

CHAPITRE II
GANGRÈNE, ULCÈRES ET FISTULES

ARTICLE PREMIER
DES GANGRÈNES

Définition. — Cliniquement, la gangrène peut être définie : une mort partielle. Il convient d'ajouter que cette mort partielle, survenant du vivant de l'organisme, est suivie de putréfaction et que cette putréfaction suppose l'intervention microbienne.

Ce sont là deux caractères essentiels de la gangrène : car la mort partielle, soustraite à la putréfaction, constitue la *nécrobiose*. — La portion morte, devenue le siège de mutations anatomiques et chimiques et le point de départ d'un travail d'élimination, porte le nom d'*escarre*. — La gangrène a pour termes synonymes : le *sphacèle*, qu'on emploie surtout pour désigner la mortification des parties molles ; le *phagédénisme*, qui s'applique à la gangrène extensive compliquant certaines plaies ulcéreuses ; la *nécrose*, qui désigne la mort du tissu osseux. Dans l'os, l'*escarre* prend le nom de *séquestre*.

1° DU PROCESSUS DE GANGRÈNE EN GÉNÉRAL

Pathogénie. — Trois conditions sont indispensables à la vie cellulaire de l'organisme : 1° l'intégrité de l'élément anatomique ; 2° sa nutrition normale — soit comme quantité, soit comme qualité — par l'irrigation sanguine ; 3° l'influence trophique du système nerveux, ce puissant régulateur des échanges interstitiels.

Tout ce qui compromet ce trépied vital crée, pour nos tissus, une menace de mort, et c'est en rapportant à ces trois catégories les causes nombreuses de gangrène que l'on établit la plus claire étiologie. Toutefois, ces trois groupes n'ont rien d'homogène et d'absolu : ils répondent, sans doute, à des divisions cliniques et pathogéniques réelles ; mais, dans la majorité des cas de gangrènes, ces modes étiologiques se combinent à des degrés variables. Exemple : l'expérience de SAMUEL, Provoquons l'anémie de l'oreille d'un lapin par ligature d'une des carotides ; la circulation collatérale amène assez de sang pour que la nutrition s'y maintienne. Exerçons alors, sur l'oreille anémiée et sur l'oreille normale, une friction avec de l'huile de croton : au bout d'une dizaine de jours, la gangrène sèche se développera sur l'oreille anémiée, tandis que l'oreille saine ne présentera qu'une simple inflammation.

Puisque la gangrène n'est qu'une mort partielle, la partie morte n'est point d'emblée exclue du tout vivant que représente l'organisme. De plus, elle n'est généralement pas une mort subite : c'est plutôt une mort progressive, et, pendant cette agonie, les éléments anatomiques continuent à participer, de façon précaire, au mouvement de vie venu des tissus voisins. Exemple : la fameuse expérience de KUSSMAUL. Dans un cas de gangrène sénile remontant jusqu'à la partie moyenne de la cuisse, KUSSMAUL injecte, au niveau de la plante du pied, une solution concentrée d'iode de potassium : quatre heures après, on constatait la présence de ce sel dans l'urine. — Il y a donc, entre le mort et le vivant, des communications qui persistent plus ou moins, et, par suite, des résorptions possibles : nous y trouvons la raison d'intoxications secondaires par des substances issues d'un foyer gangréneux putride.

Le terme de *nécrobiose*, où s'associent ces deux mots de *mort* et *vif*, exprime cette évolution d'une portion privée de vie, mais protégée contre l'intervention de toute influence autre que l'arrêt des phénomènes nutritifs et capable d'être influencée par les parties vivantes périphériques. C'est la « mort aseptique ». Exemple : la très démonstrative expérience de CHAUVEAU. Un organe est particulièrement favorable pour étudier les trans-

formations qui accompagnent l'arrêt complet de sa circulation : c'est le testicule dont on opère le *bistournage*, c'est-à-dire la torsion sous-cutanée du cordon testiculaire accomplie avec la main, dans l'intérieur du sac dartoïque. Cet organe est ainsi irrémisiblement condamné à mort. Au contraire, ses parties enveloppantes, alimentées par l'artère honteuse externe, conservent leur vitalité.

Or, le testicule ainsi isolé ne tarde pas à se greffer, par la surface extérieure du sac fibro-musculaire, qui l'enveloppe, à la face interne du dartos; puis les deux feuillets de la gaine vaginale se soudent l'un à l'autre; bientôt la circulation se rétablit dans ces diverses membranes, mais ne va pas au delà de la membrane propre du testicule. L'organe, ainsi greffé, passe par les diverses phases de la régression graisseuse : comme les produits ultimes de cette métamorphose sont absorbés par les vaisseaux périphériques, le testicule s'atrophie lentement; son tissu ne présente point d'odeur putride; il finit par disparaître.

Par contre, qu'avant le bistournage on incise les enveloppes et laisse le testicule à nu. Ou bien, qu'on pratique préalablement, sur l'animal en expérience, une injection intra-veineuse de sérosité putride riche en vibrions septiques. On voit alors le testicule se putréfier, présenter des collections putrides d'odeur infecte et provoquer à son entour une inflammation éliminatrice, ou même déterminer la mort par des phénomènes de gangrène progressive.

Le contraste est frappant, on le voit, entre la *mortification simple*, sans troubles généraux ni locaux, suivie d'une résorption lente, où l'organe disparaît par nécrobiose, et la *gangrène putride*, d'allure grave et de marche rapide. Un fait est intervenu qui a suffi pour changer aussi radicalement le processus : c'est la présence de germes pathogènes. Une distinction est donc d'importance majeure : il faut distinguer les *gangrènes aseptiques* et les *gangrènes septiques*. Dès 1863, PASTEUR avait eu soin de distinguer la gangrène et la putréfaction. En pratique, le fait est courant : dans une plaie contuse, après une section au thermocautère, une zone étroite d'éléments anatomiques a été frappée de mort : avant l'antisepsie, ces tissus se sphacé-

laient; actuellement, ils peuvent être repris par la résorption interstitielle et ne point empêcher la réunion immédiate.

Encore faut-il établir dans les *gangrènes septiques* deux groupes. Dans un cas, la *mortification est produite primitivement* par les agents infectieux ou plus exactement, par les toxines qu'ils élaborent (gangrène gazeuse du vibron septique; abcès gangréneux du scrotum, dus à des microbes anaérobies et consécuteurs aux infiltrations d'urine; gangrènes streptococciques de l'érysipèle; mammite gangréneuse à streptocoques des vaches laitières). Dans l'autre, *des parties mortifiées subissent une infection secondaire*, par pénétration des bactéries de l'air. Il faut donc distinguer : les infections gangréneuses et les nécroses infectées. C'est même cette complication septique du sphacèle, cette putréfaction après la mort, si difficile à éviter en des tissus sans vitalité, proie désignée pour toutes les invasions bactériennes, qui décide de la gravité de certaines formes de gangrène.

La gangrène sèche y expose moins que la forme humide. C'est surtout aux extrémités qu'on voit ces « momifications » sèches : la peau, brune ou noire, est ratatinée, durcie comme de la corne; les tissus sont réduits de volume; l'odeur est nulle. Un pareil état de dessèchement, défavorable à la vie microbienne, est, sous la réserve d'un pansement antiseptique, compatible avec une absence remarquable de réaction locale et générale, pendant les longs délais que réclame souvent la séparation du mort et du vif.

Au contraire, une partie atteinte de gangrène humide est tuméfiée, œdémateuse, molle; la peau est souvent décollée; l'épiderme soulevé par des phlyctènes roussâtres; les muscles rouges et violacés ressemblent à de la pulpe splénique. Toutes ces conditions sont propices à la pullulation des germes; aussi il est malaisé de protéger contre leur ensemencement et leur culture les membres atteints de gangrène humide.

Anatomie pathologique. — C'est, en effet, sous ces deux types anatomiques — la forme sèche et la forme humide — que se présente généralement la gangrène. La *gangrène sèche* succède surtout aux causes qui diminuent progressivement l'apport

sanguin, l'artérite oblitérante, par exemple : comme les voies veineuses et lymphatiques restent libres la résorption continue à s'exercer; l'évaporation cutanée y joint ses effets, et l'on assiste à une véritable « déshydratation » progressive des tissus. — Dans la *gangrène humide*, le caractère anatomique est, au contraire, l'œdème de l'escarre. Parfois, cela tient à ce que la voie veineuse est barrée en même temps que l'artérielle et que cette stase détermine la transsudation séreuse. Souvent, c'est l'inflammation septique, la fermentation putride qui, s'emparant de parties mortes et molles, provoquent l'œdème, l'infiltration gazeuse, l'odeur fétide, la désagrégation des escarres.

La cellule, ne recevant plus de vivres, se nourrit à ses propres dépens. De cet « autophagisme » des tissus, résultent la métamorphose incomplète des matières protéiques, la transformation des albuminoïdes qui se dédoublent et donnent : d'une part de la leucine et de la tyrosine; d'autre part des acides gras, représentés surtout par l'acide butyrique et l'acide valérianique qui donnent au foyer son odeur infecte. — Enfin, se produisent des gaz, tels que l'hydrogène sulfuré et l'ammoniaque, qui sont surtout abondants dans les gangrènes microbiennes à vibron septique, à colibacilles ou à anaérobies. Ces diverses transformations de la matière sont produites par les ferments solubles qui sécrètent les microbes : KOCH l'a montré pour la nécrose progressive des souris; ARLOING l'a confirmé; FLEHNE et ESCHERICH l'ont établi pour la gangrène pulmonaire. — Les granulations pigmentaires, que DEMME a décrites sous le nom de *corpuscules gangréneux* ne sont probablement que des cellules ratatinées et infiltrées des colorants hématiques.

Évolution générale. — Mortification, élimination, réparation : telles sont les trois phases du processus gangréneux. La phase de *mortification* échappe à toute description commune : autant de causes de sphacèle, autant de modes de formation de l'escarre.

L'escarre une fois constituée, un travail se produit qui a pour but de séparer le mort du vif : c'est la phase d'*élimination*. Quel que soit le tissu, ce processus de limitation et de préservation est identique; il s'observe aussi bien dans l'os aux limites

du séquestre que dans les parties molles aux confins de l'escarre : c'est le *sillon d'élimination* qui, sous la forme d'abord d'une lisière rougeâtre tracée sur la peau se creuse, s'approfondit, s'élargit, irrégulier du côté de l'escarre, borné vers les parties saines par des bourgeons charnus. C'est par le mécanisme de la *phagocytose*, de la digestion cellulaire que se poursuit ce travail d'élimination; dans la zone de démarcation qui sépare les parties mortes du tissu normal, on voit les macrophages et les cellules géantes englober et résorber le tissu nécrosé. Ce processus met d'autant plus de temps à s'achever que la gangrène est plus massive : une menue escarre cutanée se limite et se sépare promptement; un grand séquestre se mobilise avec d'autant plus de lenteur que des couches osseuses nouvelles, d'origine périostique, tendent à l'incarcérer. La chute de l'escarre peut entraîner de graves dommages : ouverture d'un gros vaisseau, d'une articulation, des grandes cavités splanchniques.

La période de *réparation* est plus variable encore : il est des gangrènes septiques, mortelles par accidents généraux, qui n'en laissent pas le temps; autrefois, des accidents infectieux et des suppurations interminables s'abattaient sur les surfaces laissées à nu par la chute des escarres; sous le pansement antiseptique, ces complications sont habituellement écartées; mais il faut compter avec les cicatrices irrégulières, adhérentes, étendues, retardées.

2^e DESCRIPTION DES PRINCIPALES FORMES CLINIQUES DE GANGRÈNES

Nous les classons, suivant leur étiologie, en trois groupes : 1^o les gangrènes par désorganisation de l'élément anatomique; 2^o celles par altérations — quantitative ou qualitative — de l'irrigation sanguine; 3^o celles dues à un trouble de l'innervation trophique. Ce classement, nous l'avons dit, n'a rien d'absolu, un même type clinique pouvant comporter l'action combinée de ces trois facteurs. Chez le malade, la pathogénie n'est jamais aussi simple.

§ 1. **Gangrènes par désorganisation de l'élément anatomique.** — Les agents extérieurs peuvent causer la mort de nos

tissus de diverses façons : le *froid* intense et prolongé les tue en y suspendant trop longtemps les échanges nutritifs ; les *caustiques* en modifiant profondément leur constitution chimique ; la *chaleur* en coagulant le protoplasma ou même en carbonisant les cellules ; la *contusion* en broyant les tissus, en déchirant les vaisseaux et les nerfs.

A cette classe pourraient se rattacher certaines *gangrènes infectieuses* : c'est par destruction mécanique, c'est surtout en agissant par leurs poisons solubles que les microbes frappent de mort les tissus. Les recherches de KOCH sur la nécrose progressive des souris nous ont montré au voisinage des parties sphacélées, les vaisseaux obstrués de microcoques abondants : il est donc possible — mais rare — que de ces thromboses microbiennes résultent des arrêts circulatoires dans les départements vasculaires correspondants. Plus souvent, ce sont les toxines bactériennes qui interviennent par une action destructive, comparable à celle des caustiques chimiques. Les travaux récents ont pénétré les détails des fines altérations cellulaires produites par ces poisons protoplasmiques qui peuvent tuer les cellules sans provoquer d'altérations morphologiques très marquées.

§ 2. **Gangrènes par troubles de l'irrigation sanguine.** —

Le sang, destiné à la nutrition d'une partie, peut être : ou bien altéré dans sa *qualité* ; ou bien insuffisant dans sa *quantité*. De là, cette distinction nécessaire : 1° les gangrènes par « dyscrasie » sanguine, c'est-à-dire dues à un sang vicié ; 2° celles par « ischémie » vasculaire, c'est-à-dire dues à une insuffisance du liquide nourricier.

A. **GANGRÈNE PAR DYSCRASIE SANGUINE.** — Au premier groupe, appartiennent maintes gangrènes observées dans les maladies infectieuses : chez un typhoïdant, chez un rubéolique, chez un blessé en proie au vibron septique ou à l'ancien érysipèle bronzé, le sang, aux phases graves de l'infection, contient des toxines qui causent les symptômes d'empoisonnement général et expliquent les sphacèles secondaires nés à distance du foyer principal. Ces poisons solubles dans le sang n'agissent point autrement que le venin des serpents.

La gangrène des diabétiques et des albuminuriques, celle des

malades atteints de cachexie palustre, les gangrènes d'intoxication par l'oxyde de carbone reconnaissent, comme facteur dominant, la dyscrasie sanguine. Mais, à elle seule, cette dyscrasie est impuissante à créer le sphacèle : c'est parce qu'elle réduit à son minimum la phagocytose, le pouvoir de défense de l'organisme, qu'elle est redoutable ; nous l'avons ailleurs développé. Les milieux sucrés sont très fermentescibles et constituent pour la culture des microorganismes en général, et surtout pour leur développement anaérobie, un terrain très favorable. Chez les *diabétiques*, les pyocoques vulgaires suffisent à déterminer la mortification. Le glucose — nous en avons la preuve expérimentale — favorise les cultures microbiennes : BURWID a démontré que, chez le lapin rendu glycémique par injection intraveineuse d'une solution sucrée, l'inoculation d'une culture de staphylocoque doré provoque, non la suppuration comme chez l'animal sain, mais la gangrène. A cette modification du milieu intérieur s'ajoutent les névrites périphériques et l'athérome observés chez maints diabétiques : leur déchéance est multiple et, chez eux, le mécanisme du sphacèle est complexe. Vienne un furoncle : il se transformera en une plaque diffuse d'anthrax ; une écorchure menue, une plaque d'eczéma à la jambe amorceront une gangrène progressive du membre inférieur. Chez l'albuminurique, c'est aussi la plus légère inoculation septique, une moucheture sur les membres œdémateux, qui seront suivies d'un sphacèle étendu. Et les motifs de déchéance trophiques des tissus sont aussi multiples : à la dyscrasie se combinent l'artério-sclérose, les lésions cardiaques, l'œdème, les altérations du foie et des reins.

B. **GANGRÈNE PAR ISCHÉMIE.** — La suppression brusque ou progressive de l'apport sanguin artériel peut déterminer la gangrène dans la zone irriguée : cela est aussi vrai pour les petits infarctus consécutifs à l'oblitération d'un rameau artériel terminal, c'est-à-dire sans réseau anastomotique, du cerveau, de la rate, des reins, que pour la gangrène massive de tout un membre. Mais, il faut que cette suppression soit totale. Exemple : la ligature du tronc principal d'un membre ne détermine pas habituellement le sphacèle ; la circulation collatérale a vite fait de rétablir l'irrigation. Si l'on veut provoquer

une gangrène, il faut échelonner une série de ligatures sur l'artère, ou plus sûrement pratiquer, comme l'a fait CRUVEILHIER, une injection de mercure obturant l'arbre vasculaire en totalité.

Le sang n'apporte point seulement aux cellules les substances nutritives (albumine, hydrates de carbone, graisses), dont elles peuvent supporter la privation pendant un certain temps. Il leur apporte, comme dit PODWYSSOTSKY, « un élément dont la présence est indispensable à chaque instant, l'oxygène, l'excitant par excellence de la vie du protoplasma, l'oxygène sans lequel s'effondre immédiatement la charpente d'atomes qui constitue la molécule albuminoïde vivante. »

La suppression de l'apport du sang, par l'obstruction des vaisseaux, et la gangrène ischémique qui en résulte peuvent se produire par deux mécanismes : soit par embolie, soit par thrombose artérielle.

a. *Gangrènes emboliques.* — Dans le cas d'une embolie, la gangrène peut évoluer de façon aiguë. Ces embolies artérielles proviennent rarement de végétations d'aortite ; ordinairement, le cœur gauche est leur point de départ, et elles tirent leur origine soit d'une endocardite végétante, soit de coagulations de la thrombose cardiaque. Elles coïncident avec les signes variables de l'affection cardiaque causale : elles se manifestent brusquement par une sensation de douleur intense, dans la région atteinte (un coup de bâton, disait un de nos malades) : on constate, en même temps, de l'impotence du membre, de l'insensibilité de la peau (contrastant avec les douleurs spontanées qu'éprouve le malade), du refroidissement, la suppression du pouls, bientôt la teinte violacée de l'extrémité du membre et la formation d'une escarre sèche.

b. *Gangrènes par thromboses.* — Dans la gangrène par thrombose, on trouve un caillot qui s'est formé sous l'influence d'une artérite : l'élément pathogénique essentiel réside ici dans les altérations de la paroi vasculaire. Cette inflammation oblitérante de l'artère est rarement aiguë : cela se rencontre cependant dans la convalescence des infections, fièvre typhoïde, grippe, rougeole. Ordinairement, l'oblitération artérielle est progressive et consécutive à une artérite chronique. La gangrène

sénile en est le type prépondérant ; mais ce cadre de la gangrène par artérite embrasse une série de faits qui peuvent se rencontrer à tous les âges : *gangrènes angio-scléreuses*, « *angio-sclerotische gangrän* » des Allemands.

Gangrènes séniles. — Sous le nom de *gangrène athéromateuse*, de *gangrène sénile*, de *gangrène spontanée*, on a décrit une forme, fréquente en clinique, de mortification provoquée, surtout aux membres inférieurs, par la *dégénérescence athéroma-*

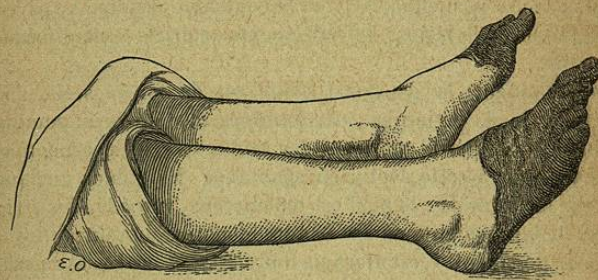


Fig. 52.

Gangrène sénile.

teuse des artères. Comme espèces comparables, on peut ranger à côté d'elle les gangrènes par artérite syphilitique. Le mécanisme de la production de la gangrène s'explique par ces trois conditions : d'abord, le rétrécissement graduel de la lumière vasculaire ; puis, sa suppression par les coagula qui, à la faveur de l'hypotension sanguine et de la diminution de vitesse du courant, se déposent en commençant au niveau des points rétrécis et des aspérités ; exceptionnellement, le détachement d'un embolus qui va faire bouchon dans un vaisseau de petit calibre.

La gangrène sénile atteint de préférence les extrémités : orteils, doigts, plus rarement nez et oreilles. Des sensations d'engourdissement, de fourmillements douloureux, la « claudication intermittente » de CHARCOT, des crampes, révélant l'insuffisance artérielle, peuvent devancer pendant un temps variable, le sphacèle. Les douleurs sont parfois assez intenses pour empêcher le sommeil. Puis, au bout d'un orteil, d'un doigt, apparaît

une petite tache brune, une marbrure lie de vin, comparable, suivant TROUSSEAU, à certains *navi*, parfois une phlyctène rousse. Au voisinage de ces plaques mortes, nous avons souvent observé des taches de *gangrène blanche* qui marquent, sur la peau, les progrès du sphacèle et passeront bientôt aux tons bruns. La gangrène se limite parfois à un ou plusieurs doigts; plus souvent, la zone morte grandit, s'étend sur le dos du pied, gagne la jambe, la cuisse même; il peut arriver que des plaques de sphacèle se forment à distance et confluent ensuite. Au niveau et au-dessus de la lésion, les battements artériels sont diminués ou abolis.

Généralement, la gangrène sénile est de forme sèche : les orteils, le pied, la jambe, parcheminés et d'un brun sombre, semblent momifiés et mettront des semaines à se séparer, si on les abandonne à cette évolution spontanée. Mais dans quelques cas, elle est humide : le pied est œdémateux, tuméfié, des stries rouges de lymphangite ou des bandes bleuâtres de veines thrombosées se dessinent. C'est alors surtout que sont graves et rapides les phénomènes généraux : la fièvre s'allume; le teint est surrétérique; le malade délire; le pouls faiblit; le coma, l'urémie, la pneumonie ne tardent pas à l'enlever. Il faut savoir que les complications pulmonaires, rénales ou hépatiques se développent avec facilité chez ces sujets, profondément atteints dans leurs viscères, par la sclérose disséminée.

c. *Gangrène par endartérite oblitérante*. — Une autre affection que l'athérome peut provoquer la gangrène : c'est l'endartérite oblitérante. FRIEDLANDER l'a décrite en 1876; en 1879, VON WINVARTER en rapportait un cas; puis sont venues les observations de BUROW, WILL, HEYDENREICH, ROUTIER, RIEDEL, ZOEGE-MANTEUFFEL, WIDEMANN; en 1901, la monographie de BUNGE apporte une importante contribution anatomique. Cette *gangrène angioscléreuse* (angiosclerotische Gangrän), de même que la gangrène athéromateuse, frappe surtout les hommes : elle peut se rencontrer chez des sujets de tout âge, de trente à soixante ans. Elle est souvent précédée par des douleurs dans les membres, ou par de la cyanose des extrémités. Ces douleurs, habituellement localisées aux parties atteintes, mais offrant parfois des

irradiations, persistent, après l'apparition du sphacèle, et prennent un caractère intolérable : elles sont un trait essentiel de l'affection. La gangrène est sèche ou humide. Ce sont les membres inférieurs qui sont le plus souvent atteints.

Dans plusieurs observations, toutefois, la gangrène a porté, soit de façon isolée, soit simultanément, sur les membres supérieurs. Quelques cas ont guéri par l'amputation; pour d'autres l'endartérite s'est étendue, la gangrène a progressé ou récidivé; des complications viscérales (urémie, angine de poitrine par endartérite des artères coronaires) ont emporté, parfois subitement, le malade.

Les lésions artérielles sont les suivantes : la tunique interne a perdu en partie son endothélium; la couche conjonctive a proliféré et végété de façon si active que, dans les artérioles, elle oblitère la lumière; dans les artères d'un certain calibre, le tissu de nouvelle formation se borne à rétrécir le vaisseau; si ce dernier s'oblitére, c'est par le fait d'une thrombose, due à l'inflammation de la tunique interne, venant se surajouter aux végétations de la paroi. Dans plusieurs observations, ces lésions artérielles étaient accompagnées d'endophrébite oblitérante. Les nerfs montrent, dans les points où ils côtoient les artères et les veines, des lésions de névrite, fort intéressantes pour la pathogénie de ces gangrènes : ils forment corps avec les vaisseaux; ils sont renflés et leur gange conjonctive est épaissie.

§ 3. *Gangrènes par troubles de l'innervation*. — Ces gangrènes présentent des types variés. Un type de transition entre les gangrènes d'origine vasculaire et celles d'origine nerveuse est représenté par ces gangrènes angio-scléreuses, accompagnées de sclérose des nerfs. Cette double influence des lésions vasculaires et des lésions nerveuses peut encore s'observer dans certaines gangrènes succédant à cette « névrite d'origine vasculaire » qu'ont décrite JOFFROY et ACHARD : la dégénérescence des nerfs périphériques est ici le résultat des lésions scléreuses, des vasa nervorum, des petits vaisseaux nourriciers des troncs nerveux; la sclérose vasculaire reste le fait anatomique initial et prépondérant; mais son action pathogène est renforcée par la dégénération nerveuse qu'elle provoque.

A. GANGRÈNE APRÈS LES SECTIONS NERVEUSES. — Dans d'autres cas, la lésion nerveuse paraît intervenir seule, en l'absence de toute altération vasculaire. Toutefois, à l'étudier de près, l'étiologie des gangrènes dites *neuropathiques*, montre d'ordinaire, comme le dit PODWYSSOTSKY, l'intervention simultanée de plusieurs causes nocives. Ainsi, les sections nerveuses sont habituellement insuffisantes à provoquer la gangrène : elles mettent simplement un membre ou une partie en état de moindre résistance à l'infection. Expérimentalement, c'est acquis : la gangrène des orteils, provoquée chez le cobaye par la section du sciatique (BROWN-SÉQUARD) ne se produit plus si on protège la patte contre l'action des germes extérieurs ; les escarres consécutives à des lésions nerveuses se rattachent ainsi, en dernière analyse, à des troubles circulatoires provoqués par des influences vaso-motrices.

B. GANGRÈNE NÉVROPATHIQUE. — Le rôle des névrites périphériques est plus manifeste. PITRES et VAILLARD ont, sur ce point, attiré l'attention ; LANCEREAUX a décrit, sous le nom de *gangrène neuropathique* ou *trophonévrose nécrotique*, des faits de sphacèle des extrémités, par névrite périphérique. Le traumatisme de la moelle épinière a été, dans quelques cas, suivi de gangrène des extrémités. Depuis CHARCOT, nous connaissons, sous le nom de *decubitus acutus*, ces escarres qui, dans les affections du système nerveux, se forment au niveau des fesses, du sacrum, des talons : sans doute, la compression y joue son rôle ; mais l'influence de l'amointrissement de l'innervation trophique est prépondérante.

C. GANGRÈNE SYMÉTRIQUE DES EXTRÉMITÉS. — Depuis 1862, où MAURICE RAYNAUD l'a décrite sous le nom d'*asphyxie locale*, de *gangrène symétrique des extrémités*, nous connaissons une forme de gangrène sèche, symétrique, qui survient sans lésion vasculaire, sans thrombose ni embolie, et qui frappe les extrémités, les doigts, les orteils, exceptionnellement les oreilles et le nez.

L'évolution de la maladie peut, suivant MAURICE RAYNAUD, être divisée en trois périodes. Durant la première, insidieuse, pouvant durer de quelques jours à un mois, se montrent les phénomènes de syncope ou d'asphyxie locales. Le bout des doigts

pâlit, devient insensible, donne la sensation du doigt mort ou d'onglée : *syncope* locale. Parfois, au lieu d'être pâle, il est livide, cyanosé par stase veineuse : *asphyxie* locale. L'envahissement est généralement symétrique. Ces accidents reviennent par accès d'abord, puis sont continus.

La deuxième période est marquée par de vives douleurs. Les parties deviennent violacées ou d'un rouge livide : le patient croit parfois avoir des engelures. Une petite phlyctène se soulève, remplie de liquide séro-purulent ; elle se rompt et laisse le derme à nu. On croirait à un début de gangrène grave ; mais ce sphacèle reste superficiel ; la réparation se fait ; il ne reste qu'un tubercule conique. Mais, il est des cas où la phalange entière est envahie et devient noire.

C'est par l'élimination des escarres et la cicatrisation que se signale la troisième période. Ces menus foyers de sphacèle, plusieurs fois reproduits, laissent sur la pulpe de tous les doigts de petites cicatrices blanches, déprimées, dures. Le bout des doigts s'effile, s'indure, se parchemine. Ce parcheminement, peut survenir sans phlyctènes : la peau est fauve, desséchée, ridée. Quand une phalange entière s'est mortifiée, le sphacèle se limite par un cercle inflammatoire ; l'escarre se mobilise ; elle est d'ailleurs superficielle et n'a pas plus de 1 ou 2 millimètres d'épaisseur ; des bourgeons charnus apparaissent ; la cicatrice se fait rapidement.

RAYNAUD admet qu'il y a dans cette maladie une contracture des petites artérioles, une crampe tétanique du grand sympathique ; ce serait une névrose analogue à la migraine, au goitre exophtalmique, à l'angine de poitrine. Par analogie, on explique de même la gangrène due à l'ingestion d'ergot de seigle par l'hypothèse d'un spasme artériel, ischémiant les parties. Qu'il s'agisse ici de phénomènes de névrose ou de névrite, le pronostic est bénin : GUBLER avait vu le seul cas mortel de gangrène symétrique ; nous venons d'en observer un autre.

Traitement des gangrènes. — A quel moment et à quel niveau faut-il amputer un membre atteint de gangrène spontanée ? — Sous la réserve d'un pansement antiseptique, il est sage d'attendre, de laisser la nature tracer le sillon de démarcation