

Si le pus est formé en petite quantité, le processus peut se terminer par résolution ou guérison complète ; mais le plus souvent une collection en foyer ou en nappe (abcès ou épanchement purulent) est la conséquence d'une suppuration plus abondante, et, dans ce cas, il y a : 1^o *guérison par cicatrisation*, après destruction plus ou moins étendue de la partie qui a suppuré ; 2^o ou bien persistance de la solution de continuité (ulcération ou fistule) qui a donné passage au pus, lorsque ce dernier a continué à être produit. (Voir *Cicatrisation, par seconde intention, ulcération et fistules*).

Les phénomènes morbides locaux et généraux qui accompagnent la suppuration, variant suivant les différentes régions, nous ne pouvons, sans nous exposer à des répétitions, faire l'étude de la symptomatologie, des complications et de la thérapeutique de ce processus. Cette étude trouvera sa place naturelle dans différents chapitres ultérieurs.

CHAPITRE SEPTIÈME

ÉTUDE DE LA GANGRÈNE

I. Définition.

L'abolition totale et définitive de la nutrition, suivie de fermentation putride, au niveau d'une partie en rapport avec l'air extérieur et encore adhérente à l'organisme, caractérise la *gangrène* ou mortification des tissus ; la partie gangrénée constitue l'*eschare*. Le mot *nécrobiose* s'applique au processus de mortification qui a pour siège les parties soustraites au contact de l'air (cerveau, viscères), qui ne subissent pas la fermentation putride, et au niveau desquelles persistent quelques échanges nutritifs imparfaits. Quand il s'agit de parties dures (squelette et cartilages), la mort locale prend le nom de *nécrose*, et la partie mortifiée celui de *sequestre*. Le terme *sphacèle* implique l'idée d'une gangrène absolue ou très étendue, celle de tout un membre, par exemple.

La plupart de ces dénominations, à peu près universellement adoptées, sont synonymes pour un certain nombre d'auteurs, tandis que pour d'autres, chacune d'elles a une signification pathologique un peu différente de celles que

nous venons de donner. Ces divergences nous paraissent peu intéressantes à signaler, et ne peuvent qu'engendrer la confusion.

II. Historique.

En parcourant les auteurs anciens, Galien, Celse, Avicenne, Guy de Chauliac, etc., on trouve des chapitres consacrés à l'étude de la gangrène en général, ou bien des exemples isolés, insuffisamment décrits, de complications des maladies « de mauvaise nature » et de grands traumatismes, qui désignent plus ou moins nettement des accidents gangréneux ; mais il faut arriver à Fabrice de Hilden (1593) (1) pour trouver une description dogmatique de cette affection. Cet auteur rapporte, en particulier, une observation détaillée de septicémie gangréneuse, citée tout au long dans la thèse de Jubin (2) ; il semble aussi en avoir pressenti la cause, quand il parle « *de sang caillé et pourri, converti en humeur vénéneuse, laquelle chassée en les parties, engendre la maladie* ».

De la Motte (3) cite deux observations de mort rapide par gangrène qu'il attribue « à la malignité des humeurs », et de la Peyronnie connaissait assez le processus septique, pour le diagnostiquer et en prévoir l'issue rapidement fatale (4). A peu près à la même époque, Denis Fournier

(1) Fabrice de Hilden, *De gangrænâ et de sphacelo*, 1593.

(2) Jubin, *Essai sur la gangrène foudroyante*, thèse de Paris, 1876.

(3) De la Motte, *Traité de Chirurgie*, 1731.

(4) Quesnoy, *Traité de la gangrène*, 1765.

(1670), Noël Jussieu et Teissier (1776), signalaient la gangrène des membres, à la suite de l'usage du seigle ergoté, dans le cours des fièvres graves, et celle de la bouche dans les épidémies de scorbut. Quesnay, dans son traité, établit la division du processus, en forme sèche ou par obstruction des artères, et en forme humide ou par obstacle à la circulation en retour.

Boyer, en 1814 (1), décrit une variété de gangrène consécutive à une inflammation de nature maligne, produite par une substance hétérogène, en circulation dans l'économie, et dans laquelle on peut reconnaître la gangrène gazeuse foudroyante. Cette forme clinique est également signalée par Larrey (2), et Velpeau (3), dans quelques observations de grands traumatismes et de fractures comminutives.

Après Morgagni et Van Swiéten, Hébréard et Avizard (1817), rapportent la gangrène sèche sénile à l'ossification et aux concrétions des artères ; Borsieri, Dupuytren et Roche à leur inflammation (gangrène par artérite), théorie que soutiendront plus tard Gendrin, Bégin, etc. ; jusqu'à ce que des travaux importants, dont la thèse de Legroux (4) fut le point de départ, aient donné naissance à la théorie de la thrombose, et de l'embolie, et par suite à des notions pathogéniques mieux assises. Mentionnons, parmi ces travaux, ceux de Virchow et ceux de Cruveilhier, qui a étudié le processus par cadavérisation, et

(1) Boyer, *Traité des maladies chirurgicales*, 1814.

(2) Larrey, *Clinique chirurgicale*, 1792-1836.

(3) Velpeau, *Médecine opératoire*, 2^e édition.

(4) Legroux, *Concrétions sanguines polypiformes développées pendant la vie*, Thèse de Paris, 1827.

rattaché la gangrène des extrémités à l'artérite des capillaires.

A des reprises différentes, en 1849 et 1850, Chassaignac présente à l'Académie des Sciences (1) plusieurs observations de septicémie gangréneuse; il admet, sans toutefois l'expliquer, une décomposition instantanée du sang, par un excès de violence traumatique, et une sorte d'empoisonnement rapidement mortel. Trois ans plus tard, Maisonneuve (2) présente, à son tour, deux observations semblables, et attribue la mort rapide à la circulation, dans le sang, de gaz putrides provenant des veines de la région blessée (pneumohémie putride). Puis Pirogoff (3), Velpeau (4), Salleron (5), observent et étudient le processus septique, et suivant la prédominance de tel ou tel symptôme, lui donnent le nom d'*œdème purulent*, d'*érysyphèle bronzé*, et d'*emphysème putride*. Salleron le premier donne une description complète de la gangrène foudroyante gazeuse; nous verrons cette variété de gangrène attirer, jusqu'à nos jours, l'attention des chirurgiens.

Pendant la même période, l'étude des gangrènes spontanées s'enrichit de travaux importants. Hodgkin à Londres, Marchal de Calvi (6), Griesinger et Charcot font connaître les gangrènes *diabétiques*, tandis que Bourgeois

(1) Chassaignac, *Comptes-rendus de l'Académie des Sciences*, 1849 et 1850.

(2) Maisonneuve, *Comptes-rendus de l'Académie des Sciences*, t. XXXVII, 1853.

(3) Pirogoff, *Klinisch. chirurg.*, Leipzig, 1854.

(4) Velpeau, *Union médicale*, 1855.

(5) Salleron, *Des amputations primitives et consécutives (Recueil de mémoires de médecine militaire)*, 1858.

(6) Marchal de Calvi, *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1853.

d'Etampes (1), mentionne la gangrène des extrémités, dans le déclin de la fièvre typhoïde, variété que l'on rattacherait en partie à l'artérite aiguë, comme la gangrène de la syphilis, des fièvres en général, etc., (Potain, Bernheim (2), Vulpian, Hayem, Heubner, etc.).

Dans une thèse intitulée : « *de la gangrène spontanée produite par troubles nerveux* », Paris, 1857, Zambaco cherchait à affirmer, contrairement aux expériences d'Hébréard, de Wolff, et à l'opinion de Bichat et d'Andry, l'existence de la gangrène par troubles nerveux, *indépendamment de toute autre lésion des tissus*; malheureusement, il n'apporta aucune preuve anatomo-pathologique suffisante. Depuis, les remarquables travaux de Cl. Bernard, Schiff, etc., mirent en lumière cette influence pathogénique. Charcot et Samuel ont étudié particulièrement la marche du processus dans les affections des centres nerveux (décubitus acutus), et MM. Déjérine et Leloir (3) ont démontré que les eschares étaient toujours accompagnées d'altérations des nerfs périphériques du voisinage.

En 1862, Maurice Raynaud décrit comme variété clinique distincte « la gangrène symétrique des extrémités », qu'il explique, tantôt par une oblitération vasculaire, tantôt par une excitation vaso-motrice, d'origine centrale (4). MM. Pitres et Vaillard (loco citato), mettent en doute ce rôle des

(1) Bourgeois d'Etampes, *De la gangrène en masse des membres (Société médicale des Hôpitaux)*, 1857.

(2) Bernheim, *Gangrène et artérite dans la fièvre typhoïde*; Association Française pour l'avancement des Sciences, session de Grenoble, 1885.

(3) Déjérine et Leloir, *Archives de Physiologie*, 1881.

(4) Maurice Raynaud, *De l'asphyxie locale des extrémités*, Thèse de Paris, 1867.

centres vaso-moteurs, et sont d'avis que les observations de Maurice Raynaud se rapportent de préférence à des névrites périphériques primitives (voir plus loin, Gangrène par influence du système nerveux). Cette forme symétrique de la gangrène sera signalée, une dizaine d'années plus tard, dans le cours de fièvres palustres, et les observations de Durozier, Mourson, Calmette, Schtschastny, Fischer, H. Henrot, Grasset, etc., résumées dans la remarquable étude de Petit et Verneuil (1), confirmeront l'existence de la gangrène par intoxication paludéenne.

Citons, vers 1867, la thèse de Benni (2), inspirée par M. Charcot, et dans laquelle les thromboses cachectiques des cancéreux et des phtisiques, sont démontrées être le point de départ des gangrènes spontanées, observées chez ces malades; en 1872, les travaux d'anatomie pathologique de M. Lancereaux, et de nombreuses recherches sur les accidents infectieux métastatiques de la gangrène, et en 1873, le mémoire de Pitres établissant l'influence de l'endartérite, avec ou sans thrombose, sur le développement de la gangrène sénile (3).

Depuis 1870, la septicémie gangréneuse, nombre de fois observée, a vivement préoccupé les chirurgiens et a été l'objet de nombreuses publications. Les recherches remarquables de MM. Chauveau et Arloing viennent d'établir d'une façon précise sa nature et sa pathogénie.

(1) Petit et Verneuil, *Asphyxie locale et gangrène palustres* (*Revue de Chirurgie*, 1883).

(2) Benni, *Recherches sur quelques points de la gangrène spontanée*, Paris, 1867.

(3) Pitres, *Note sur l'Anatomie pathologique et la pathogénie de certains cas de gangrène spontanée* (*Progrès médical*, 1875).

Dans sa thèse « *De la Gangrène dans les fractures* » (Paris, 1870), Nepveu rapporte quelques cas de gangrène foudroyante, et il l'envisage comme une intoxication produite : 1° dans les cas de fracture *avec plaie*, par l'action de l'air (organismes de Pasteur), sur les liquides et les tissus; 2° dans les écrasements des tissus, *sans plaie*, par l'action des gaz putrides provenant de la décomposition des tissus du sang instantanément frappés de mort (violence du traumatisme).

Deux ans plus tard, M. Perrin comparant les phénomènes gangréneux septicémiques à ceux qu'avaient déterminés chez les animaux, Renaut d'Alfort (1840), et Chauveau (1871), par des injections de liquides putréfiés sous la peau, soutint à l'Académie de Médecine (1), que les accidents septiques rapidement mortels étaient dus à la putréfaction des tissus. Maurice Raynaud (2), allant plus loin, émit l'opinion que la putréfaction résultait probablement de l'action de ferments animaux ou végétaux ayant pénétré par la plaie ou par les voies respiratoires. Cependant Couty (3), Jubin et Desprès (4), revinrent en partie à la théorie de Maisonneuve, tandis que Le Fort (5) attribue cette infection à la génération spontanée d'un

(1) Perrin, *De l'infection putride aiguë* (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1872).

(2) Maurice Raynaud, Article *Gangrène*, du dictionnaire Jaccoud.

(3) Couty, *Etude expérimentale sur l'entrée de l'air dans les veines et les gaz intravasculaires*, Thèse de Paris, 1875.

(4) Desprès, *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 1879.

(5) Le Fort, *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1878.

virus septique. Nous signalerons, en 1874, le remarquable travail de Terrillon (1) qui fait, comme Rochard, de la gangrène foudroyante, une septicémie due à l'action d'un virus ou d'un ferment, dont l'essence n'est pas déterminée. Depuis cette époque, citons les thèses de doctorat de Morand, 1877 (2), de Courboulès, 1883 (3), de Bernard, 1884 (4), Lallemand (5); les thèses d'agrégation de Rondot (6) et de Perret (7); les mémoires de Mollière et de Poncet (8); le travail si complet de M. Trifaud (9); l'article *Septicémie* de M. Chauvel, dans le *Dictionnaire Dechambre*; la remarquable étude de M. Jeannel, dans l'*Encyclopédie internationale de Chirurgie*; et enfin la note, à l'Académie de Médecine, dans laquelle M. Chauveau établit que la septicémie gangréneuse est produite par le vibron septique de Pasteur (10).

(1) Terrillon, *Archives générales de Médecine*, t. XXIII, 1874.

(2) Morand, *De la Septicémie gangréneuse aiguë*, Thèse de Montpellier, 1877.

(3) Courboulès, *Contribution à l'étude de la nature et de la prophylaxie de la septicémie gangréneuse*, etc., Thèse de Lyon, 1883.

(4) Bernard, *Considérations sur la gangrène foudroyante*, Thèse de Lille, 1884.

(5) Lallemand, *De la gangrène foudroyante spontanée des organes génitaux externes de l'homme*.

(6) Rondot, *Des gangrènes spontanées*, Paris, 1880.

(7) Perret, *De la Septicémie*, Thèse d'agrégation, Paris, 1880.

(8) *Lyon Médical*, 1881 et 1882.

(9) Trifaud, *De la gangrène gazeuse foudroyante* (*Revue de Chirurgie*, 1883).

(10) Chauveau et S. Arloing, *De la septicémie gangréneuse* (*Bulletins de l'Académie de Médecine*, pages 604 et 1129).

III. Etiologie et Pathogénie.

Le mouvement nutritif normal, ou, si l'on aime mieux, la vitalité normale des différents tissus qui composent notre organisme, est subordonnée : 1° à l'intégrité des éléments anatomiques; 2° à la circulation régulière; 3° à la composition normale du sang; 4° à l'intégrité du système nerveux. Survient-il une modification de l'une ou de plusieurs de ces conditions physiologiques? la nutrition s'altère ou s'arrête, la mort locale est imminente ou confirmée. Les différentes causes que nous allons passer en revue, portant *plus directement* atteinte à l'une au moins de ces conditions physiologiques, on peut grouper les gangrènes en quatre catégories principales; mais, le plus souvent, l'étiologie de la gangrène est complexe, c'est-à-dire que plusieurs facteurs interviennent dans la réalisation du processus. Reste un certain nombre de faits cliniques dont la pathogénie est encore douteuse, et qu'on a récemment rattachés à des altérations inflammatoires ou dégénératives des nerfs périphériques (1).

I. Gangrène par lésions des éléments anatomiques.

Ce premier groupe comprend les gangrènes directes ou *traumatiques* (Larrey), dues, le plus souvent, à des causes extérieures, d'ordre mécanique, physique, chimique, etc.; ou bien, les cellules seules, désorganisées, perdent leurs propriétés biologiques; ou bien, comme dans les tissus

(1) *Contribution à l'étude des gangrènes massives des membres, d'origine névritique*, par MM. Pitres et Vaillard (*Archives de Physiologie*, Janvier 1885).

vasculaires, les capillaires eux-mêmes sont en même temps détruits, et n'apportent plus les éléments nécessaires aux échanges nutritifs. Cette action destructive peut, dans certains cas, s'expliquer par des réactions ou combinaisons chimiques, telles que, par exemple, l'absorption d'eau et la coagulation du sang et des liquides albuminoïdes interstitiels par l'acide sulfurique; ou bien la combinaison de la potasse avec les substances grasses et les acides organiques, pour former des savons, etc. D'autres fois, la gangrène est la conséquence directe d'une inflammation intense des éléments anatomiques ou de thromboses capillaires. Quant à l'action nécrosique spéciale et immédiate de certains agents, tels que les venins, les virus, les corps ou les liquides en putréfaction, les organismes inférieurs, elle est encore ignorée comme mécanisme intime, bien qu'on ait invoqué, dans ce cas, l'obstruction des petits vaisseaux, ou bien encore la destruction, par une substance chimique, des capillaires, des cellules, du sang, des cartilages, du tissu conjonctif, etc. (1).

Les traumatismes variés, d'une violence considérable, et en particulier les contusions, attritions, broiements, écrasements, les plaies contuses et par armes à feu, compliquées ou non du *shock local* (causes mécaniques); l'action intense ou prolongée du froid, de la chaleur et de

(1) M. Tricomi (de Naples), à la 3^e réunion de la Société italienne de Chirurgie (Avril 1886), a donné le résultat des recherches et des expériences qu'il a faites, relativement au bacille de la gangrène sénile. D'après cet auteur, ce bacille, court et renflé à l'une de ses extrémités, existe dans le sang, au niveau de la ligne de séparation des parties sphacélées et saines.

l'électricité (causes physiques), les caustiques violents, acides sulfurique, chlorhydrique, azotique, la potasse, le chlorure de zinc, etc. (causes chimiques), constituent les conditions étiologiques les plus habituelles de cette variété de gangrène. Hallopeau (1) désigne sous le nom d'*aseptique*, l'escharification causée par les agents physiques et chimiques, parce que la lésion, toujours locale, ne s'accompagne pas de décomposition putride; de même, M. Lancereaux appelle *nécroses*, les mortifications localisées, par diminution ou suppression des liquides nutritifs, sans décomposition putride. (*Traité d'Anatomie pathologique*, t. I^{er}, p. 507).

Rapprochons de ce groupe, les mortifications consécutives au contact anormal des tissus avec des liquides ou des substances organiques en voie d'altération ou de décomposition putride; telle est la gangrène du tissu cellulaire par infiltration d'urine ou de matières fécales, et celle du tissu broncho-pulmonaire, à la suite de la pénétration accidentelle et du séjour de parcelles alimentaires dans les voies aériennes.

La vie cellulaire est également détruite par l'action immédiate, *locale* et *directe*, non encore bien élucidée, d'agents délétères, tels que la bactérie de la pustule maligne, le micro-parasite de la morve, le venin de certains serpents, etc.; mais le plus souvent, les agents septiques possèdent une action générale sur l'économie, à la suite de leur absorption et de leur passage dans la circulation.

Enfin, la *constriction* et la *compression* déterminent la gangrène par un double mécanisme: 1^o en portant *directe-*

(1) Hallopeau, *Traité élémentaire de Pathologie générale*, age 321.

tement atteinte à la nutrition des éléments anatomiques ; 2^o en apportant un obstacle à l'arrivée et au départ du sang.

Appliquée parfois par le chirurgien, dans un but thérapeutique, comme moyen d'exérèse, la *constriction* entraîne la stase capillaire, l'œdème et la gangrène ; c'est dans ces conditions, que nous observons la mortification de l'anse intestinale, étranglée par un anneau inextensible, celle du gland, celle des hémorroïdes, et du rectum (prolapsus), étranglés par le prépuce enflammé, ou par les fibres du sphincter anal.

La gangrène par *compression* est réalisée, toutes les fois que les tissus se trouvent pressés contre un plan résistant, fortement ou faiblement, mais dans ce dernier cas, d'une manière continue (décubitus). Le processus sera d'autant plus rapide que l'état général sera en souffrance (lésions des systèmes nerveux et circulatoire, vieillesse), et que la région, ou sera plus riche en vaisseaux, ou sera constituée de telle sorte (faible épaisseur des parties molles), que la compression s'exercera avec la plus grande facilité (avant-bras, sacrum, grand trochanter, tête du péroné, talon, etc.) Citons, en première ligne, les bandages et appareils trop serrés (fractures du péroné, du radius, etc., Gurlt, Nepveu).

La gangrène de la région sacrée, consécutive à un séjour prolongé au lit (décubitus dorsal), débute fréquemment par la macération de l'épiderme et du derme due au contact de l'urine ou des matières fécales. Elle est d'ailleurs favorisée, dans son développement, par l'altération du sang qui accompagne ou suit les affections typhoïdes, septicémiques,

ou de longue durée, ou par l'affaiblissement de l'action trophique qu'exercent normalement sur les tissus les différents centres nerveux (maladies de la moelle épinière).

II. *Gangrène par troubles de la circulation.*

La circulation sanguine joue un rôle capital dans les échanges nutritifs, et l'on comprend, sans peine, la mortification des tissus auxquels le sang ne peut plus être distribué. Or, les causes qui entraînent l'arrêt ou l'insuffisance de la circulation, peuvent siéger au niveau des différents segments du système circulatoire, cœur, artères, veines et capillaires. Nous connaissons déjà le rôle pathogénique de quelques-unes, par l'étude que nous venons de faire, dans le chapitre précédent, de la thrombose et de l'embolie.

Les diverses affections du cœur, qui se traduisent par une impulsion moins énergique du moteur central, ne constituent guère qu'une cause prédisposante à la gangrène, en facilitant la stase et la thrombose ; toutefois, cette cause acquiert une importance considérable, lorsque certaines maladies (lésions valvulaires) sont le point de départ d'embolies, ou lorsque, simultanément, existent des altérations des vaisseaux, du sang, des tissus.

Une des causes les plus fréquentes de la gangrène est, sans contredit, l'*oblitération artérielle*, avec absence ou insuffisance de circulation collatérale. Nous avons vu précédemment la thrombose ou mieux encore l'embolie de l'artère principale d'un membre, par exemple, amener ce résultat. La gangrène véritablement *spontanée*, c'est-à-dire celle qui survient *brusquement* dans un membre sain jusque-là, est due le plus communément à l'*embolie*,

tandis que la gangrène *sénile*, et celle que l'on observe dans la fièvre typhoïde, dans la syphilis (gangrène des extrémités), dans le diabète, la cachexie cancéreuse, etc., sont consécutives à la thrombose artérielle, par endartérite chronique, par artérite aiguë, par artério-sclérose, par athérome ou par ossification des parois vasculaires, et enfin par altération du sang. (Fig. 26.)

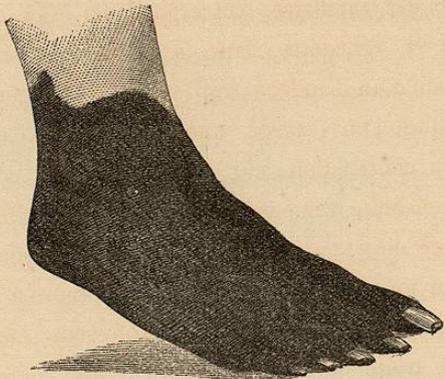


Fig. 26.
Gangrène sèche du pied droit, dans un cas de calcification, avec oblitération de l'artère fémorale.
(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, tome II, page 890)

Tout aussi nette est la pathogénie des mortifications que l'on a signalées, à la suite de la ligature ou de la compression par une tumeur, d'un gros tronc artériel, avec insuffisance de circulation collatérale, que cette insuffisance soit le fait d'une disposition anatomique des vaisseaux de la région, ou bien d'un affaiblissement considérable de l'activité cardiaque.

La gangrène d'un lambeau, par étroitesse excessive du pédicule, est un exemple du processus occasionné par un apport insuffisant du liquide sanguin; d'autres fois enfin le courant sanguin est affaibli par un anévrysme, ou est

arrêté par le caillot hémostatique qui se forme après une plaie artérielle.

Infiniment plus rare est la gangrène par oblitération veineuse, grâce à la richesse des voies anastomotiques, au niveau des membres principalement; elle nécessite, comme nous l'avons déjà dit, l'obstruction complète des troncs et des collatérales (Cruveilhier), et les mêmes lésions des artères et des capillaires correspondants. Cet ensemble de conditions se rencontre, dans la ligature en masse, dans l'application d'un bandage trop serré, et en général, toutes les fois que l'on exerce une compression circulaire et violente ou constriction, sur une partie du corps. Quant à l'imperméabilité veineuse prise isolément, elle a, comme conséquence directe, la stase sanguine et l'œdème des tissus, irrigués par un sang non renouvelé et impropre à la nutrition.

Ainsi que le fait observer le professeur Jaccoud, dans son savant traité de *Pathologie médicale*, tome I^{er}, p. 44, « la thrombose généralisée des capillaires d'une région a » des effets plus certains et plus rapides que l'obstruction » de l'artère principale, vu l'impossibilité d'une circulation » collatérale. » C'est à la thrombose des capillaires, ou à l'arrêt de la circulation, par *compression*, que l'on peut, en partie, rapporter le processus gangréneux observé dans les inflammations *aiguës* (phlegmons profonds, anthrax, phlegmons diffus, etc.), ou *chroniques* (foyers gangréneux des scléroses), que l'agent de compression soit un exsudat fibrineux ou une prolifération conjonctive; c'est aussi par le mécanisme de l'anémie locale ou de l'arrêt de la circulation capillaire, que nous pouvons expliquer la nécrose consécutive au décollement du périoste, etc.

La thrombose et la stase capillaires nous amènent à dire quelques mots de la gangrène dite inflammatoire. Ne faut-il voir entre le processus phlegmasique et le processus gangréneux, qu'une question d'intensité de cause, que cette cause soit un irritant mécanique, physique, chimique ou parasitaire? « Le meilleur exemple à citer, dit Spillmann » dans son article « gangrène », du dictionnaire encyclopédique, est celui de l'application d'un caustique; là » où ce dernier agit avec le plus d'énergie, les tissus » meurent; au pourtour de l'eschare, ils s'enflamment... » L'altération des parois vasculaires qui constitue la base » du processus inflammatoire, représente le degré le plus » léger de la lésion qui se terminera par la gangrène, » dès qu'elle aura atteint son maximum d'intensité...; » qu'une inflammation, même légère, se complique à un » moment donné, d'un trouble de circulation quelconque, » elle finira par la mortification ». Ou bien, au contraire, l'inflammation n'est-elle qu'une cause prédisposante, créant un terrain favorable à l'évolution d'un agent spécial nécessaire à la production de la gangrène? Les partisans de cette opinion font remarquer, que le processus gangréneux complique surtout les phlegmasies septiques (anthrax, érysipèle, phlemon diffus), celles qui siègent sur la peau, ou dans les parties en rapport avec l'air extérieur (appareils digestif et respiratoire), et qu'il est caractérisé par la présence constante de micro-organismes (Lancereaux); ces derniers ne faisant défaut que dans un milieu impropre à leur évolution. (Eschares d'origine physique et chimique, Hallopeau).

Quelle que soit la théorie appelée à prédominer, quelle

que soit aussi la nature intime du processus inflammatoire, un fait indéniable dans l'inflammation, c'est la *stase sanguine*, pouvant aller jusqu'à l'arrêt complet de la circulation, et ne permettant plus, dès lors, le renouvellement du sang artériel nécessaire à la nutrition des tissus. Si celle-ci est déjà compromise par un mauvais état général (cachexies, diathèses, etc.), la mortification est certaine et rapide. Cette notion nous explique le mode d'extension ou de propagation de la gangrène. Les parties mortifiées, véritables corps étrangers pour les tissus voisins, provoquent, autour d'elles, une inflammation dite éliminatrice, destinée à les séparer. Il en résulte l'engorgement des capillaires et la stase sanguine, laquelle déterminera à nouveau une zone de mortification, si les éléments anatomiques y sont prédisposés par de mauvaises conditions nutritives. C'est ainsi, qu'à la période ultime des affections cardiaques, une simple moucheture de la jambe et du scrotum, distendus par l'œdème, pourra être le point de départ d'une gangrène envahissante de la région.

Signalons, pour terminer, les gangrènes occasionnées par les embolies capillaires (septiques ou non septiques), puis, celle que Tripier, en 1874 (1), a attribuée à une variété de thrombose capillaire par accumulation de globules blancs (leucocytose).

III. *Gangrène par altérations du sang.*

Certaines anomalies dans la composition du sang, la circulation restant normale, rendent ce liquide impropre à

(1) Tripier, *Sur une nouvelle cause de gangrène spontanée, avec oblitération des artérioles capillaires* (Comptes-rendus de l'Académie des Sciences, 19 Janvier 1874).