

la nutrition des tissus ; la vitalité de ces derniers diminue, de sorte qu'il suffit du moindre traumatisme ou de la plus légère phlegmasie locale, pour en amener la gangrène. Pour quelques auteurs, la pathogénie des mortifications attribuées aux altérations du sang serait plus complexe ; il y aurait, au début, des coagulations sanguines consécutives à des lésions vasculaires. Il nous semble rationnel d'admettre ce double mécanisme, dans la plupart des cas, puisque les échanges nutritifs sont aussi bien modifiés au niveau des parois des vaisseaux qu'au niveau des tissus.

Quoiqu'il en soit, les altérations du liquide sanguin variées et nombreuses, constituent une prédisposition puissante à la gangrène ; nous signalerons les principales.

A. *Altérations par substances septiques.* Il s'agit d'une véritable intoxication du sang, et d'une désorganisation des

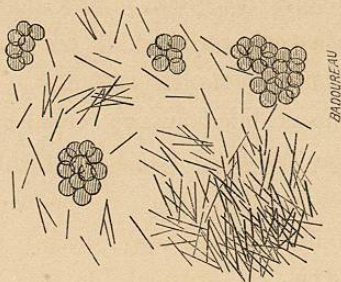


Fig. 27.
Bactéridies charbonneuses et amas de globules rouges provenant du sang du cœur d'un malade mort d'une pustule maligne.
(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, t. I, p. 783).

éléments anatomiques par une action spécifique (chimique ou fermentifère), qui n'est pas encore bien élucidée. Nous rangerons dans cette catégorie, qui prend une place des plus considérables en chirurgie, les gangrènes survenant à la suite de la pénétration dans l'organisme : 1^o des

venins de quelques serpents ; 2^o des virus charbonneux et morveux (bactéridies) Fig. 27 ; 3^o de matières cadavériques (sepsine, ptomaines), (piqûres des anatomistes, et des équarrisseurs) ; 4^o de germes ou ferments, dont quelques-uns sont bien déterminés, (vibrion septique de Pasteur), (septicémie à forme gangréneuse) (Terrillon), (infection puerpérale, etc.) (1). C'est à des éléments infectieux toxiques, (poisons), phosphore (nécrose des maxillaires), mercure (gangrène buccale), miasmes et contagés, analogues, comme effets, aux agents septiques, que l'on tend à attribuer aujourd'hui l'altération du sang, et la plus grande part des phénomènes gangréneux qui surviennent dans le typhus, l'érysipèle, la fièvre typhoïde, la malaria, les fièvres éruptives, etc. ; sans parler de l'influence pathogénique des coagulations sanguines (thromboses marastiques), des altérations vasculaires (artérite), et des inflammations que provoquent directement certaines de ces maladies.

B. *Altérations par substances végétales.* — La gangrène sèche des membres inférieurs ou ergotisme gangréneux, est rattachée, par les uns, à une intoxication directe du sang, et attribuée, par les autres, à une contraction spasmodique des fibres musculaires lisses des artérioles (Holmes) (2) ; d'où resserrement de ces vaisseaux, et *anémie* des tissus, par défaut d'irrigation sanguine. Les progrès de la civilisation ont fait presque disparaître aujourd'hui, par l'usage, pour ainsi dire exclusif, du pain

(1) Forgue, *Des septicémies gangréneuses*. Thèse d'Agrégation, Paris, 1886.

(2) Holmes, *Etude expérimentale sur le mode d'action de l'ergot de seigle*. Thèse de Paris, 1870.

de froment, cette affection jadis épidémique dans certaines contrées, connue sous le nom de « mal des ardents », et due à l'absorption, dans l'alimentation, de l'ergot de seigle mélangé à la farine. A l'exemple de tous les classiques, nous rapprocherons de cette variété, la gangrène que Peddie aurait observée dans une famille nourrie, pendant un temps prolongé et exclusivement, de pommes de terre malsaines. (Fig. 28).

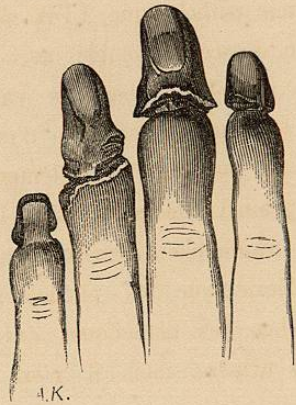


Fig. 28.

Gangrène spontanée des extrémités digitales de la main gauche (ergotisme et alcoolisme).
(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, tome III, page 500)

c. *Altérations chimiques du sang.* — Marchal de Calvi (*Académie de Médecine*, 1853, et *Recherches sur les accidents diabétiques*, Paris, 1864), a bien établi les rapports qui existent entre une variété nettement définie de gangrène, et la présence du sucre en excès dans le sang (diabète); d'où le nom de *gangrène diabétique*, laquelle, disons-le de suite, survient rarement sans cause occasionnelle; c'est tantôt un traumatisme accidentel ou chirurgical (plaie d'opération); tantôt une inflammation à peine marquée;

tantôt une érosion insignifiante; tantôt une pression exagérée ou continue (chaussure trop étroite, décubitus prolongé).

Plusieurs théories, avec preuves à l'appui, mais non exemptes d'objections, partagent les auteurs, relativement à la pathogénie des accidents gangréneux d'origine diabétique. D'après les uns (Musset, Potain, Benni), des lésions vasculaires (*artérite*), accompagnées ou non de coagulations sanguines, seraient le point de départ des lésions. Malheureusement l'anatomie pathologique, à l'exception de quelques faits, se trouve en désaccord complet avec cette hypothèse. Dans une autre théorie (Weber), la gangrène serait la conséquence directe d'une déperdition d'eau considérable, et de l'altération de nutrition des éléments anatomiques imbibés de sucre; ainsi amoindris dans leur vitalité, les tissus exposés au traumatisme extérieur se mortifient. On objecte à cette théorie que les phénomènes gangréneux ont été observés chez des diabétiques qui n'avaient plus de sucre dans les urines; mais il n'en est pas moins vrai que cette imprégnation de sucre modifie considérablement la constitution des éléments anatomiques (cataractes diabétiques), et les prédispose à la destruction. Enfin, d'après une troisième théorie, la gangrène diabétique serait de nature trophique, étant admis (Félizet) que le diabète est une affection nerveuse. Cette dernière opinion de la nature nerveuse du diabète, a pour elle la glycosurie expérimentale d'origine nerveuse, les accidents nerveux observés dans le cours du diabète (1), les altérations des nerfs périphériques (Muller, Duncan, etc.), les cas de maux

(1) Dreyfus-Brissac, *Pathogénie des accidents nerveux du diabète*. Thèse d'Agrégation, Paris, 1883.

perforants chez les diabétiques (Observations de Puel, Clément, Verneuil, Marchal de Calvi, Dreyfus, Jeannel (1), Kirmisson (2)).

D. *Altérations cachectiques.* — Les symptômes gangréneux que l'on a signalés à la suite de maladies chroniques, telles que cancer, phthisie, syphilis, alcoolisme, albuminurie, etc., s'expliquent facilement, autant par le trouble prolongé de la nutrition et l'altération de composition du liquide sanguin, qui en est la conséquence, que par les lésions vasculaires, les thromboses et les embolies.

IV. *Gangrène par troubles de l'innervation.*

D'importants travaux ont mis hors de doute l'influence qu'exerce, à l'état normal, le système nerveux sur la nutrition des éléments anatomiques; reste encore à résoudre la question du mécanisme de cette action, ainsi que de l'origine ou du mode de production des troubles intimes de nutrition consécutifs aux altérations du système nerveux central et périphérique. Nous ne pouvons insister ici sur cette question de physiologie, à laquelle se rattache l'étude des nerfs trophiques et de la trophonévrose, et dont nous avons dit quelques mots dans une autre publication (3), mais il résulte de nombreuses expériences, de l'observation clinique et anatomo-pathologique, que les lésions du système nerveux modifient à ce point la vitalité des tissus, qu'il suffit de la cause la plus minime pour

(1) Jeannel, *Diabète et mal perforant* (*Revue de Chirurgie*, Janvier 1886).

(2) Kirmisson, *Du mal perforant chez les diabétiques* (*Archives de Médecine*, Janvier 1885).

(3) S. Baudry, *Contribution à l'étude de la kératite neuro-paralytique* (*Archives d'Ophtalmologie*, 1886).

déterminer la gangrène. Dans un certain nombre de faits, c'est même à l'influence nerveuse seule, en dehors de toute espèce de traumatisme ou de cause extérieure, qu'il faut rapporter le processus destructif. Citons parmi les nombreuses recherches qui depuis longtemps déjà éclairent le sujet, celles de Brown-Séguard, Schiff, Claude Bernard, Vulpian, Charcot, Samuel, Boerensprung, Weir-Mitchell, Hayem, Jaccoud, Pitres et Vaillard, etc.

Charcot (1) a étudié tout particulièrement les phénomènes gangréneux qui surviennent surtout chez les malades atteints de lésions irritatives des centres nerveux (décubitus acutus); on les observe rapidement au niveau du sacrum et du grand trochanter, du côté paralysé, dans l'hémorragie ou le ramollissement du cerveau. Dans les myélites aiguës, à la suite des blessures de la moelle épinière, les eschares sont précoces (au bout de deux ou trois jours), disséminées (fesse, genou, talon, malléoles), et elles occupent aussi bien les régions comprimées, que celles qui ne le sont pas (Brodie). Enfin, les lésions du système nerveux périphérique peuvent donner naissance au niveau de tous les tissus (os, peau, etc.), à des désordres nutritifs dits trophiques, à marche ulcéro-gangréneuse. Il faut faire rentrer dans cette catégorie de faits, les phénomènes nécrosiques du mal perforant (2), de certains ulcères idiopathiques, de la paralysie de la 5^{me} paire, etc.

(1) Charcot, *Maladies du système nerveux*, 1875, et *Archives de Physiologie*, 1868.

(2) Duplay et Morat, etc., ont signalé, dans leurs observations, des plaques de gangrène plus ou moins éloignées du siège de l'ulcère, et qu'on peut rattacher à la même cause. Voyez la thèse de H. Butruille, *Le mal perforant*, Paris, 1878.

Paget a signalé des ulcérations du bord unguéal des doigts, dans un cas de compression du nerf radial par le cal d'une fracture du radius. Spillmann cite le cas d'un malade observé par lui dans le service de Michel, chez lequel l'application d'un appareil à extension continue, pour une fracture du fémur, avec section du nerf sciatique, détermina rapidement la gangrène de la partie postérieure de la jambe (1).

La gangrène symétrique des extrémités étudiée et décrite pour la première fois, d'une façon complète, par Maurice Raynaud, en 1862, (*De la Gangrène symétrique des extrémités*, Thèse de Paris), reconnaît comme origine une excitation continue et intense des vaso-constricteurs, par action réflexe, d'où spasme des artérioles et arrêt de la circulation. Cette affection identique, sous beaucoup de rapports, à la *sclérodactylie*, se rencontre particulièrement chez les jeunes femmes névropathes, quelquefois chez les enfants, dont la peau des extrémités est plus sensible, et chez lesquels les centres des réflexes vaso-moteurs ont une excitabilité exagérée (Vulpian). Tous les points de l'économie (peau, utérus, etc.) peuvent être le point de départ de l'action réflexe.

Nous avons dit au chapitre de l'histoire, que MM. Pitres et Vaillard mettent en doute ce rôle des vaso-moteurs. « Il est permis, disent-ils, de douter de sa réalité, et aujourd'hui que la symptomatologie des nerfs périphériques est mieux connue, on peut se demander si la plupart des cas de gangrène symétrique analogues à ceux qu'a

(1) Spillmann, *loco citato*, page 662.

étudiés Maurice Raynaud ne doivent pas être rapportés à des névrites périphériques primitives. »

En terminant ce paragraphe important nous ferons remarquer que les différents tissus ou organes opposent une résistance bien variable aux causes de mortification; cela tient évidemment à la distribution vasculaire et à la constitution histologique spéciales aux différentes parties de l'organisme; nous citerons, comme exemple, les conséquences de l'ischémie produite au niveau de l'intestin ou de la peau. La ligature des vaisseaux sera suivie rapidement de gangrène dans le premier cas; les échanges nutritifs se rétabliront, même après plusieurs heures, dans le second.

IV. Anatomie et Physiologie pathologiques.

L'ancienne division de la gangrène en *sèche* et en *humide* ne permet pas d'embrasser toutes les formes d'une affection si variée dans ses causes, et qui atteint des tissus si différents de structure; aussi distingue-t-on aujourd'hui, dans la plupart des ouvrages classiques, quatre modes anatomiques de la gangrène.

1. *Gangrène par cadavérisation* (Cruveilhier) (1), variété exceptionnelle, consécutive à l'arrêt brusque (embolie) de la circulation artérielle, et se terminant presque toujours par les lésions de la gangrène *sèche*, la gangrène par cadavérisation présente l'aspect du cadavre frais, sa

(1) Les os, les cartilages et les tissus fibreux mortifiés conservent une intégrité apparente (Picot, Jaccoud).

coloration et son alidité. On a vu plusieurs fois la vie revenir dans un membre ainsi mortifié; mais le fait est insolite.

Différents auteurs confondent avec cette variété la gangrène *blanche* signalée tout d'abord par Quesnay, et caractérisée par des eschares d'un blanc de lait (Nélaton, Billroth, Fournier, Jalaguier). (1).

II. *Gangrène sèche* ou *par momification*.— La déperdition d'eau, consécutive à l'évaporation tégumentaire, et à la résorption par les veines et les lymphatiques restés perméables, des liquides d'un membre auquel l'artère oblitérée n'apporte plus de sang, entraîne le dessèchement et l'induration des tissus, l'aspect, en un mot, que présentent les *momies*; d'où le nom de gangrène par *momification*. Cet aspect varie quelque peu, suivant que la déperdition des liquides a été lente et incomplète, ou, au contraire, rapide et abondante. Dans le premier cas, les parties mortifiées sont presque telles que nous les avons décrites, dans la première variété; elles peuvent conserver, pendant longtemps, leur configuration première, et leur structure anatomique est à peine modifiée (grossesses extra-utérines, parasites enkystés). Les altérations sont plus marquées dans le second cas; la peau passe de la teinte violacée du début au noir de l'ébène, etc., devient sèche, se desquamme et se raccornit; quant aux parties molles infiltrées d'une matière colorante granuleuse et de cristaux d'hématoïdine, d'un brun-rougeâtre, elles se ratatinent et prennent une dureté ligneuse; les cellules perdent leurs noyaux. L'odeur

(1) Jalaguier, *De la lymphangite gangréneuse*. Thèse de Paris, 1880.

qu'exhale la gangrène sèche est infiniment moins fétide que celle qui caractérise la gangrène humide. La conservation si remarquable des tissus, dans la gangrène sèche, est due à ce que la graisse mise en liberté prend la place de l'eau qui s'évapore, et empêche l'accès de l'air (oxygène) et de l'humidité.

III. *Gangrène* par *ramollissement simple* ou *nécrobiose*.

— Le ramollissement cérébral, d'origine embolique, est le type classique de ce processus gangréneux, dans lequel les tissus, soustraits à l'action de l'air extérieur et à la déperdition d'eau, se dissocient ou subissent la transformation grasseuse et se caséifient, avant de se ramollir et de se liquéfier, *sans odeur*.

IV. *Gangrène humide* avec *putréfaction* ou par *ramollissement putride*. — C'est la forme la plus fréquente; elle est caractérisée par la décomposition putride des parties mortifiées, exposées à l'air atmosphérique. Son aspect varie suivant qu'elle atteint superficiellement ou profondément les parties. Observée particulièrement à la suite des lésions directes (gangrènes traumatiques), et de l'oblitération des veines (affections cardiaques, diabète, etc.), la gangrène humide débute, au niveau des membres, par des plaques ou des traînées veineuses d'un rouge livide (1) et par de l'œdème; sur la peau, devenue ensuite bleuâtre, ou d'un gris sale, l'épiderme se soulève en phlyctènes séro-sanguinolentes; puis les éléments anatomiques se désagrègent en particules ténues, et se mélangent aux liquides des

(1) La coloration des parties gangrénées diffère suivant les tissus: *grise*, au niveau des muqueuses; *feuille-morte*, dans la gangrène de l'intestin; *rouge-violacée*, au niveau des muscles (Nélaton); *vert-ardoisée*, dans la gangrène pulmonaire, etc.

phlyctènes, pour former la sanie gangréneuse, d'une fétidité repoussante et caractéristique. En même temps, se développent des produits transitoires, solides et gazeux, que nous allons bientôt étudier. Si la gangrène atteint d'emblée toute l'épaisseur d'une région, comme les tissus résistent différemment au travail nécrosique, ce dernier procède par îlots successifs, qui se confondront plus tard, et l'on voit les tendons et les filaments aponévrotiques baigner dans un magma ichoreux et putride.

Modifications chimiques. — Elles ont été étudiées par Valentin, Demme, Vanlair, Raynaud et Réveil. On signale dans les foyers gangréneux, une augmentation considérable

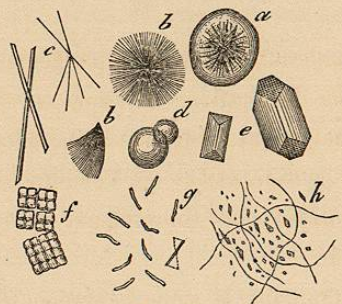


Fig. 29.

Substances et produits divers rencontrés dans les foyers gangréneux. — A. Cellule graisseuse dont le contenu est cristallisé — B, B. Cristaux de graisse. — C. Tyrosine. — D. Leucine. — E, G. Cristaux de phosphate ammoniac-magnésien. — F. Sarcines. — G. Vibrions. — H. Granulations pigmentaires.

(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, t. I, p. 516)

de graisse, des gaz, des produits cristallisés, des substances pigmentaires et des organismes inférieurs, etc. (Fig. 29).

La grande quantité de matières grasses, mentionnée depuis longtemps déjà par Vogel, provient du dédoublement des substances albuminoïdes qui forment le protoplasma des différentes cellules, et de la graisse propre des tissus, dont les éléments en contiennent normalement.

Une crépitation fine perçue par le doigt, et quelquefois un bouillonnement entendu avec le sthétoscope (Terrillon, Tédénat), témoignent d'un développement abondant et rapide de gaz, dont quelques-uns très fétides, au milieu des parties en voie de mortification (gangrène foudroyante, emphysémateuse). Ce sont les acides butyrique, valériannique, sulfhydrique, des carbures d'hydrogène (1), de l'ammoniaque, du sulfhydrate d'ammoniaque, etc.

Les principaux produits cristallisés sont les sulfates et les carbonates de chaux, différents composés ammoniacaux, l'acide stéarique, la margarine et la cholestérine, dérivés des matières grasses, des cristaux de tyrosine et de leucine, etc.

Parmi les nombreux corpuscules pigmentaires, amorphes, qui résultent de l'altération du sang et de l'infiltration des éléments anatomiques par une matière colorante, citons les *corpuscules gangréneux* de Valentin et de Demme, les pigments *rouillés* plus volumineux, et des granulations de sulfure de fer.

On trouve enfin, dans la sanie gangréneuse, une quantité colossale d'organismes inférieurs, regardés par les uns comme les agents essentiels, et par les autres comme le produit de la fermentation putride; ce sont plus particulièrement des vibrions (2) ou des bactéries (*bacterium*

(1) La quantité de carbone diminue dans la gangrène humide, par suite de la formation d'acide carbonique; elle augmente, au contraire, dans la forme sèche, par suite de sa mise en liberté, l'oxygène se combinant avec l'hydrogène ou l'azote des tissus (Raynaud).

(2) Pasteur (*Recherches sur la putréfaction, Comptes-rendus de l'Académie des Sciences, t. LVI, 1863*) admet que la putréfaction est produite par les vibrions, mais il fait une exception pour la gangrène.

termo, bacterium catenula, etc.) avec des spores de cryptogames (*aspergillus, oïdium, etc.*)

Modifications histologiques. — Elles sont surtout très marquées dans la gangrène humide qui décompose et dissocie tous les tissus.

Les cellules perdent leurs contours; leur protoplasma se gonfle et devient granuleux; les noyaux disparaissent vite, quelquefois au bout de quelques heures (Cohnheim, Weigert). La décomposition des éléments du sang est au moins si ce n'est plus rapide; les globules rouges cèdent leur matière colorante qui infiltre les tissus, et donne naissance aux cristaux d'hématoïdine, ainsi qu'aux corps pigmentés; les globules blancs se ratatinent, et le protoplasma de ces deux éléments figurés, se segmente en détritits granulo-graisseux; quant à la cellule adipeuse, elle se vide presque entièrement de son contenu huileux.

Sous l'influence de l'absorption d'eau (Recklinghausen), la substance intercellulaire du *tissu conjonctif* se gonfle, dissocie les fibrilles; celles-ci perdent à leur tour leur consistance, et le travail de ramollissement, auquel prennent sans doute part les ferments et composés chimiques de nouvelle formation, aboutit à une masse mucilagineuse; les fibres élastiques, le *tissu fibreux*, le *sarcolemme*, et la *gaine de Schwann* résistent beaucoup plus longtemps au processus nécrosique.

La fibre *musculaire* perd sa striation et son noyau, se segmente, et se dissocie en fines granulations, tandis que les nerfs moins vite altérés, présentent, comme après leur section, la dégénérescence Wallérienne ou grasseuse, mais conservent longtemps intact le cylindre-axe; ce qui explique

l'irradiation douloureuse dans les parties sphacélées et insensibles.

Les os et les cartilages peuvent très longtemps conserver leur forme, mais leur coloration est légèrement modifiée; les cartilages prennent une teinte rougeâtre, et le sulfure de fer donne aux os une coloration noire. Leurs éléments cellulaires se détruisent.

V. Symptomatologie.

On distingue trois phases successives dans l'évolution du processus gangréneux : 1° *période de mortification*; 2° *période d'élimination*; 3° *période de cicatrisation*.

1° *Période de mortification.* — Elle est précédée de phénomènes précurseurs dont quelques-uns, les changements de coloration, nous sont déjà connus, en partie du moins; ces phénomènes sont, du reste, des plus variables, suivant la variété de gangrène; le début est souvent insidieux, progressif; parfois, au contraire, rapide; tantôt les tissus deviennent ecchymotiques ou érythémateux; tantôt, ils ont une pâleur cadavérique; tantôt, c'est une ampoule qui masque une plaque dermique, de couleur brunâtre, en voie de mortification. Mais, quelle que soit la forme de la gangrène, cette phase initiale est marquée par des troubles de *motilité*, de *sensibilité*, et de *calorique*. On observe fréquemment, au niveau des membres, de l'affaiblissement des mouvements, une véritable *parésie*, laquelle est parfois intermittente (claudication intermittente de Charcot), et peut être suivie de paralysie complète. Pitres