres se former à la face externe des capillaires; ces saillies augmentent graduellement et forment enfin de petits nodules qui se détachent du vaisseau; ce sont des globules rouges. Leur passage se fait sans qu'il y ait rupture de la paroi, et vraisemblablement par les interstices que les préparations traitées par le nitrate d'argent permettent de distinguer entre les cellules endothéliales (fig. 122 et 123); Arnold a émis l'opinion que les stomates correspondant aux confluent de ces interstices s'élargissent dans la congestion; mais on ne comprendrait pas, s'il en était ainsi, pourquoi la partie liquide de l'exsudation serait aussi différente par sa constitution du plasma sanguin.

Lorsque l'hypérémie passive dure longtemps, elle détermine des lésions plus ou moins profondes dans les parties qui en sont le siège. C'est en premier lieu de l'œdème; ce sont les hydropisies dans les

(1) Cohnheim, *Vorlesungen über allgemeine Pathologie*. Berlin, 1877.

grandes séreuses; ce sont parfois des hémorrhagies favorisées par des altérations que le trouble de la circulation fait subir aux parois artérielles; ce sont des atrophies qui semblent résulter, soit de la compression que produisent les veinules et les capillaires distendus, soit du trouble que l'insuffisance des échanges apporte dans la nutrition; d'autres fois, ce sont au contraire des tuméfactions liées aux dilatactions vasculaires (tuméfaction de la rate chez les cirrhotiques); ce sont enfin parfois des altérations de nature irritative. On peut observer une véritable sclérodémie des membres œdématiés chez les sujets qui résistent longtemps à une affection cardiaque; la peau est indurée et quelquefois assez épaisse pour que son aspect rappelle celui de l'éléphantiasis; nous avons observé les mêmes phénomènes dans des cas de thrombose fémorale; chez un malade du service de M. Germain Sée, que nous avons l'honneur de remplacer, les troubles de circulation et l'irritation provoqués par une vieille hernie inguinale avaient amené par ce mécanisme une tuméfaction énorme avec induration des téguments du scrotum; le fourreau de la verge formait, au-devant du gland, un cylindre dur et épais d'une longueur d'environ 10 centimètres.

CHAPITRE II

INFLAMMATION

ARTICLE 1^{er}. — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Ce processus, le plus important de tous, car il représente le mode de réaction et de défense le plus habituel des tissus contre les diverses excitations auxquelles ils se trouvent soumis, a été longtemps défini par la simple énumération de ses quatre symptômes les plus constants, *calor, rubor, tumor, dolor*.

C'est là une caractéristique tout à fait défectueuse, car chacun de ces symptômes peut manquer et ne doit être d'ailleurs considéré que comme l'expression objective ou subjective du trouble que subit l'organisme; la pathologie moderne a voulu pénétrer plus loin dans l'analyse des phénomènes et en déterminer la nature intime et la cause prochaine, mais elle n'a pu malheureusement arriver encore à résoudre complètement les difficultés du problème.

Il y a vingt ans, la théorie de l'exsudation, longtemps acceptée par la généralité des médecins, paraissait devoir être abandonnée, malgré

les efforts de Charles Robin (1) et de l'École viennoise; la *pathologie cellulaire* de Virchow (2) amenait à cet égard une véritable révolution dans les idées, en faisant jouer le rôle essentiel dans l'inflammation à l'exagération des activités cellulaires et en reléguant au second plan les troubles de vascularisation et l'exsudation.

Actuellement la théorie de Virchow ne peut plus être soutenue dans ces termes absolus; le rôle de l'exsudat est redevenu prépondérant; les expériences de Cohnheim ont prouvé que la plupart des cellules qu'il renferme ne sont autres que des globules blancs extravasés, et ce pathologiste arrive à définir l'inflammation une *exsudation à la fois plasmatique et cellulaire survenant sous l'influence d'une modification dans l'état des vaisseaux*. Pour la plupart des auteurs contemporains, les phénomènes sont plus complexes et il se produit simultanément, dans le processus phlegmasique, des troubles de vascularisation et des troubles dans la nutrition et les fonctions des éléments; nous aurons à exposer les arguments que l'on a invoqués en faveur de cette manière de voir, mais nous devons tout d'abord rapporter, en raison de son importance, l'expérience fondamentale qui a conduit Cohnheim à formuler sa théorie (3).

Si l'on examine au microscope le mésentère d'une grenouille tiré hors de la cavité abdominale, on observe les phénomènes suivants: tout d'abord les vaisseaux se dilatent graduellement, en premier lieu les artères, puis les veines et enfin les capillaires; au bout de vingt minutes, leur diamètre est ordinairement doublé; à ce moment, le mouvement du sang s'accélère, surtout dans les artères, mais cette accélération n'est pas de longue durée, et elle fait place, au bout d'un laps de temps qui varie généralement d'une demi-heure à une heure, à un ralentissement qui doit persister; les vaisseaux sont alors très dilatés; on distingue nettement une quantité de capillaires que l'on pouvait à peine apercevoir auparavant; les pulsations se prolongent jusque dans les plus fines ramifications des artères; le sang s'accumule dans les capillaires dont la dilatation est cependant moins considérable que celle des artères; mais les phénomènes les plus remarquables se passent dans les veines: peu à peu on voit s'accumuler le long de leurs parois d'innombrables globules blancs; à l'état physiologique, ces éléments, repoussés à la périphérie du courant vasculaire, tendent, en raison de leur viscosité, à adhérer à la paroi; quand la circulation se ralentit, ce phénomène est plus accusé, et l'on voit ces globules former excentriquement une couche dont les mouvements

(1) Ch. Robin in Littré, *Dictionnaire de médecine*, 16^e édition, 1887.

(2) Virchow, *La pathologie cellulaire*, 4^e édit., par I. Straus, Paris, 1874.

(3) Cohnheim, *Ueber Entzündung und Eiterung* (*Virchow's Archiv*, XL, 1867).