

Il faut distinguer les cas où le microbe pathogène n'a pu être reconnu de ceux où on a pu l'isoler, l'inoculer et reproduire avec les cultures des tuberculoses expérimentales.

J. GOURMONT, KOUSKOW, CHARRIN, DU CAZAL et VAILLARD, ont étudié des cas de tuberculose humaine sans bacilles de Koch, causés par d'autres bacilles qu'ils ont pu déceler dans les lésions, mais sans les isoler ni les cultiver.

Nous avons, en 1898, publié avec TIXIER et BONNET l'observation complète, clinique, anatomo-pathologique et bactériologique d'une hémarthrose tuberculeuse du coude chez l'homme, causé par un *strepto-bacille spécial*. La lésion humaine montrait des tubercules typiques à cellules géantes; inoculée au cobaye elle reproduisit une tuberculose grave, généralisée, indéfiniment réinoculable. Nous n'avons trouvé de bacille de Koch ni dans la lésion humaine, ni chez les cobayes, mais avons pu isoler, cultiver le strepto-bacille pathogène dont l'inoculation à l'animal reproduisait les lésions tuberculeuses.

WREDE en 1903 a retrouvé un microbe analogue dans un cas humain.

CHAPITRE III

SUITES DE L'INFLAMMATION PROCESSUS ANATOMIQUES DIVERS

L'inflammation peut se terminer par résolution pure et simple avec retour *ad integrum* par cicatrisation avec ou sans sclérose; par suppuration; par nécrose et gangrène; elle peut former des fausses membranes.

Nous étudierons ces divers processus en eux-mêmes et dans leurs rapports avec l'inflammation.

ARTICLE PREMIER

SUPPURATION

La suppuration est une des terminaisons les plus communes et les plus intéressantes de l'inflammation, avec son étiologie, son mécanisme, et sa signification propre.

Elle est caractérisée par la production d'un exsudat très riche en cellules nécrosées; ce sont des leucocytes polynucléaires plus ou moins altérés qui forment dans la majorité des cas la plus grande partie des globules de pus.

1° Étude du pus. — Elle comprend ses caractères physiques, chimiques et microscopiques.

a. *Aspect macroscopique.* — L'exsudat purulent n'a pas toujours le même aspect. Il est tantôt jaune, épais, bien lié, à odeur fade; c'est le pus louable, de bonne nature des anciens auteurs; tantôt il est grumeleux, mal lié; il peut être blanc jaunâtre, jaune verdâtre, vert, lie de vin, de couleur chocolat; cette

dernière teinte est fréquemment notée dans les cas de suppurations hépatiques.

L'aspect macroscopique du pus dépend en partie de la cause de la suppuration : le pus des inflammations pneumococciques est épais, bien lié, jaunâtre; le pus tuberculeux est blanchâtre et souvent grumeleux.

Le pus peut contenir des particules osseuses dans les cas de suppuration osseuse, des fragments de tissu cellulaire sphacelés dans le furoncle, des fibres élastiques, etc. On trouve enfin dans ce pus le ou les parasites qui ont provoqué l'inflammation.

Il ne faut pas confondre avec la suppuration vraie certains exsudats très riches en granulations grasses, les épanchements chyloformes des séreuses par exemple. L'examen microscopique en montrant l'absence de globules de pus, l'emploi de l'éther qui dissout les globules de graisse permettront d'établir la nature exacte de l'exsudat.

b. *Caractères histologiques du pus.* — Lorsqu'on examine sous le microscope une fine gouttelette de pus dilué dans une petite quantité de sérum isotonique on le voit formé d'un très grand nombre de leucocytes plus ou moins déformés. Dans quelques cas ces leucocytes sont encore vivants et doués de mouvements amiboïdes très nets que DUVERNAY a décrit dans les leucocytes du pus blennorrhagique. Le plus souvent les leucocytes qui forment les globules de pus sont très altérés et en voie de désintégration.

Les leucocytes polynucléaires neutrophiles constituent la majeure partie des éléments de la suppuration. On rencontre également des polynucléaires éosinophiles (blennorrhagie), des mononucléaires (vaccin, varicelle), des cellules dites lymphoïdes, à noyau petit fortement colorable cerclé d'une mince bordure de protoplasma. Peut-être certaines cellules rondes que l'on rencontre dans les exsudats purulents proviennent-elles des cellules épithéliales ou conjonctives du tissu enflammé?

Le protoplasma des globules de pus est vacuolaire, le noyau fragmenté en pycnose. Un grand nombre de cellules présentent dans leur protoplasma des granulations grasses très abondantes, soit que la cellule ait absorbé ces granulations, soit

qu'elle ait subi pour son propre compte une véritable dégénérescence grasseuse. Ces cellules dont le protoplasma est infiltré de granulations grasses sont fréquemment observées autour des foyers inflammatoires du cerveau; on leur donne le nom de corpuscules de Glüge.

c. *Constitution chimique du pus.* — Le liquide dans lequel sont contenus les globules de pus a une réaction alcaline, très rarement acide. Il ne coagule pas spontanément; par le repos il tend à se séparer en deux couches, une couche superficielle et liquide, une couche profonde formée des éléments figurés plus ou moins abondants.

Le liquide qui surnage contient des matières albuminoïdes (sérine, globuline, mucine, nucléo-albumine). Il faut relever la présence dans le pus d'une quantité notable de peptones et l'absence de matière fibrinogène (HUGOUENQ). On trouve encore dans le pus, de la cholestérine, des graisses, des lécithines, des leucomaines variées. Il est à remarquer que le pus qui cependant contient des sels de chaux et des leucocytes en abondance ne coagule pas. « Il est possible qu'un agent anticoagulant se produise à la suite des réactions complexes qui caractérisent la pyogénèse » (HUGOUENQ).

Le pus contient encore du glycogène qui est renfermé dans les cellules, des ptomaines, des ferments (lipase, amylase, trypsine, caséase, zymase peptonifiant la gélatine), des pigments, dont la plupart dérivent des matières colorantes du sang et des tissus, dont quelques-uns sont dus à des sécrétions microbiennes (pus bleu). Il ne contient pas d'urée et pas de sucre, sauf peut-être chez les diabétiques (ROGER).

L'existence dans le pus de ferments s'explique facilement si l'on veut bien se rappeler ce que nous avons dit ailleurs des ferments très nombreux que renferme normalement le leucocyte.

2° *Mécanisme de la suppuration.* — Il faut se demander d'où viennent et comment se forment les globules du pus.

A. *PROVENANCE DES ÉLÉMENTS DU PUS.* — Le sérum albumino-fibrineux qui tient en suspension les éléments cellulaires pro-

vient du sérum sanguin ; il s'agit d'un sérum sanguin modifié, altéré, pathologique. Les fermentations microbiennes expliquent la présence dans ce liquide d'éléments (albumoses, peptones) qui n'existent pas dans le sérum sanguin normal.

Le problème de l'origine des globules de pus est plus complexe. Il est certain que les éléments cellulaires que contient le pus sont en grande majorité formés par des leucocytes polynucléaires, facilement reconnaissables et parfois doués encore de mouvements actifs.

Les cellules fixes des tissus interviennent-elles dans la formation des globules de pus ? C'est là une question discutée. Pour M. CORNIL « le pus est formé de leucocytes ou globules blancs ». Les cellules fixes des tissus, qu'elles soient atteintes par les toxines microbiennes, « ou qu'elles soient étouffées et dans l'impossibilité de se nourrir en raison de la concurrence vitale des leucocytes si abondants qui les entourent, les cellules fixes s'altèrent et dégèrent le plus habituellement ».

Les anatomo-pathologistes n'admettent pas tous ce rôle purement passif des cellules fixes dans l'inflammation suppurative. Les cellules fixes peuvent réagir ; on a dit qu'elles revenaient à l'état embryonnaire. Le mot est impropre mais le fait a été observé par nombre d'histologistes. M. RENAUT et son élève DUBREUIL ont montré qu'une inflammation aseptique est susceptible de rendre aux cellules conjonctives fixes quiescentes la mobilité et le pouvoir phagocytaire et d'éveiller des propriétés glandulaires que ces cellules ne possèdent qu'à l'état de cellules jeunes.

Il est donc probable qu'une partie des éléments cellulaires du pus provient des cellules fixes du tissu enflammé.

La quantité de globules blancs contenus dans des collections volumineuses est très considérable. « A l'état normal le sang renferme par millimètre environ 6.000 leucocytes, ce qui fait, pour les cinq litres que possède le corps humain 30 milliards. Le pus ayant en moyenne 125.000 cellules blanches par millimètre cube en renferme par litre 125 milliards, c'est-à-dire qu'il en contient quatre fois plus que la masse sanguine. »

Le processus suppuratif doit par conséquent provoquer une suractivité des organes hématopoiétiques. Les signes de cette

activité se manifestent par la leucocytose sanguine constante dans les cas d'inflammation suppurative (voy. p. 797) ; ils se traduisent également par des signes histologiques manifestes.

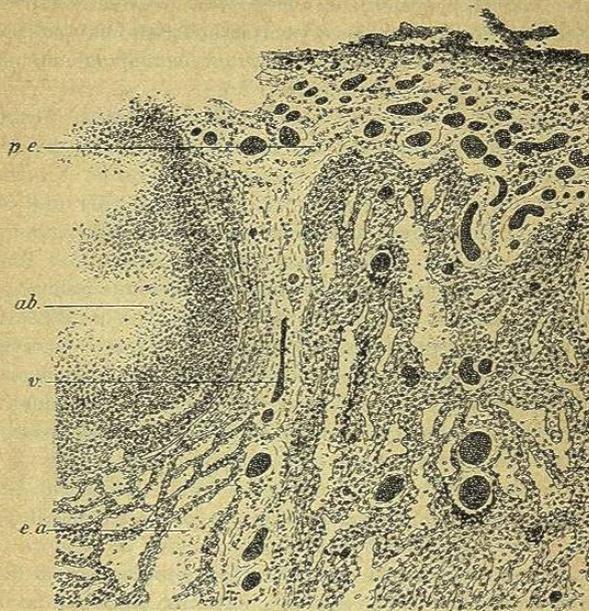


Fig. 68 (TRAPIER).

ab, abcès pulmonaire superficiel. — *pe*, plèvre enflammée très vascularisée et infiltrée d'éléments cellulaires se continuant avec ceux de la cavité pleurale. — *v*, vaisseau. — *ea*, exsudat alvéolaire très abondant.

C'est ainsi que la moelle des os prend l'aspect de moelle rouge, redevient active, riche en cellules. La rate, les ganglions prennent également une part active aux rénovations cellulaires provoquées par l'inflammation (V. page 837).

B. CAUSES DE L'ACCUMULATION ET DE LA FORMATION DES GLOBULES DE PUS. — Le pus est en majeure partie formé de globules blancs.

Comment les leucocytes ont-ils pu se réunir, se collecter pour ainsi dire pour former le foyer purulent.

a. *Diapédèse*. — Depuis CONHEIM la diapédèse fournit une réponse à cette question. Les leucocytes peuvent sortir des vaisseaux et tomber dans les espaces interstitiels. Mais pourquoi ces leucocytes issus des vaisseaux s'accumulent-ils en un point donné pour former le foyer purulent ?

A l'énoncé d'hypothèses il est préférable de substituer l'exposé des données histologiques précises relatives au mécanisme de la suppuration.

b. *Conception de M. Tripier*. — « L'agent nocif quel qu'il soit, traumatique, thermique, chimique ou microbien, détermine sur un point d'étendue variable, mais plus ou moins bien limité des altérations par le même mécanisme qui donne naissance à toute inflammation, c'est-à-dire par une entrave à la circulation provenant probablement d'oblitérations vasculaires, d'où résulte une perturbation dans toutes les parties constituantes du tissu au niveau du territoire vasculaire affecté. Ces altérations se manifestent à la fois, par des phénomènes de dégénérescence destructive, appréciables ou non au niveau des parties où la circulation est entravée, et dans celles où elle est devenue plus active (comme l'indique la dilatation des vaisseaux) par la production d'un exsudat abondant dans lequel se trouvent de jeunes cellules en quantité excessive. Celles-ci deviennent bientôt elles-mêmes le siège de troubles nutritifs consistant en une dégénérescence graisseuse. »

La surproduction continue et la destruction concomitante des cellules issues des vaisseaux constituent les deux facteurs essentiels de la suppuration ; les altérations cellulaires dégénératives proviennent de l'action directe de l'agent nocif ou plutôt de troubles vasculaires et d'insuffisance de l'irrigation sanguine.

A la périphérie du foyer de suppuration on trouve une zone où des cellules « en plus ou moins grand nombre, parfaitement nourries, vont former comme dans toute inflammation, un tissu séléreux plus ou moins dense, constituant ce qu'on a appelé la zone de protection ou de défense mais qui serait aussi suivant

M. LETULLE, une zone d'extension. En réalité elle n'est ni l'une ni l'autre. »

La conception de l'inflammation suppurée, ainsi comprise est claire et présente l'avantage de substituer à des hypothèses des faits précis. Les phénomènes se succèdent et s'enchaînent très simplement : lésions vasculaires primitives entraînant la dégénérescence des tissus privés de circulation ; circulation complémentaire à la périphérie des foyers ischémiés, diapédèse et formation incessante de jeunes cellules incessamment détruites, tel est le mécanisme histologique de la suppuration.

c. *Rôle des microbes et substances pyogènes*. — Quel que soit le rôle des oblitérations vasculaires, il est hors de conteste que toute altération vasculaire ne produit pas du pus. Il faut autre chose ; on sait à l'heure actuelle qu'il faut des microbes ou des substances chimiques pyogènes. Les microbes eux-mêmes n'agissent que par des toxines solubles pyogènes. La propriété pyogène est habituelle chez certains microbes, mais elle est contingente et peut disparaître, alors que réciproquement presque tous les microbes semblent pouvoir l'acquérir.

Les substances pyogènes agissent en provoquant d'abord de l'inflammation, puis les altérations vasculaires (TRIPIER) et cellulaires qui aboutissent à la mortification des éléments.

3° Terminaisons de l'inflammation suppurée. — Le pus s'il est formé en petites quantités peut être resorbé. Le plus souvent le pus collecté chemine dans l'organisme ; il suit de préférence la voie des espaces du tissu conjonctif (gaines lamelleuses, espaces inter-musculaires). La collection finit par s'ouvrir au dehors ou dans une cavité dont l'abcès, par un lent travail inflammatoire, a peu à peu détruit les parois (estomac, intestin, vessie, etc.).

Le pus éliminé, la cavité est comblée peu à peu par du tissu de cicatrice. La cicatrisation est indéfiniment retardée si les parois de l'abcès sont empêchées de venir au contact (corps étrangers, séquestres).

Dans certains abcès profonds le pus peut subir à la longue des modifications profondes. Il peut devenir séreux, subir une dégé-

nérescence graisseuse et prendre l'aspect chyliforme, se condenser en un magma caséux, s'infiltrer de sels calcaires.

4^e Étiologie et pathogénie de la suppuration. — L'histoire des découvertes successives sur la suppuration est celle d'un beau chapitre de pathologie générale.

A. HISTORIQUE. — GASPARD en 1808 fit les premières expériences montrant que du pus injecté dans les séreuses du chien reproduit non seulement de l'inflammation mais du pus. WEBER et BILLROTH confirmèrent GASPARD cinquante ans plus tard.

D'ARCET (1842), LEBERT (1845), SEDILLOT (1849), BILLROTH (1865), WEBER, FRESE (1866) tentent de rechercher si c'est la partie solide ou liquide du pus qui peut reproduire cette modalité d'inflammation ; ils concluent en faveur, les uns de la partie solide, les autres du sérum.

En 1872, CHAUVEAU, dans des expériences remarquables, surtout pour l'époque, reprit cette question avec une meilleure technique et conclut que le sérum du pus bien filtré ne donne pas de suppuration, tandis que les globules de pus la reproduisent par inoculation. CHAUVEAU montra encore que les globules blancs sains, le suc de ganglions, le sang pur, etc., n'ont pas la même action que les globules du pus ; il y avait donc dans ceux-ci quelque chose de plus.

En 1878 PASTEUR découvrit et isola avec le premier microbe pyogène ce quelque chose de plus, KOCHER et KOCH firent ensuite des constatations analogues. Puis en 1880 PASTEUR isolait et inoculait le microbe du furoncle, le staphylocoque, montrant que c'était le même pour l'ostéomyélite, et souleva l'inérédulité moqueuse de l'Académie de médecine en disant : *l'ostéomyélite est le furoncle des os*. DOLERIS découvrait presque en même temps le streptocoque mais ne pouvait le cultiver. ROSENBACH en 1884 fait une étude détaillée des pus et de leurs microbes et donne à ceux-ci les noms classiques : *staphylococcus pyogenes*, *streptococcus*, *micrococcus pyogenes tenuis*. En 1888 DE CHRISTMAS isole la première toxine pyogène dans les cultures du staphylocoque. La

période de ces vingt dernières années voit paraître d'innombrables travaux complétant ces découvertes essentielles.

B. ÉTIOLOGIE DES SUPPURATIONS. — On doit actuellement distinguer les suppurations microbiennes et celles sans microbes ou par substances chimiques. Ces dernières sont expérimentales. Mais est-ce que toute suppuration *spontanée* est microbienne ? C'est très probable. Le fait de ne pas trouver de microbes dans certains abcès (abcès du foie, suppurations par anaérobies) peut tenir à deux causes : 1^o à ce que les microbes sont morts après la formation du pus ; ceci est très facile à constater pour certaines pleurésies purulentes septiques d'abord, aseptiques ensuite ; 2^o à ce qu'on n'a pu déceler et cultiver un microbe ou un parasite (amibe) existant ; c'est ainsi que, avant la découverte du bacille de Koch, les abcès froids tuberculeux qui ne cultivent pas en bouillon eussent passé pour aseptique. D'autres fois les microbes sont anaérobies et passent inaperçus si on ne fait pas de cultures dans le vide.

a. Microbes et parasites pyogènes. — Les principaux microbes pyogènes sont : le *staphylocoque* et le *streptocoque* qui à eux seuls déterminent les 9/10 des suppurations aiguës ; le *pneumocoque* dont les suppurations sont en général moins graves que celles des pyogènes précédents ; le *bacillus coli*, le *tétragène*, le *gonocoque*, le *bacille du chancre mou*, divers *microcoques*, le *bacille pyocyanique*, le *bacille de la peste*, etc. D'autres ne sont que fortuitement pyogènes : *bacille d'Eberth*, *pneumo-bacille de Friedlander*, *bacillus anthracis*, etc. Le *bacille de Koch* fait des abcès froids. Le *streptococcus pyogenes floccosus* (PAUL COURMONT) est anaérobie.

Parmi les *champignons* nous citerons l'*actinomyces* et accessoirement le *muguet* et l'*aspergillus fumigatus*.

b. Causes favorisant la pyogénèse. — Bien qu'il y ait des pyogènes plus habituels, on peut dire que tout microbe peut produire du pus, et que réciproquement tout pyogène peut perdre cette propriété qui est contingente comme toutes celles des microbes.

Ainsi le staphylocoque, pyogène par excellence, peut faire des septicémies ou des inflammations non purulentes.

α) *Question de nombre* : Suivant la dose inoculée le staphylocoque et le streptocoque pyogène donneront soit des abcès, soit des inflammations non suppurées, soit des septicémies.

β) *Porte d'entrée* : Le péritoine supporte chez certains animaux des doses vingt fois plus fortes qu'un autre organe sans suppurer; puis viennent par ordre de résistance : le tissu cellulaire sous-cutané, la plèvre, le sang veineux et enfin la chambre antérieure qui suppure avec 8.600 fois moins de microbes que le tissu cellulaire (HERMAN).

γ) *Virulence* : Lorsqu'un microbe pyogène s'atténue, c'est sa propriété pyogène qui disparaît la première; cela est facile à constater avec les cultures de staphylocoque.

δ) *Etat du sujet* : Toutes les espèces n'ont pas la même aptitude à suppurer. Les oiseaux, le bœuf, la chèvre sont très résistants; le chien également mais moins; le cheval suppure facilement, l'homme également. D'ailleurs tel microbe fera suppurer tel animal et pas tel autre.

Les lésions antérieures favorisent et localisent la suppuration. En clinique on voit des articulations antérieurement malades localiser un microbe pyogène charrié par le sang : arthrites à pneumocoques après pneumonie sur des articles atteints autrefois de rhumatisme (WIDAL). MAX SCHULER a observé que les fractures expérimentales, CHAUVEAU que la nécrobiose des tissus, favorisent la suppuration du point dont la résistance est ainsi amoindrie.

Les altérations du système nerveux prédisposent à la suppuration et notamment la section des nerfs sensitifs d'une région (CHARRIN et RUFFER, ROGER, ARLOING).

L'âge a une grande importance pour la localisation. RODET fait de l'ostéomyélite juxta-épiphysaire chez de jeunes lapins en voie de croissance par injection intra-veineuse de staphylocoque, alors que celle-ci ne donne chez le lapin adulte que de gros abcès des reins; il en est de même pour le streptocoque (JABOULAY et J. COURMONT).

Le surmenage, le refroidissement, l'inanition, la cachexie favorisent la suppuration.

ε) *Prédisposition et vaccination* : RODET et J. COURMONT ont décelé dans les cultures du staphylocoque des substances solubles dans l'alcool, qui produisent un état microbiophile du sérum (J. COURMONT), et favorisent la suppuration.

Certaines substances chimiques agissent dans le même sens, par exemple la cadavérine, l'alcaloïde du jequirity, le sucre. On sait la fréquence des suppurations chez les diabétiques; BURWIN, puis KARLNSKI, FERRARO, J. NICOLAS ont montré que l'injection intra-veineuse de sucre augmente l'intensité et la gravité des lésions suppuratives.

Réciproquement, on peut vacciner contre la pyogénèse. CHAUVEAU, ARLOING et TRUCHOT, ont observé la vaccination du lapin sous l'influence d'abcès développés par l'inoculation du streptocoque.

RODET et J. COURMONT ont montré qu'en effet il existe dans les bouillons de culture du staphylocoque un mélange de substances prédisposantes (solubles dans l'alcool) et vaccinantes (précipitées par l'alcool), celles-ci l'emportant sur les autres dans l'action globale.

c. *Suppurations amicrobiennes*. — Le microbe n'est pas nécessaire pour la suppuration. USKOFF, ORTHMANN, COUNCILMANN produisent des abcès en injectant sous la peau de l'essence de thérébentine, du mercure, de l'huile de croton (toutes ces substances étant préalablement stérilisées).

LEMIÈRE a étudié l'action pyogène de cent onze substances chimiques : créoline, mercure métallique, calomel, essence de thérébentine, huile de cèdre, ammoniac, nitrate d'argent...

Ici comme pour les microbes, il faut tenir compte de la dose, de la région inoculée (le tissu musculaire suppure moins facilement que le péritoine, celui-ci moins que le tissu cellulaire), de l'espèce animale (le chien suppure très facilement avec les substances chimiques, le lapin et le cobaye pas du tout), de la concentration et du véhicule de la substance injectée.

La clinique humaine connaît bien les abcès dus aux injections de mercure métallique (JULLIEN, BALZER), de calomel (DIDAY, BALZER, THIROLOIX), de caféine, etc.

On utilise les abcès de la thérébentine et du nitrate d'argent.

en thérapeutique révulsive, et dans la méthode dite des *abcès de fixation* de FOCHIER.

Le pus produit par les substances chimiques a les mêmes caractères que le pus microbien, mais *il ne renferme pas de microbes* et son inoculation ne reproduit pas le pus.

C. PATHOGÉNIE DES SUPPURATIONS MICROBIENNES. — C'est surtout par leurs toxines que les microbes déterminent de la suppuration. DE CHRISTMAS le premier, en 1888, isola des cultures du staphylocoque une substance pyogène, diastasique, précipitée par l'alcool; le pus produit par elle n'est pas réinoculable comme celui produit par le microbe. Le corps des microbes contient aussi des produits pyogènes; c'était l'opinion de PASTEUR dès 1878, car injectant des cultures tuées par la chaleur du premier bacille pyogène qui ait été isolé, il reproduisait du pus et l'attribuait au corps des microbes. Le staphylocoque non seulement diffuse des toxines solubles, mais en contient dans son protoplasma. BÜCHNER (1890) a étudié ces *endotoxines* pyogènes chez dix-huit espèces microbiennes.

Par conséquent les microbes déterminent la suppuration tant par leurs toxines solubles qui vont diffuser au loin que par leur corps protoplasmique lui-même.

5° Rôle de la suppuration. — On a discuté la question de savoir si la suppuration a un rôle utile. Sans doute les inflammations suppurées sont en général moins graves que les septicémies causées par les mêmes agents. Le pus *louable* et de bonne nature n'a jamais été redouté du chirurgien comme un érysipèle ou une infection générale; le phlegmon suppuré est bien moins grave que le phlegmon diffus; il semble que la suppuration circonscrive, limite et termine l'inflammation, ou, en tout cas, soit la preuve et le témoin de cette évolution heureuse.

Ayant observé que les abcès survenant au cours d'une septicémie puerpérale sont d'un bon pronostic pour la guérison, FOCHIER imagina de provoquer, par la térébenthine, des abcès dans les septicémies, dans l'espoir de *fixer* pour ainsi dire le processus infectieux (méthode dite des *abcès de fixation*). En

fait on voit souvent guérir des septicémiques à la suite de la formation d'abcès artificiels. On a tendance aujourd'hui, à la suite de FABRE, à ne pas attribuer la guérison à ces abcès, mais à l'action de la térébenthine ou à considérer comme d'un bon pronostic les cas où la suppuration artificielle s'établit facilement.

Ces données sont en faveur du rôle utile du processus suppuratif dans une infection ou une inflammation aiguë.

ARTICLE II

NÉCROSE. GANGRÈNE

La nécrose et la gangrène sont des processus morbides très voisins: dans la gangrène aussi bien que dans la nécrose, il y a arrêt de la circulation dans une partie de l'organisme, il y a mort locale.

La nécrose se distingue cependant de la gangrène par l'absence de phénomènes de putréfaction. Si l'artère obturée se rend dans un organe à l'abri de l'air et sans communication avec des conduits muqueux, normalement accessibles aux microbes, le tissu se mortifiera, dégénérera, mais il n'y aura pas de gangrène. Tel est le cas de l'oblitération d'une artère du cerveau, du rein, de la rate.

Si l'artère aboutit à un organe en rapport avec l'air extérieur (extrémité d'un membre, poumons), aux phénomènes de nécrose se superposent des fermentations, des putréfactions produites par l'intervention des agents parasitaires les plus variés.

Ceux-ci d'ailleurs peuvent ne pas provenir de l'air extérieur, mais bien être apportés par la circulation sanguine ou provenir des tissus.

La gangrène suppose donc toujours l'intervention d'agents microbiens. Il est à noter que dans la gangrène, la lésion première n'est pas toujours comme pour la nécrose une oblitération vasculaire.

D'autres causes peuvent diminuer la vitalité d'un tissu (traumatismes par des agents physiques, chimiques, etc., altérations nerveuses), et favoriser l'apparition de la gangrène.

Il faut ajouter cependant que de toutes les causes qui agissent indirectement pour produire la gangrène, l'oblitération artérielle est la plus importante.

Nous sommes donc autorisés à rapprocher la nécrose et la gangrène, et nous pouvons avec CORNIL distinguer à la gangrène deux phases : « la mortification qui résulte de l'interruption de la circulation, et la putréfaction, qui est fonction des bactéries. »

Nous pouvons donc avec CHAUVEAU, J. COURMONT définir la gangrène : *la mortification limitée de tissus vivants s'accompagnant ou non de putréfaction microbienne*, et la diviser de la façon suivante :

- 1° *Gangrène aseptique* ou *nécrobiose* ;
- 2° *Gangrènes microbiennes* :
 - a. *Secondaires* (à une nécrobiose antérieure).
 - b. *Primitives* (par action primaire des microbes).

1° Causes de la gangrène. — Nous adopterons la classification de ROGER qui énumère dans le tableau suivant les causes qui, en agissant directement ou indirectement sur les tissus, favorisent la localisation du processus gangréneux :

ALTÉRATIONS DIRECTES DES TISSUS PAR	}	Agents mécaniques.	}	
		— physiques.		
		— chimiques.		
		— animés.		
ALTÉRATIONS INDIRECTES PAR	}	Troubles circulatoires. . . .	}	Compression et oblitérations vasculaires.
				Arterites.
				OEdèmes.
		Troubles nerveux.	}	Altérations encéphalo-myéliques.
				Maladie de Raynaud.
				Névrites.
Troubles dystrophiques	}	Altérations humorales.		
		Auto-intoxications.		
		Intoxications exogènes.		
		Infections.		

Nous ne voulons pas nous arrêter plus longtemps à la discus-

sion des causes secondaires de gangrène. Il est parfois difficile de déterminer comment agissent certaines affections qui favorisent l'éclosion du processus gangréneux. C'est ainsi que dans la maladie de Raynaud le système nerveux est bien en cause, mais il agit sur les tissus par le spasme vasculaire, et la maladie de Raynaud pourrait être rangée dans le groupe des causes produisant des altérations indirectes par troubles circulatoires.

De semblables observations pourraient être faites à propos du rôle des altérations humorales, des auto-intoxications, etc.

2° Processus anatomo-pathologique de la gangrène. —

Nous avons distingué deux phases dans l'évolution de la gangrène : une phase de mortification par interruption de la circulation sanguine, et une phase de putréfaction due à l'intervention des microbes.

Les phénomènes de putréfaction sont plus ou moins accusés suivant les formes de gangrène : tantôt celle-ci s'accompagne de fermentations septiques très intenses avec gonflement, infiltration des tissus et parfois production de gaz, c'est la *gangrène humide*. Dans d'autres cas, la putréfaction est réduite au minimum, les produits de désintégration de la zone momifiée sont résorbés au fur et à mesure de leur production, la région atteinte se dessèche, se ratatine, se momifie pour ainsi dire : c'est la *gangrène sèche*.

Les deux processus sont reliés par de nombreux intermédiaires.

Il est intéressant de noter à la première phase de mortification qui précède la gangrène, la conservation de la forme des éléments des tissus. « Ce phénomène est absolument commun à toutes les nécroses dites spontanées » (TRIPIER). Ce n'est qu'à la longue que les tissus subiront des changements sous l'influence de la putréfaction.

Cette longue persistance de l'intégrité de forme des tissus est très remarquable. « On est étonné au premier abord que dans la gangrène humide ou sèche, caractérisée par des lésions très apparentes à l'œil nu, et telles que les tissus n'apparaissent constitués que par une substance noirâtre informe, l'examen

microscopique tout en montrant les altérations précédemment relatées, et qui portent sur les éléments actifs de la nutrition ou de la vie, laisse encore apercevoir la structure des tissus avec toutes leurs parties constituantes parfaitement reconnaissables avant les phénomènes de dessiccation extérieure ou de désintégration » (TRIPPIER).

L'évolution et la forme de la gangrène dépend de plusieurs facteurs : le plus important paraît être le parasitisme.

3° Étiologie et pathogénie des gangrènes microbiennes.

— Nous avons, après CHAUVEAU, distingué celles qui surviennent primitivement ou par putréfaction d'un tissu déjà nécrosé.

A. GANGRÈNE SECONDAIRE PAR PUTRÉFACTION D'UN TISSU DÉJÀ NÉCROSÉ. — La plupart des gangrènes aseptiques de l'homme s'infectent secondairement et donnent le tableau grave et rapide de la gangrène humide.

L'expérimentation a réalisé ces formes. La célèbre expérience de CHAUVEAU, bistournant le testicule d'un bélier après injection intra-veineuse de produits putrides, montre une gangrène septique ne se développant que dans le testicule nécrobiosé par le bistournage. CHAUVEAU et ARLOING ont prouvé que le vibron septique peut être inoffensif si on l'injecte dans le sang ; mais que si on bistourne un bélier après inoculation intra-veineuse, le testicule devient le siège d'une gangrène mortelle.

Le *bacillus heminecrobiphilus* d'ARLOING possède la propriété singulière de ne produire aucune lésion dans les tissus sains et de putréfier le testicule bistourné du bélier, si on l'inocule peu après cette opération ; ce microbe agit par ses toxines solubles.

On peut rapprocher de ces faits ceux où l'action d'un microbe, non gangréneux pour un tissu sain, le devient pour un tissu non pas nécrobiosé mais altéré par d'autres lésions inflammatoires ; *noma*, *laryngites* gangréneuses secondaires, *gangrène du poumon*, etc. BARD et CHARMEIL ont montré la contagiosité de la gangrène pulmonaire pour les malades prédisposés par une affection thoracique antérieure.

Nous avons soutenu en 1898 au Congrès de Montpellier que

les pleurésies putrides étaient dues à des associations microbiennes, certains microbes préparant la voie à ceux de la putridité.

B. GANGRÈNE PRIMITIVE OU SEPTIQUE VRAIE. — Ici le microbe est capable de produire par lui-même et sans lésion, ni infection préalable, la mortification gangréneuse des tissus. Sans doute les conditions indispensables à la gangrène étudiées dans dans le dernier alinéa agissent ici encore comme causes prédisposantes, mais elles ne sont pas nécessaires.

La *gangrène gazeuse* humaine, cette redoutable complication des plaies, terreur des chirurgiens de la période préseptique, est causée par le *vibron septique* de Pasteur, comme l'ont prouvé CHAUVEAU et ARLOING dès 1880.

L'inoculation sous-cutanée à l'animal reproduit les lésions humaines. ARLOING a précisé l'action zymotique de ce bacille faisant fermenter les substances hydrocarbonées et azotées. RODET et J. COURMONT en ont étudié les toxines.

Le *Bacterium Chauvii* d'ARLOING, CORNEVIN et THOMAS, a une action gangréneuse analogue, mais sur le bœuf et non chez l'homme ; réciproquement le bœuf n'est pas sensible au vibron de la gangrène gazeuse humaine.

On a encore isolé un certain nombre de microbes agents de gangrènes, mais moins fréquentes et moins graves que ces dernières.

Les *inflammations putrides* sont des gangrènes où domine la putridité avec odeur caractéristique. Les pleurésies putrides en sont le type le mieux connu ; dans ces cas il n'y a pas de gangrène du poumon ni de la plèvre, mais une sorte de nécrobiose putride des éléments du liquide pleural. D'ailleurs ce liquide inoculé à l'animal, ou accidentellement au sujet (sur le trajet d'une ponction), détermine des altérations inflammatoires avec production de gaz (WIDAL, P. COURMONT).

Les travaux de VEILLON, NETTER, WIDAL et NOBÉCOURT, ROGER et COMTE, P. COURMONT, VEILLON et ZUBER, RENDU et RIST ont étudié les agents de ces liquides putrides.

Nous pensons que l'association microbienne des diverses