

CHAPITRE VII

MORTIFICATION

ARTICLE 1^{er}. — CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

La mortification est un phénomène physiologique; constamment, des éléments se détruisent en même temps que d'autres se développent; il en est certainement ainsi des cellules épidermiques et épithéliales qui s'éliminent par exfoliation à la surface des téguments; il en est de même des globules rouges, et peut-être, bien qu'on ne puisse l'affirmer, de tous les éléments de nos tissus; à l'état pathologique, on observe également des mortifications élémentaires; elles accompagnent tous les processus destructifs parmi lesquels il faut ranger les inflammations, les atrophies, les dégénérescences et beaucoup de néoplasies, et doivent être décrites avec eux.

Nous avons étudié déjà avec l'infarctus, sous le nom de *nécrobiose*, un de ces modes de mortification. Nous savons que, dans les parties où elle se produit, les éléments, troublés dans leur nutrition, frappés de métamorphoses régressives et hors d'état de remplir leurs fonctions aussi bien que de se régénérer, peuvent être considérés comme morts pour l'organisme; la mortification n'y est cependant pas complète; il continue à s'y produire des échanges nutritifs; des cellules conjonctives y pénètrent et souvent s'y multiplient; des vaisseaux de nouvelle formation s'y développent: frappée de déchéance par la perte des fonctions qui lui sont propres, la partie atteinte continue à vivre de la vie végétative; ses éléments nobles sont repris par la circulation; elle s'atrophie, mais elle ne se sépare pas de l'organisme.

Nous n'avons pas à revenir sur ces faits.

La mortification nécessite une description particulière quand la partie atteinte se détruit en masse. Elle prend le nom de *gangrène* ou de *sphacèle* quand elle s'accompagne de la fermentation spéciale qu'impliquent ces dénominations. Les parties mortifiées sont souvent désignées sous la dénomination d'*eschares*. Nous proposons d'appeler *escharification aseptique* la mortification produite rapidement par les agents physiques et chimiques, pour la distinguer de la gangrène dont elle diffère si notablement; le nom de *nécrose* est réservé à la mortification des os et à l'altération que Cohnheim (1) et Weigert ont décrite sous le nom de *nécrose de coagulation*.

(1) Cohnheim, *Allg. Path.*

ARTICLE II. — CAUSES ET PATHOGÉNIE.

La vie d'une partie de l'organisme, considérée isolément, a pour conditions, d'une part la persistance de l'activité propre de ses éléments cellulaires, première cause des échanges nutritifs, d'autre part leur irrigation permanente par un sang suffisamment riche en matériaux assimilables. Il résulte de là que la mortification peut reconnaître pour causes *un trouble dans la constitution des éléments anatomiques, un trouble dans la circulation et une altération du sang*.

Nous allons voir ces conditions se réaliser isolément ou simultanément dans les différentes circonstances étiologiques que nous passerons en revue.

§ 1. — Mortifications de cause traumatique.

Les *contusions* violentes, l'action de la *chaleur* et du *froid* portés à un degré excessif, celle de l'*électricité* et des *caustiques*, produisent la mortification, en détruisant directement les éléments des tissus et aussi en altérant les vaisseaux et en déterminant la coagulation du sang qu'ils renferment en même temps que celle des liquides interstitiels.

La *compression* peut, de même, suffire à produire l'escharification: elle agit à la fois en gênant directement la nutrition des éléments et en y entravant la circulation; c'est ainsi que l'application d'un appareil trop serré en est souvent la cause; mais, le plus ordinairement, elle n'a cette grave conséquence que chez les sujets qu'une *fièvre*, une *maladie générale* ou un *trouble de l'innervation* ont rendus plus vulnérables en abaissant la tension vasculaire et en altérant la composition du sang ou les tissus; c'est ainsi que le séjour au lit, inoffensif chez un sujet sain, amène souvent la formation d'eschares dans les régions sur lesquelles porte le poids du corps, chez ceux dont la nutrition est compromise par une maladie générale ou une maladie du système nerveux. Dans ce dernier cas, la gangrène affecte d'ordinaire les parties paralysées, et l'on peut admettre théoriquement que sa production est favorisée, soit par le désordre de l'innervation vaso-motrice (Voy. paragraphe suivant), soit par la cessation ou la perversion de l'influence que le système nerveux exerce normalement, suivant un mécanisme encore indéterminé, sur la nutrition des tissus (Vulpian). Dans l'hémiplégie, par exemple, l'eschare due aux troubles trophiques siège à la fesse du côté paralysé, et survient deux ou trois jours après l'hémiplégie (*decubitus acutus*). Au contraire, l'eschare

des anciens hémiplégiques longtemps couchés, favorisée par l'altération nerveuse, mais directement amenée par la pression, siège au sacrum.

Certaines lésions nerveuses et certaines violences semblent agir en frappant pour ainsi dire de *stupeur* les éléments cellulaires, en paralysant leur activité et en les privant momentanément de leurs propriétés vitales. On a invoqué cette cause pour expliquer la rapidité avec laquelle la gangrène survient parfois dans les grands traumatismes.

§ 2. — Mortifications par trouble de la circulation.

La vie cesse nécessairement dans les parties où les échanges nutritifs ne peuvent plus se produire. Il faut citer en première ligne, parmi les causes qui agissent suivant ce mécanisme, les *oblitérations artérielles*: chaque fois que le rétablissement de la circulation ne peut se faire dans une mesure suffisante par la voie des anastomoses, la partie se mortifie et il se produit, soit une nécrobiose, soit une gangrène si le foyer peut subir l'influence de l'air atmosphérique. Toutes les causes de thrombose artérielle, l'*embolie*, l'*inflammation chronique*, la *compression*, peuvent amener ainsi la mortification des tissus. La gangrène qui survient sans cause apparente chez les vieillards, et que l'on décrit sous les noms de *gangrène sénile*, *gangrène spontanée*, *gangrène sèche*, est liée ordinairement à une oblitération par thrombose de l'artère rétrécie par l'athérome. L'obstacle à la circulation veineuse peut, quand il est complet, avoir le même résultat, mais le cas est beaucoup plus rare.

Nous avons déjà mentionné la part qui revient à l'effacement des capillaires dans la production de la gangrène par compression; cette même cause agit avec plus de puissance quand les parties sont soumises à une constriction énergique, comme il arrive dans l'étranglement intestinal; l'action mécanique de l'anneau constricteur sur les éléments doit contribuer, dans ce cas, à produire la mortification des tissus.

L'inflammation peut aboutir à la gangrène, sans doute en amenant la stase du sang dans les capillaires et les veinules chez des sujets prédisposés par une maladie générale, et en offrant un terrain favorable au développement de l'agent infectieux qui paraît intervenir constamment dans la production de cet état morbide; ce sont surtout les inflammations de nature septique, telles que l'érysipèle, le phlegmon diffus et l'anthrax, qui présentent cette complication. C'est sans doute en provoquant des troubles locaux dans la circula-

tion, que les tumeurs du mycosis peuvent, comme nous l'avons établi, amener la gangrène en masse des léguments où elles se développent (1).

§ 3. — Mortifications par troubles dans l'innervation.

Les troubles de l'innervation paraissent, le plus souvent, produire la gangrène par l'intermédiaire du système vasculaire. L'excitation des vaso-constricteurs, quand elle est intense et persistante, peut amener l'effacement complet de la lumière des artéioles et empêcher ainsi l'afflux du sang dans une partie. L'importance de cette cause a été mise en lumière par Maurice Raynaud (2), dans son beau travail sur la gangrène symétrique des extrémités, affection qui survient surtout chez des névropathes et dont le développement est précédé par l'algidité et la cyanose (asphyxie locale) que produit le tétanisme des artéioles.

Mais il n'est pas certain qu'il en soit toujours ainsi et il est possible qu'ils exercent dans certains cas une influence directe sur la nutrition des tissus; Zambaco s'est efforcé, dès 1859, d'établir que le système nerveux, cessant d'influencer normalement les différents éléments de l'organisme, en produit la gangrène sans qu'il y ait de lésion vasculaire (3).

Il n'est pas rare de voir survenir des gangrènes précoces et à marche rapide dans les affections du système nerveux central. Elles sont fréquentes dans les myélites aiguës. On les observe dans les cas de lésions unilatérales de la moelle, siégeant, comme l'anesthésie, du côté opposé à la moitié intéressée. Charcot (4) a insisté sur le développement rapide d'eschares du côté paralysé dans les cas d'hémorragie et de ramollissement du cerveau. MM. Pitres et Vaillard (5) ont montré que certaines gangrènes, dites spontanées, ne peuvent s'expliquer par l'intervention d'aucune des causes habituelles de gangrène et que, dans les cas de ce genre, on peut trouver au-dessus des parties mortifiées, et dans une étendue relativement considérable, des altérations profondes des nerfs périphériques ayant les caractères histologiques des névrites parenchymateuses. On a vu plusieurs fois le zona se compliquer de gangrène siégeant au milieu des éléments éruptifs.

(1) Hallopeau et Phulpin, *Sur un cas de mycosis fongoïde primitif compliqué de gangrène en masse* (Bull. de la Soc. franç. de dermatol., décembre 1892).

(2) M. Raynaud, *De la gangrène symétrique des extrémités*. Thèse de Paris, 1862.

(3) Zambaco, *De la gangrène spontanée produite par perturbation nerveuse*. Paris, 1857.

(4) Charcot, *Archives de physiologie*, 1868.

(5) Pitres et Vaillard, *Contribution à l'étude des gangrènes massives* (Arch. de physiol., 1885).

Ces faits montrent que les troubles de l'innervation modifient directement la nutrition des parties et favorisent ainsi la production de la gangrène.

§ 4. — Mortifications dans les maladies générales.

Nous avons déjà mentionné la fréquence de ces altérations dans la convalescence des *fièvres* et des maladies *adynamiques*. Parmi les affections générales qui en amènent le plus souvent le développement, il faut encore citer en première ligne le *diabète*. On ne doit pas invoquer ici la cachexie, car on voit la lésion se développer chez des diabétiques qui ont toutes les apparences de la santé ; ce serait à tort également qu'on la considérerait seulement comme une conséquence directe de la glycémie, car elle peut survenir chez des diabétiques qui n'ont pas de sucre dans l'urine ; sans doute les modifications que présente, chez ces malades, la constitution chimique des tissus favorisent le développement de l'agent infectieux qui produit la gangrène.

Les gangrènes cachectiques surviennent, le plus souvent, à l'occasion d'un léger traumatisme, tel qu'une compression, ou d'une affection cutanée accidentelle qui n'offre par elle-même aucune gravité et ne semble agir qu'en ouvrant une porte à l'infection. Le ralentissement de la nutrition, l'insuffisance de la circulation, les troubles que la maladie provoque dans la constitution des éléments, expliquent suffisamment le développement de l'altération.

La pénétration dans le sang de certains poisons et de certains virus peut être une cause de gangrène ; nous citerons, parmi eux, l'ergot de seigle, le charbon, le venin des serpents, le contagé de la peste, et, d'après Reimer (1), le chloral donné longtemps à de fortes doses. On n'en connaît qu'imparfaitement le mode d'action. Dans l'ergotisme, il ne s'agit pas, comme on le croyait, d'un tétanisme des artérioles, car la tension vasculaire y est amoindrie au lieu de s'y trouver augmentée comme elle devrait l'être dans cette hypothèse. Dans le charbon, on peut invoquer l'obstruction des capillaires par les microbes ou une action sur les vaisseaux et les éléments d'une substance chimique que sécrèteraient ces parasites.

§ 5. — Gangrènes secondaires.

La présence, dans une partie du corps, d'un foyer gangreneux provoque souvent la production de foyers semblables en d'autres points

(1) Reimer, *Allgem. Zeitsch. f. Psychatrie*, XXVIII.

de l'organisme. Le plus ordinairement, c'est dans les poumons qu'ils apparaissent, et l'on doit alors invoquer le mécanisme de l'embolie pour en expliquer la formation ; d'autres fois, c'est une phlegmasie développée sous une autre influence qui se termine par gangrène (1).

Comme nous l'avons indiqué, toutes les raisons conduisent à penser que l'intervention d'un agent venu du dehors est nécessaire à la production de la gangrène : en effet, elle affecte de préférence les parties qui se trouvent en rapport direct ou indirect avec l'air extérieur, c'est-à-dire le tégument externe, le tube digestif et l'appareil respiratoire ; elle ne se développe dans les centres nerveux que si une ulcération profonde ou une plaie en a ouvert l'enveloppe ostéo-fibreuse ; on ne l'observe guère dans le foie, les reins, la rate, non plus que dans les os ; elle est ordinairement envahissante et on peut en arrêter les progrès par l'action des antiseptiques et du fer rouge ; nous avons vu enfin que les foyers gangreneux renferment constamment une quantité prodigieuse de microorganismes. Si les eschares produites par les agents physiques et chimiques en diffèrent, c'est, sans doute, parce que ces éléments n'y trouvent pas un milieu favorable à leur développement.

ARTICLE III. — ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES.

Nous avons à étudier successivement l'état des parties atteintes de mortification, les accidents d'infection locale et générale qui peuvent en être la conséquence, et le travail d'élimination qu'elle provoque.

L'état des parties mortifiées diffère toujours essentiellement de l'état cadavérique par le caractère des altérations histologiques, aussi bien que par les décompositions chimiques qui s'y produisent. Il doit être étudié dans le cas d'escharification et dans le cas de gangrène.

Dans l'*escharification aseptique*, dans celle, par exemple, qui est produite par l'action d'un caustique, les éléments cellulaires sont détruits ; le sang est coagulé ; les parties sont sèches ou ramollies suivant la nature du caustique ; il n'y a pas de décomposition putride ; l'altération est purement locale, et, s'il se développe parfois un peu de fièvre, c'est secondairement.

(1) Nous en avons observé en 1880 à l'hôpital Tenon un remarquable exemple : l'application trop prolongée du courant galvanique chez un jeune homme atteint de paralysie saturnine avait déterminé la formation d'une eschare à la partie supérieure de la jambe gauche ; quelque temps après, nous vîmes se développer un phlegmon dans la partie symétrique de l'autre membre, et bientôt ce phlegmon se compliqua de gangrène : nous avons admis que la lésion initiale avait provoqué par action réflexe une phlegmasie secondaire, et que celle-ci s'était compliquée de gangrène par le fait de la présence dans l'organisme d'un premier foyer gangreneux (l'observation a été communiquée à la *Société de biologie*, en 1880).

Les caractères de l'eschare varient suivant la nature de l'agent qui l'a produite.

Dans la cautérisation avec le fer rouge, elle est légèrement concave, sèche et dure; son aspect rappelle celui de la corne; elle résonne lorsqu'on vient à la frapper; sa couleur est jaune ambrée; elle est d'ordinaire peu profonde.

On a divisé les caustiques chimiques en *caustiques liquéfians* et *caustiques coagulants*: ceux-là produisent une eschare molle, ceux-ci produisent une eschare sèche et dure; les premiers désorganisent les tissus en résorbant rapidement l'eau, en se combinant aux matières grasses pour former des savons et en s'unissant aux acides organiques; ils empêchent la coagulation du sang; les seconds provoquent la coagulation immédiate du sang et des albuminoïdes. Il faut citer surtout, parmi les caustiques liquéfians, les alcalis tels que la potasse, la soude, l'ammoniaque et leurs dérivés; parmi les coagulants, les acides et les sels métalliques.

Les courants électriques amènent également la mortification des tissus; l'eschare qui se produit au pôle négatif est molle et rappelle celle qui résulte de l'action des alcalis; l'eschare du pôle positif est sèche, jaunâtre et semblable à celle que produisent les acides.

Dans les os, la partie nécrosée peut conserver sa forme ordinaire; elle semble avoir subi une macération; assez souvent sa surface est érodée.

La *gangrène* proprement dite peut se présenter sous deux formes différentes, la *gangrène sèche* et la *gangrène humide*.

La *gangrène sèche* est le plus souvent consécutive à une oblitération artérielle; elle affecte surtout les extrémités des membres, le nez et les oreilles; les liquides des tissus qu'elle atteint s'évaporent ou sont résorbés; les parties s'indurent et prennent l'aspect qu'offrent les momies.

La *gangrène humide* se manifeste dans les régions où l'eschare peut être envahie par les liquides des parties voisines; on l'observe surtout dans les cas où l'altération est consécutive à une inflammation, alors que les vaisseaux et les interstices cellulaires ne sont pas tout d'abord oblitérés par les coagulations.

Perls considère la *gangrène sèche* comme *aseptique*; nous croyons que c'est à tort; dans les deux formes de gangrènes, il se développe des produits putrides d'une nature spéciale: leur odeur en fournit un témoignage suffisant. Si les accidents généraux d'infection sont plus rares dans la forme sèche, c'est surtout à cause des conditions dans lesquelles elle se développe; les communications avec les vaisseaux des parties restées vivantes y sont nulles; il n'y a pas de

circulation et, par conséquent, pas de possibilité d'infection par le sang.

Dans certains cas, la stase veineuse qui, au début, donne aux parties une coloration violacée fait défaut, de même que la couleur noire qui d'ordinaire survient rapidement; les parties sphacélées deviennent pâles, elles se décolorent entièrement; c'est la *gangrène blanche* de Quesnay (1), la *cadavérisation* du Cruveilhier (2); il ne se développe pas de bulles à la surface; cette forme se produit quand tous les vaisseaux se trouvent obstrués dès le début.

La *nécrose de coagulation* a une définition histologique surtout (3).

Des organes peuvent être atteints en entier ou partiellement de cette forme de nécrose; c'est à elle qu'il faut, d'après Weigert, rapporter l'altération cirreuse des muscles (4).

En général, la *gangrène*, quelle qu'en soit la forme, s'accompagne, dans sa phase initiale, de *douleurs* tantôt sourdes, tantôt violentes et déchirantes. Celles-ci se manifestent surtout quand la lésion occupe le tégument externe; elles sont plus intenses dans la *gangrène dite sénile* ou spontanée que dans les autres formes; elles sont fort peu marquées dans les cas où l'eschare se produit dans le cours d'une maladie adynamique, au niveau des parties qui sup-

(1) Quesnay, *Traité de la gangrène*, 1749.

(2) Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique*. Paris, 1849-1864, 5 vol. in-8; *Anatomie pathologique du corps humain*. Paris, 1830.

(3) Le protoplasma des cellules meurt en subissant une altération qui lui donne l'aspect de fibrine coagulée. On y voit souvent de petits blocs translucides; d'autres fois, leur contenu paraît homogène et semble constitué par une substance hyaline; le noyau, après s'être chargé de fines granulations, cesse d'être nettement limité et se confond, peu à peu, avec l'albumine coagulée du protoplasma cellulaire. Faut-il, avec Cohnheim, attribuer cette altération à la pénétration dans la cellule de la lymphe interstitielle dont la substance fibrinogène produirait la coagulation de la substance fibrinoplastique du protoplasma? L'exactitude de cette interprétation n'est pas démontrée. Pour que la *nécrose de coagulation* se produise, il faut que le tissu frappé de mortification renferme en abondance du liquide plasmatique et des substances coagulables.

(4) D'autres fois, la lésion n'occupe que les cellules glandulaires ou épithéliales d'un tissu; il en est ainsi, d'après Ebstein, de l'épithélium des tubes contournés chez certains diabétiques. Weigert admet enfin qu'il s'agit du même processus quand les globules blancs privés de leurs noyaux s'accumulent en masse, comme dans les thrombus blancs et les exsudats inflammatoires, particulièrement dans ceux des séreuses. Est-ce bien à une coagulation qu'il faut rapporter dans ces différents cas la mortification des éléments? Weigert ne l'a pas démontré. En tout cas, cette altération diffère à tous égards des gangrènes dont nous avons surtout à nous occuper ici; elle doit être rapprochée de la coagulation qui détermine la rigidité cadavérique et aussi de celle qui se produit dans la stase sanguine.

L'aspect microscopique des parties ainsi altérées varie suivant les cas: tantôt les éléments mortifiés s'infiltrant de sérosité tombent en déliquium, c'est la *nécrose colliquative* des Al. lemands; plus souvent, ils subissent la dégénération graisseuse et prennent l'aspect *caséeux*. Dans la *nécrose colliquative*, les tissus se détruisent rapidement et ils laissent à leur place, soit une cicatrice, soit une cavité kystique. Dans la *caséification*, les éléments infiltrés de graisse se confondent en une masse homogène molle ou consistante qui ultérieurement peut se résorber ou s'entourer d'une zone conjonctive et persister.

portent le poids du corps. Elles font presque régulièrement défaut dans les gangrènes viscérales.

Cependant, les divers modes de sensibilité sont, dès le début, émoussés dans les parties où se produit le sphacèle, et, dès que la mortification est complète, on peut les irriter et les brûler sans que le malade en ait conscience.

En même temps que la sensibilité disparaît, la température s'abaisse dans les parties malades : les téguments, s'il s'agit d'une gangrène superficielle, prennent une coloration, d'abord d'un rouge sombre, puis violacée, et bientôt noire.

Dans la *gangrène sèche*, les parties atteintes semblent s'affaïsser, se rétracter et s'atrophier : l'épiderme se détache aisément ; l'odeur gangreneuse est généralement peu marquée : au bout d'un certain temps, l'aspect des parties rappelle, comme nous l'avons dit, celui des momies. Les éléments des tissus se rétractent ; il semble que le protoplasma cellulaire se coagule (Weigert) ; les noyaux des cellules disparaissent (c'est là un caractère histologique de la gangrène) ; les éléments résistants des tissus, tels que les fibres conjonctives et élastiques, restent intacts en apparence, tandis que les cellules se dissocient ; les parties sont infiltrées par une matière colorante bleuâtre, en partie diffuse, en partie déposée sous forme de granulations qui constituent des infarctus pigmentaires ; on y trouve aussi des cristaux d'hématoïdine.

Dans la *gangrène humide*, les parties restent tuméfiées ; leur coloration devient moins rapidement noire que dans la forme sèche, elles sont d'abord grisâtres et violacées ; leur tuméfaction est due à leur infiltration par un liquide séro-sanguinolent qui souvent vient former les bulles à la surface ; fréquemment, il se fait dans les interstices des tissus un développement de gaz hydrogène carboné, phosphoré ou sulfuré : la gangrène est dite alors *emphysémateuse*. La température peut au début rester élevée, si la gangrène se développe dans un foyer inflammatoire ; dans le cas contraire, elle s'abaisse de suite. Au bout de peu de jours, les parties sphacélées se ramollissent, elles subissent des altérations chimiques et elles finissent par se dissocier et tomber en partie, laissant à nu les tendons, les os et les articulations ; l'odeur est alors d'une fétidité épouvantable ; il se dégage de l'ammoniac, des acides gras volatils ainsi que des acides caprylique, butyrique et valérianique, témoins de la décomposition putride.

Les altérations que permet de constater l'examen microscopique sont analogues, mais non identiques, à celles qui se produisent chez le cadavre : les cellules s'infiltrant de granulations, leur noyau dis-

paraît, elles perdent leur transparence ; d'abord plus éclatantes, elles pâlisent bientôt, et leurs contours s'effacent ; les fibres musculaires cessent d'être striées : elles se segmentent en courts cylindres qui, d'abord éclatants, se ternissent ensuite, deviennent granuleux et se dissocient ; les éléments ne sont plus représentés que par des gaines de sarcolemme renfermant des masses granuleuses et beaucoup de graisse. Les nerfs résistent plus longtemps ; ils deviennent le siège des mêmes altérations qui s'y produisent quand on les a sectionnés et aboutissent à la dégénérescence graisseuse.

Les éléments du sang s'altèrent rapidement : la coloration anormale qu'ils communiquent aux parties est le premier signe de la gangrène ; les globules rouges se détruisent ; les parties s'infiltrant de corpuscules noirâtres qui ont été décrits par Valentin sous le nom de *corpuscules gangreneux* et dérivent de la matière colorante du sang altéré. On n'y retrouve pas la réaction de l'hémoglobine, mais on sait avec quelle facilité s'altère cette substance.

On voit dans les tissus gangrenés une grande quantité de granulations graisseuses ; elles proviennent en partie, mais non exclusivement, de la graisse contenue normalement dans les éléments du tissu et mise en liberté par leur destruction ; elles se forment d'autre part aux dépens du protoplasma des cellules épithéliales et osseuses ainsi que des fibres musculaires ; elles se rencontrent en quantité dans des foyers gangreneux formés aux dépens de tissus qui normalement n'en renferment pas, par exemple dans celui du poumon. On y trouve en même temps des produits de transformation de la graisse, tels que des acides gras libres ou cristallisés, de la cholestérine et des savons ammoniacaux.

Le tissu conjonctif subit, dans sa substance intercellulaire, des modifications remarquables. Au début, ses fibrilles deviennent plus nettes et se dessinent mieux ; ce changement est lié à une altération chimique de la substance intermédiaire qui devient transparente et se gonfle de telle sorte que les fibrilles se trouvent dissociées. Ce gonflement doit être rapporté principalement à l'absorption d'eau par la substance conjonctive (Recklinghausen) ; c'est d'abord seulement dans le tissu lâche qu'il se produit, mais il s'étend plus tard aux faisceaux de fibres et aux tendons. Il est probable que les produits chimiques de nouvelle formation, et particulièrement les alcalis, les sels d'ammoniac, et aussi les ferments figurés ou solubles contribuent à produire le ramollissement, d'abord de la substance interstitielle, puis des fibrilles du tissu conjonctif et leur dissociation. Mais, nous le répétons, le rôle principal, d'après Recklinghausen, revient à l'absorption d'eau ; une expérience bien simple démontre que le tissu

conjonctif a la propriété d'absorber beaucoup d'eau et de se gonfler sous cette influence ; elle consiste à placer dans de l'eau distillée la cornée qui, comme on le sait, est formée surtout de substance conjonctive : en peu d'heures elle a triplé de volume (Donders).

Les tissus denses, qui se laissent difficilement pénétrer par les liquides, résistent longtemps au sphacèle ; on retrouve, dans les eschares, des fibres élastiques et de l'épiderme ; le sarcolemme et les gaines de Schwann représentent encore les muscles et les nerfs alors que la substance de ces éléments a disparu.

Comme produits chimiques anormaux, nous devons encore signaler, dans les foyers gangreneux, des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, plus rarement des cristaux de tyrosine et des globules de leucine. Demme y a rencontré de l'acide urique, du sulfate et du carbonate de chaux, ainsi que du carbonate d'ammoniaque ; ils n'y existent qu'exceptionnellement. C'est surtout dans le liquide émané du foyer gangreneux que ces substances ont été recherchées. Dans le foyer lui-même, Virchow a fait voir qu'il se développe, par l'action de l'acide nitrique, une couleur rosée qu'il a nommée *érythroprotéide* ; elle prend également naissance dans les substances albuminoïdes en putréfaction (Scherer).

Les parties atteintes de gangrène renferment, enfin, des microbes en quantité. Nous avons indiqué déjà quelle est leur importance dans la genèse de cette altération ; c'est à la pénétration d'une variété de ces microbes dans les lymphatiques et les capillaires du voisinage, et, par suite, dans la circulation générale, qu'il faut attribuer l'extension progressive du foyer aux parties qui l'avoisinent et la formation des foyers secondaires qui se localisent, le plus souvent, dans le poumon.

Relativement à sa marche, la mortification présente des différences essentielles, suivant qu'elle se localise ou qu'elle s'étend. Celle que nous appelons *aseptique* est toujours locale ; on n'a aucune crainte de voir s'étendre une eschare formée par l'application de pointes de feu ou de tout autre caustique.

Les gangrènes sèches, ainsi que nous l'avons indiqué, ont également peu de tendance à se propager ; au contraire les gangrènes humides sont éminemment infectieuses ; elles gagnent de proche en proche les parties voisines ; souvent elles ne s'arrêtent que sous l'influence d'une thérapeutique chirurgicale active ; souvent aussi elles donnent lieu à la formation des foyers secondaires.

Dans la gangrène sèche, il ne se produit, d'habitude, aucune réaction générale, la matière septique ne pénétrant pas dans la circulation. La gangrène humide s'accompagne, au contraire, d'une réaction

fébrile qui prend souvent le caractère adynamique et peut amener rapidement ou lentement la mort du malade.

ARTICLE IV. — ÉLIMINATION.

Toute partie mortifiée tend à s'éliminer ; c'est dans les mortifications simples, affectant les parties superficielles, que ce travail peut être le plus facilement étudié. Si l'on suit attentivement les phénomènes qui se produisent après la formation d'une eschare, on voit, au bout de quelques jours, les téguments qui l'entourent rougir, se tuméfier, devenir le siège d'un travail phlegmasique ; bientôt apparaît, à la périphérie de la partie sphacélée, une dépression qui se creuse chaque jour davantage, donne lieu à une sécrétion purulente et amène, peu à peu, le décollement de l'eschare ; celle-ci finit par se détacher, au bout d'un temps variable, et l'on trouve à sa place, tantôt une cicatrice, tantôt une surface couverte de bourgeons charnus. Diverses circonstances peuvent prolonger ce travail d'élimination ; on conçoit, par exemple, que, dans les cas où la gangrène a envahi toute une partie d'un membre, les aponévroses, les tendons et les os, bien que nécrosés, maintiennent l'adhérence des parties jusqu'au moment où la chirurgie intervient ; de même, l'élimination d'un séquestre enclavé dans un os sain ne peut s'accomplir qu'avec une grande difficulté. Dans la gangrène humide, les progrès de l'infection sont assez rapides pour que le plus souvent l'élimination n'ait pas le temps de se faire.

CHAPITRE VIII

ATROPHIE

ARTICLE 1^{er}. — CAUSES ET PATHOGÉNIE.

De même que la mortification, ce processus est, pour un certain nombre d'organes, un phénomène physiologique ; on sait que le thymus, relativement volumineux au moment de la naissance, disparaît au bout de peu de temps ; de même, les ovaires s'atrophient chez la femme après la ménopause ; le retour rapide de l'utérus à ses dimensions normales après l'accouchement est encore un exemple d'atrophie physiologique. On peut dire que, chez le vieillard, tous les organes sont plus ou moins atrophies ; que la puissance de régénération immanente à leurs éléments, en vertu de la loi d'hérédité, ne