

évolution; on n'en surveillera pas moins et très soigneusement les phénomènes de réparation de la plaie : on éloignera les surfaces granuleuses qui ne doivent pas s'unir en interposant des corps étrangers, des emplâtres adhésifs ou bien une lame de plomb; on maintiendra béants par des bougies à demeure, ou l'on dilatera par l'éponge préparée les orifices dont on veut éviter l'oblitération. Nous ne parlerons ici ni de la section des brides, ni de leur extirpation, ni des autoplasties, ni des greffes cutanées, ressources ultimes et souvent fort efficaces qui seront étudiées à propos de chacun des organes où peuvent survenir des difformités.

CHAPITRE III

DES GANGRÈNES.

On appelle *gangrène* la mortification des tissus; elle se caractérise par l'arrêt de tout échange nutritif et de toute action organique. *Gangrène* et *sphacèle* sont maintenant synonymes; cependant le mot sphacèle s'applique surtout aux gangrènes très étendues. L'*eschare* est le lambeau mortifié que l'inflammation séparera du vif. Dans le tissu osseux, la gangrène se nomme *nécrose* et l'*eschare séquestre*.

C'est une affection que tous les anciens auteurs signalent; au dix-huitième siècle, elle a été bien décrite par Quesnay, Jeanroy et Percival Pott; au dix-neuvième, on a mieux pénétré ses conditions étiologiques et sa pathogénie. Maurice Raynaud, dans le Dictionnaire de Jaccoud, et Spillmann, dans celui de Dechambre, nous en donnent une bonne étude générale.

Étiologie. — Les éléments anatomiques de nos tissus peuvent mourir de deux manières : ou bien une violence extérieure les frappe directement; ils sont meurtris, écrasés, et l'accomplissement des échanges nécessaires à leur vie est devenu impossible; ou bien le sang qui leur arrive est insuffisant ou altéré; leur nutrition est compromise et ils finissent par se mortifier. De là deux grandes classes

de gangrènes : 1° les gangrènes *directes*, de causes presque toujours extérieures et dues à la lésion primitive des éléments anatomiques; 2° les gangrènes *indirectes*, qui dépendent des troubles circulatoires ou du sang lui-même.

Les gangrènes par lésions *directes* des tissus, nous en connaissons les causes, et nous n'aurions qu'à refaire ici l'énumération de tous les traumatismes; les contusions surtout doivent être incriminées, et nous avons déjà parlé des gangrènes foudroyantes qu'elles produisent parfois. Les froidures, les brûlures, les caustiques énergiques jouent un rôle semblable; ils détruisent les éléments anatomiques ou du moins les rendent inaptes à pourvoir aux échanges nutritifs, et leur mortification est rapide.

Les gangrènes *indirectes* se subdivisent en deux espèces, et l'on distingue les gangrènes par altération du sang des gangrènes par troubles circulatoires. Celles-ci d'ailleurs comprennent quatre variétés, car l'obstacle peut siéger dans les artères, dans les veines, dans les capillaires, ou dépendre du cœur lui-même.

Les obstacles à la *circulation artérielle* sont de plusieurs ordres; ils peuvent être extérieurs à l'artère : un fil a été placé sur un gros tronc, à la racine d'un membre; si les voies collatérales ne se développent qu'insuffisamment, la gangrène survient; on en cite des exemples après la ligature de la fémorale, de la sous-clavière, de l'axillaire. Une tumeur quelconque, exostose, ganglion, kyste, peut jouer le même rôle que la ligature ou que la bande d'Esmarch laissée trop longtemps; un tourniquet, un garrot, un appareil trop serré, avec cette restriction toutefois qu'ici la circulation est suspendue dans les artères et dans les veines.

L'obstacle, dans d'autres cas, dépend de l'artère elle-même : un anévrysme qui affaiblit le courant sanguin comprime aussi parfois, de son sac distendu, le bout supérieur ou le bout inférieur du vaisseau; dans une plaie artérielle, un caillot qui se forme arrête le courant sanguin; l'artérite aiguë ou chronique, les plaques athéromateuses, les ossifications des parois, provoquent souvent des coagulations. Enfin des fragments détachés d'un caillot, des strates qui tapissent un sac anévrysmal, vont parfois déterminer, dans un district circulatoire inférieur, l'apparition d'un foyer gangréneux.

Les obstacles à la *circulation veineuse* déterminent plus difficilement la gangrène, tant est grande la richesse des voies collatérales;

il n'est même pas certain, malgré les affirmations de quelques auteurs et l'observation connue de Despaignet, que l'obstruction d'une veine ait suffi pour produire la gangrène : il faut une oblitération semblable de l'artère ou une quelconque des causes adjuvantes. Nous en dirons autant de l'arrêt du courant sanguin dans les *capillaires*.

En effet, la stase dans les réseaux ne détermine le sphacèle que lorsqu'il existe un état général mauvais, quelque altération grave du sang. D'ordinaire l'inflammation qui ralentit la circulation n'amène pas de gangrène : mais que la peau soit œdématiée comme chez un albuminurique, que le sang soit altéré comme chez un diabétique, et la mortification est imminente. Même réserve pour le *cœur* : son impulsion moins active permettra aux caillots de se former dans les artères, dans les veines et dans les capillaires s'il existe déjà quelque autre cause de coagulation ou si la crase du sang a subi des troubles graves.

Les *altérations du sang* ont, dans la genèse des gangrènes, une importance de premier ordre. On connaît les effets des venins, de l'opium, des pommes de terre malades, de l'ergot de seigle; nous verrons les sphacèles que produit le virus charbonneux et nous avons vu les gangrènes foudroyantes de la septicémie. Il faut citer encore l'influence des fièvres graves, des cachexies, de l'albuminurie et surtout du diabète. Dans tous ces cas les éléments anatomiques reçoivent ou des aliments trop peu abondants pour une nutrition suffisante, ou des substances délétères qui désorganisent leur trame délicate. Mais nous ne saurions trop dire que, dans l'immense majorité des cas, les divisions que l'on a établies pour la clarté de l'étude sont artificielles et que le plus souvent plusieurs causes agissent à la fois : altération du sang, obstacle mécanique à la circulation, action directe sur l'élément anatomique, tout est réuni pour provoquer la gangrène.

Devons-nous, à l'exemple de quelques auteurs, ajouter un troisième groupe de causes et admettre les gangrènes par lésions nerveuses ou par troubles trophiques? Après les travaux de Samuel et de Claude Bernard sur la section de la cinquième paire et la fonte consécutive de l'œil, après les recherches de Charcot et de Weir-Mitchell, on pouvait croire la question définitivement résolue dans un sens affirmatif. De grandes obscurités règnent encore cependant et, pour se tenir sur le terrain clinique, nous admettrons seulement que, lorsqu'il existe des lésions nerveuses centrales ou périphériques, les territoires

correspondants deviennent une proie plus facile pour la gangrène. Charcot n'a-t-il pas démontré que les eschares des régions sacrées et trochantériennes sont beaucoup plus rapides et plus profondes chez les hémiplegiques et du côté de l'hémiplegie?

Physiologie et anatomie pathologique. — Lorsque la gangrène apparaît en un point, la peau devient pâle, livide, marbrée de taches bleuâtres et parcourue de lignes rouges ou brunes dessinées par les veines; la sensibilité a disparu et la température s'abaisse pour se mettre en équilibre avec celle de l'air ambiant. L'aspect des tissus varie du reste selon les formes que revêt la gangrène : on peut les ramener à quatre types : la *gangrène par cadavérisation*, la *gangrène blanche*, la *gangrène sèche* et la *gangrène humide*. M. Raynaud ajoute la *gangrène par infarctus*, que nous laissons de côté, en ayant déjà parlé au sujet de l'infection purulente.

La *gangrène par cadavérisation* a été bien étudiée par Cruveilhier : la peau est aussi terne et aussi rigide qu'après la mort; son épiderme se détache au moindre frottement et laisse à nu les papilles que le sang ne parcourt plus. Un membre tout entier peut être frappé; mais il n'est pas toujours perdu sans retour, et l'on cite le fait célèbre de de Lamothe où, malgré la décoloration, le refroidissement, la chute de l'épiderme, on vit, au bout de dix jours, réapparaître peu à peu la chaleur, la sensibilité, et toute trace de mortification s'évanouir. Malheureusement ces cas sont rares, et d'ordinaire on voit bientôt s'établir tous les signes de la gangrène sèche.

La *gangrène blanche*, signalée très brièvement par Quesnay d'après une observation de La Peyronie, puis revue par Herbert Mayo, Nélaton, Billroth, Quinquand, A. Fournier, a été confondue par Maurice Raynaud avec la gangrène par cadavérisation. Adolphe Jalaguiet, dans sa thèse de doctorat, relève cette erreur et montre qu'il n'y a aucune similitude entre ces deux variétés de mortification des téguments. En effet, des plaques *blanches*, d'un *blanc de lait*, ne ressemblent en rien à une peau dont l'aspect rappelle « celle d'un cadavre frais ou d'un membre que l'on vient d'amputer ». Un cas de Fournier est des plus intéressants : après deux jours de gonflement œdémateux du fourreau de la verge on vit apparaître, à la superficie du derme, une tache hémorragique, une sorte d'ecchymose qui s'étendit bientôt au delà de ses limites primitives; puis, tout à coup, dans l'espace d'une nuit, toute trace d'infiltration sanguine disparut et

la tache lie de vin fut brusquement remplacée par une eschare cutanée du blanc le plus pur. Jalaguier nous rapporte trois observations semblables.

La *gangrène sèche* constitue ce que l'on appelle parfois la *momification* des tissus. L'artère est oblitérée : il n'y a plus apport sanguin et les éléments anatomiques meurent faute d'aliments, mais les lymphatiques, les veines et les capillaires restent perméables et les liquides de la région sont facilement absorbés. Si l'on se rappelle l'évaporation incessante qui se fait à la surface des téguments, on comprendra comment la peau devient sèche et parcheminée; elle prend la consistance de la corne et même sa transparence; au-dessous se dessinent les tendons et les saillies osseuses; aucune mauvaise odeur ne s'exhale; les tissus semblent avoir conservé leur structure; ils n'auraient perdu que leur liquide de constitution.

La *gangrène humide* est caractérisée par des phénomènes inverses: les liquides s'accumulent dans les tissus, qui se putréfient et exhalent une odeur horrible; la région est tuméfiée; la peau, où apparaissent les veines comme un réseau rouge, bleu ou brun, est pâle, livide ou d'une coloration gris-terne; elle se couvre de phlyctènes d'où s'écoule un liquide roussâtre; puis elle se ramollit, se désagrège, et la mortification survient; tantôt elle se fait par îlots isolés dont les contours irréguliers se dessinent en teintes spéciales, et tantôt elle atteint d'emblée une région tout entière, dont la peau se résout en un magma sanieux.

Les recherches anatomiques des dernières années ne nous ont appris que peu de chose sur les lésions de la gangrène. La peau, dans la forme sèche, a conservé à peu près sa structure; on constate cependant qu'il s'est produit, dans les tissus, une accumulation de matières grasses; pour les uns, cette graisse aurait été mise simplement en liberté; pour les autres, M. Raynaud en particulier, elle proviendrait de métamorphoses des matières azotées. Les muscles, grisâtres et ramollis, ont perdu leur striation et les fibres se décomposent en corpuscules qui ne sont autres que les éléments sarceux de Bowman accumulés et empilés.

Les tubes nerveux, dont la myéline est coagulée et fragmentée, conservent pendant longtemps l'intégrité de leur cylindraxe, et c'est à cette persistance qu'on attribue les douleurs irradiées de membres dont la peau est totalement insensible. Demme a décrit, sous le nom

de *corpuscules gangréneux*, des granulations pigmentaires qui, d'après Van Lair et Reynaud, seraient des cellules normales infiltrées des matières colorantes du sang. Ajoutons qu'on trouve encore des cristaux de cholestérine et d'acide gras, du phosphate ammoniacomagnésien, du carbonate de chaux, du gaz ammoniac, de l'hydrogène sulfuré. Les organismes microscopiques pullulent dans le putrilage gangréneux et l'on y a signalé toutes les formes de vibrions, de bactéries et d'algues.

Symptômes. — Nous connaissons déjà quelques signes de la gangrène et l'aspect des tissus dans les formes humides et dans les formes sèches; il reste à voir maintenant comment ces lésions évoluent, et nous allons décrire successivement les trois périodes du processus; la *mortification*, l'*élimination des eschares* et la *réparation*.

La *période de mortification* se caractérise par la formation des eschares; nous avons vu plus haut la coloration spéciale que prend la peau dans les diverses formes, l'abaissement graduel de la température, l'odeur qui s'exhale du foyer et la perte de sensibilité des parties. Nous n'y reviendrons pas et dirons seulement que des douleurs très vives précèdent et même accompagnent certaines variétés de gangrène. C'est ainsi que pour la gangrène sénile, des crampes, des élancements, des irradiations presque intolérables existent dans le membre malade et peuvent persister lorsque déjà la peau est devenue complètement insensible. On a donné à ce phénomène le nom d'anesthésie douloureuse.

Lors de l'*élimination des eschares*, un cercle rouge se forme sur le pourtour des plaques gangrenées; sa largeur varie selon l'intensité de la réaction inflammatoire et peut atteindre plusieurs centimètres, mais, sous les pansements antiseptiques, on a vu, dans des cas heureux, tous les phénomènes se borner à l'apparition d'un liséré d'un millimètre à peine. A ce niveau, et juste à la limite du mort et du vif, un sillon se creuse du troisième au cinquième jour; il gagne en profondeur et atteint le tissu cellulaire sous-cutané; le derme élastique se rétracte alors et, entre l'eschare et la peau taillée à pic, existe une solution de continuité au fond de laquelle stagne une sérosité putride qui baigne des débris mortifiés.

Bientôt l'eschare, soulevée par ces liquides infects et ces débris sanieux, tombe, la plaie se déterge et met à nu la couche des granula-

tions. Rien n'est plus variable que le temps réclamé par la chute de l'eschare ; nous avons vu une bande mortifiée, d'une épaisseur de quelques millimètres et qui bordait les lèvres d'une incision faite au thermocautère pour une infiltration d'urine, se détacher complètement et tomber au bout de quarante-huit heures, mais, par contre, des périodes de quinze et vingt jours sont loin d'être exceptionnelles : nous venons d'observer avec Verneuil une plaie opératoire qui ne fut complètement détergée qu'au bout d'un mois.

La *période de réparation* ne présente pas de différences moins grandes ; on cite des cas où la cicatrice était déjà complète sous l'eschare. Mais que de fois aussi la plaie s'est, pour ainsi dire, transformée en ulcère ! Lorsque la perte de substance est large, l'organisme ne peut pas toujours faire les frais d'une suppuration prolongée et étendue ; le malade meurt épuisé. D'ailleurs, nous savons déjà que des cavités articulaires ont été ouvertes, des viscères mis à nu, que de grosses artères et de grosses veines ont eu leurs parois détruites lors de la chute d'eschares profondes, et nous n'avons pas besoin d'insister sur la série des accidents qui éclatent alors. Plusieurs de ces gangrènes s'accompagnent de phénomènes généraux graves, d'ordinaire ceux de la septicémie et de l'infection purulente. Nous ne retracerons pas de nouveau le tableau de ces complications.

Diagnostic. — Nous examinerons ici les principales variétés de gangrène, en n'insistant d'ailleurs que sur les différences qu'elles peuvent présenter. Encore laissons-nous de côté les gangrènes de *causes externes* que nous avons rapidement esquissées à propos des contusions et des septicémies, des brûlures et des froidures. Nous ne parlerons que des gangrènes improprement appelées *spontanées*, les gangrènes par *artérite*, — l'ancienne gangrène *sénile*, — les gangrènes par *embolie*, une affection singulière décrite par Maurice Raynaud sous le nom d'*asphyxie locale des extrémités* ; les gangrènes par *ergotisme*, les gangrènes des *fièvres graves* et les gangrènes *diabétiques*.

La gangrène *sénile* n'est pas toujours une affection de la vieillesse ; on la rencontre aussi, rarement il est vrai, chez les adultes et même chez les enfants. Elle se développe aux extrémités, surtout aux orteils ; les doigts et les mains, les oreilles, le nez et la verge en sont parfois le siège. Sa pathogénie est encore obscure ; il est pro-

bable que les altérations des parois artérielles jouent un rôle important dans sa production ; les calcifications, les athéromes, habituels chez les vieillards, diminuent le calibre des vaisseaux à sang rouge ; des caillots se forment qui obtèrent le calibre du canal.

De fait, l'apparition de cette forme de gangrène chez les gens, même jeunes, qui abusent des boissons spiritueuses, cause fréquente de l'athérome, plaide en faveur de cette opinion : c'est dans cet ordre d'idées que Jeanroy faisait la gangrène sénile « la gangrène des riches ». Mais cette qualification n'a plus de valeur à notre époque où l'alcool est de toutes les classes. Nous avons observé, chez un vieillard de quatre-vingt-cinq ans, une gangrène de la verge : l'artère dorsale avait la rigidité d'un tuyau de pipe ; l'autopsie cependant ne révéla ni embolie, ni thrombose dans le vaisseau rétréci.

Le malade éprouve tout d'abord des fourmillements, une sensation de froid, des crampes vers l'extrémité qui se gangrène ; des douleurs très vives se déclarent, surtout pendant la nuit, semblables à celles que produiraient une morsure, un écrasement. Elles peuvent persister même après la mortification, et c'est surtout dans cette forme qu'on a observé l'anesthésie douloureuse. Bientôt en un point, au niveau du gros orteil le plus souvent, la peau devient terne, livide, marbrée de taches bleuâtres et parfois se recouvre de phlyctènes ; la gangrène alors semble devoir être humide, mais en général les téguments ne tardent pas à se dessécher ainsi que les tissus sous-jacents, qui s'affaissent, les parties se racornissent et les téguments bruns, parcheminés, sont directement appliqués sur les os dont les moindres saillies se dessinent.

Il n'y a pas de limites nettes entre le mort et le vif ; d'ailleurs, le sphacèle est souvent progressif, il gagne peu à peu le pied, la jambe, même la cuisse, et des mois sont quelquefois nécessaires avant que le sillon d'élimination se creuse. Non seulement les artères ne battent plus au niveau de la région mortifiée, mais les pulsations de la crurale, par exemple, ne sont pas toujours perçues à la racine du membre. Si telle est la marche habituelle de la gangrène sénile, ajoutons toutefois qu'on a observé des mortifications rapides, une délimitation et une séparation prompte des eschares avec une réaction inflammatoire et des phénomènes généraux d'intensité variable, en un mot tout ce qui caractérise l'évolution de la gangrène humide.

La gangrène par *embolie* a les plus grandes analogies cliniques

avec la gangrène sénile : mêmes engourdissements, mêmes crampes, mêmes douleurs vives et, dans la plupart des cas, même momification graduelle des tissus. Mais ici les phénomènes éclatent brusquement : tout à coup la peau devient pâle, la température s'abaisse pour se relever d'ailleurs et monter de 3 et même de 4 degrés au-dessus de la température de la région correspondante. Broca, qui a signalé ce phénomène, l'explique par un développement exagéré de la circulation périphérique; le sang qui ne peut plus passer dans les vaisseaux profonds parcourt les vaisseaux superficiels et chauffe les téguments.

Les battements ont cessé dans l'artère, dont le cordon induré roule sous le doigt; déjà des marbrures se forment, des eschares se délimitent, recouvertes parfois de phlyctènes. Dans cette première période on ne saurait dire si la gangrène sera humide ou sèche, mais d'ordinaire la forme sèche prend le dessus. D'ailleurs on a vu parfois, même après les phénomènes les plus alarmants, la chaleur revenir, les douleurs cesser, les battements artériels renaître; la circulation collatérale s'est rétablie, et avec elle la nutrition du membre : la gangrène a été conjurée.

La brusquerie des accidents, leur marche et leur terminaison s'expliquent bien par la pathogénie : un caillot chassé par le cœur pénètre dans les artères et s'arrête lorsque son diamètre dépasse celui du canal qu'il parcourt; la circulation se suspend dans toute l'étendue du territoire irrigué par ce vaisseau. Si les branches collatérales, grâce à leurs anastomoses, parviennent à ramener le sang dans les tissus ischémiés, la gangrène imminente sera évitée, mais si le liquide nourricier n'arrive plus jusqu'aux éléments anatomiques par ces voies détournées, la mortification est fatale.

Quant au caillot, souvent à cheval sur l'éperon qui existe à la bifurcation des artères, il se complète par un coagulum qui remonte jusqu'à la première collatérale importante. Il provoque une endartérite grâce à laquelle il adhère bientôt à la membrane interne. Son centre se ramollit en un liquide crémeux pris pendant longtemps pour du pus. Puis des bourgeons partent de la membrane interne enflammée et envahissent peu à peu le caillot qu'ils résorbent; ils se rencontrent, se fusionnent et leur tissu rétractile transforme, en fin de compte, l'artère en un cordon fibreux. C'est en ce sens qu'il faut comprendre la vieille hypothèse de l'organisation du caillot.

La *gangrène symétrique des extrémités*, isolée pour la première fois et bien décrite par Maurice Raynaud, a une physionomie tout à fait particulière et s'éloigne beaucoup des formes de gangrène dont nous avons parlé ou qui nous restent à décrire. L'affection débute d'ordinaire au niveau d'un doigt qui devient blanc, froid, insensible surtout à son extrémité; il paraît complètement exsangue, et ce « doigt mort », comme on l'appelle, demeure en cet état une heure ou deux; puis le sang pénètre de nouveau le vaisseau; la sensibilité, la chaleur et la coloration reviennent, parfois d'une façon exagérée, et cette réaction s'accompagne souvent d'une vive douleur. C'est là le premier degré, celui de la *syncope locale*.

Dans le deuxième degré, l'*asphyxie locale*, la peau est bleuâtre, violacée, semblable à celle des engelures, marbrée de taches livides; la température est très abaissée, la sensibilité nulle, et cependant le malade éprouve des douleurs insupportables. Mais ici encore, au bout de peu de temps, la réaction se fait, le sang circule de nouveau et tout rentre dans l'ordre. Syncope et asphyxie ne sont malheureusement que le prélude d'un troisième degré, la *gangrène*, qui d'ailleurs peut se montrer d'emblée :

Sur les téguments marbrés et livides des extrémités se dessinent de petites eschares superficielles qui, parfois, se recouvrent de phlyctènes dont l'épiderme s'enlève et laisse à nu de légères ulcérations; les démangeaisons, les fourmillements, les douleurs augmentent; puis la peau devient insensible, dure, épaisse, rigide; le bout du doigt, flétri et chagriné, s'effile, et un sillon se creuse entre le mort et le vif, mais la réaction inflammatoire est souvent presque nulle, et un long temps est nécessaire avant que la séparation se fasse. Encore, d'habitude, les points gangrenés sont-ils petits et peu profonds; ils tombent successivement et le derme exulcéré se recouvre de croûtes noirâtres; le processus est d'une lenteur infinie.

Cette affection bizarre atteint surtout les doigts et les orteils; elle est presque toujours symétrique, et non seulement les deux mains et les deux pieds sont pris, mais les lésions siègent sur les phalanges des doigts correspondants. On observe encore la gangrène du nez et des oreilles; Maurice Raynaud l'a vue aux deux talons. Les femmes névropathes et lymphatiques, de vingt-cinq à trente ans, sont plus souvent frappées que les hommes; on a signalé quelques cas chez les enfants. Le froid peut être une cause occasionnelle puissante,

mais lorsque l'affection est déclarée, les chaleurs de l'été ne l'arrêtent pas. C'est par un spasme vasculaire des petits vaisseaux que Raynaud explique les phénomènes ; lorsque la contraction est de courte durée, on a le doigt mort ; si elle siège sur les artérioles, les veines se congestionnent, et l'on a l'asphyxie locale ; enfin si le spasme persiste un long temps, c'est la gangrène qui se produira.

Cette théorie ne nous dit pas grand'chose d'ailleurs sur la cause de cette affection, qui a dû être confondue bien souvent avec la *sclérodactylie* ; les deux tableaux sont identiques en plusieurs points. Nous avons vu, récemment, une malade considérée par plusieurs chirurgiens de marque comme atteinte d'asphyxie locale et chez laquelle Charcot découvrit cette raideur et cet amincissement particulier des lèvres, cet effilement du nez, cette rigidité des paupières qui constituent « le masque sclérodémique » : on put écarter le diagnostic de gangrène symétrique des extrémités.

La *gangrène par ergotisme* était autrefois fréquente dans plusieurs régions de la France où elle revêtait souvent un caractère épidémique ; elle a presque disparu depuis que, dans l'alimentation, le froment tend partout à remplacer le seigle. Ses caractères sont bien nets : elle se déclare aux extrémités et de préférence aux membres inférieurs, où l'intoxiqué éprouve d'abord une lourdeur très grande, une faiblesse extrême, de l'engourdissement, des crampes, de véritables contractures, une chaleur intense et une hyperesthésie telle que le moindre contact est douloureux. Mais bientôt cette sensibilité exagérée s'émousse et fait place à de l'anesthésie ; la peau est froide, livide, marbrée, et des phlyctènes la recouvrent ; les battements artériels ont cessé au niveau du pied et même au-dessus, dans les vaisseaux de la jambe et parfois de la cuisse.

Les parties mortifiées se dessèchent et ne tombent qu'au bout d'un temps très long ; d'habitude c'est au niveau d'une articulation que le mort se sépare du vif : il faut noter que les vaisseaux oblitérés, peut-être par contracture, ne donnent jamais de sang à la chute des eschares. Des phénomènes généraux graves apparaissent : vertige, délire, douleurs intenses, insomnie prolongée ; la peau est sèche en dehors des régions atteintes ; le pouls est à peine perceptible. On admet d'ailleurs que l'ergot de seigle agit par ses effets sur les fibres musculaires lisses et, en particulier, sur celles des artères,

dont il provoque la contracture. Il y aurait donc obstacle au cours du sang, dont la composition altérée, du reste, serait peu propre à la nutrition des éléments anatomiques.

Les *gangrènes des fièvres* forment un groupe mal défini et d'une étiologie obscure et diverse. Surtout fréquentes après les fièvres septiques, la fièvre typhoïde en particulier, la scarlatine, la variole, la rougeole, le choléra, la peste, les affections puerpérales, ces gangrènes se manifestent souvent par des eschares qui apparaissent au sacrum, au grand trochanter, aux malléoles, aux talons, points où des parties molles peu épaisses sont comprimées entre le squelette et le plan du lit. La pathogénie de ces eschares est des plus complexes, et l'on fait intervenir la mauvaise qualité du sang, les traumatismes répétés subis par les tissus, l'irritation, l'inflammation même que provoque souvent le contact des matières fécales et de l'urine. On a observé aussi de véritables gangrènes siégeant le plus souvent aux extrémités inférieures, et qui semblent dues à quelque thrombose ou à quelque embolie provoquées, dit-on, par une plus grande coagulabilité du sang. Les gangrènes qui surviennent dans le cours ou au déclin de la fièvre typhoïde sont dues, comme le démontre la thèse d'Abel Legendre, à des oblitérations artérielles, résultats soit d'une embolie, soit beaucoup plus souvent d'une artérite aiguë développée sous l'influence de la fièvre.

La *gangrène des diabétiques* a été décrite, en 1852, par Marchal de Calvi, qui démontra l'influence de la glycosurie sur le furoncle, l'anthrax, les phlegmons diffus. Chez le diabétique le moindre traumatisme devient prétexte à mortification, sans doute parce que les tissus ne reçoivent plus qu'un sang vicié et peu apte à nourrir les éléments anatomiques. Cette gangrène se développe dans les points enflammés, dans ceux que désorganise une violence extérieure. Les plaies opératoires n'y échappent pas, et l'on sait combien doit être réservé le pronostic des opérations pour ceux dont les urines renferment une notable quantité de sucre. Lorsque la mortification se développe sans traumatisme, c'est d'habitude aux membres inférieurs qu'elle apparaît ; souvent la pression d'une chaussure suffit pour qu'elle se montre. Elle est presque toujours humide et d'une évolution très rapide ; un cercle inflammatoire marche au-devant des

plaques sphacélées et prépare la mortification. Dans certains cas, cependant, les phénomènes sont moins actifs, mais la cicatrisation de la perte de substance est toujours des plus lentes.

Traitement. — Le traitement, fort précaire le plus souvent, varie selon la variété de gangrène. Lorsque la mortification dépend d'une altération du sang, il faut, autant que possible, s'attaquer tout d'abord à la cause; c'est ainsi que, dans l'ergotisme, on se hâtera de supprimer, de l'alimentation des malades, l'usage des farines empoisonnées par l'ergot de seigle; dans le diabète, une thérapeutique rationnelle abaissera le taux du sucre, et par cela seul les accidents s'apaiseront parfois. On a cité des cas d'ulcères invétérés qui ont été guéris par une saison de Vichy; bien des interventions chirurgicales ont été rendues innocentes chez des diabétiques par une médication alcaline antérieure. Chez les cardiaques et les albuminuriques, le traitement général devra précéder ou accompagner le traitement local de la gangrène. Enfin on n'oubliera pas que l'emploi rigoureux de la méthode antiseptique a fait presque complètement disparaître les érysipèles bronzés, si fréquents autrefois dans les traumatismes graves, les contusions profondes et les broiements des membres.

Lorsque la gangrène s'est déclarée, il faudrait autant que possible limiter la marche de la mortification; dans les sphacèles de cause traumatique, dans les inflammations des tissus bridés par des aponeuroses, de larges incisions ont parfois réussi à modérer les phénomènes en supprimant l'étranglement des parties. Dans les gangrènes spontanées, la thérapeutique est bien impuissante: on a conseillé jadis le quinquina comme un spécifique, puis l'opium qui, s'il ne supprime pas les contractures artérielles et l'obstacle à la circulation du sang, a du moins le mérite de calmer les douleurs. Les liquides excitants, les fomentations, les frictions avec les herbes aromatiques, l'alcool, tous les baumes, puis l'électricité, les bains d'oxygène, ont été tour à tour préconisés; mais leur efficacité est encore à démontrer. On en sera donc réduit à essayer de modérer par les moyens ordinaires la réaction inflammatoire trop vive qui pourrait accompagner la chute de l'eschare; on désinfectera la plaie avec les antiseptiques et on surveillera la granulation. Les forces du malade devront d'ailleurs être soutenues par une alimentation appropriée à l'état général.

II

DES ULCÈRES.

On appelle *ulcère* une perte de substance à surface fongueuse ou suppurante et sans tendance à la cicatrisation.

Il n'est pas toujours facile de dire quand commence l'ulcère et quand finit la plaie, et, pour J.-L. Petit, lorsqu'une plaie ne se répare pas en vingt ou trente jours, elle prenait le nom d'ulcère. Il y a bien là quelque exagération, mais nous devons reconnaître que la *persistance* de la solution de continuité est l'élément capital de la définition, et nous ne prétendons pas, avec les anciens pathologistes, que pour qu'il y ait ulcère le processus destructeur doit être *spontané*, car entre l'ulcère classique, né au membre inférieur sans cause bien appréciable, et la perte de substance qui succède à un traumatisme et dure des mois et des années sans guérir, où donc est la différence clinique?

Les ulcères ont été connus et décrits de tout temps, mais à la fin du siècle dernier leur étude a fait un grand pas, surtout en Angleterre, avec les travaux de Benjamin Bell, d'Underwood et de Baynton; en France, Roux, Ph. Boyer, Richerand, les auteurs du *Compendium* s'en sont occupés, et cette question a été souvent traitée dans les concours d'agrégation; les thèses de Rigaud et de Sappey en font foi. Dans ces derniers temps, la pathogénie en a été vivement éclairée, d'abord par les recherches de Verneuil, puis par celles de Terrier, Quénu, Schreider et Auguste Broca.

Division et étiologie. — Benjamin Bell, le premier, a divisé les ulcères en *locaux* et en *diathésiques*. Les ulcères diathésiques ne nous occuperont pas ici; on doit les étudier avec les maladies dont ils sont une des manifestations: le cancer, la syphilis, la scrofule, le diabète, le scorbut ou la morve, pour ne citer que les plus fréquentes. Les ulcères locaux renferment eux-mêmes deux groupes: les ulcères *symptomatiques* provoqués par une lésion de voisinage, une ostéite profonde, une arthrite, un corps étranger retenu dans les tissus, et les ulcères *simples* que les auteurs du *Compendium* définissent: ceux qui ne sont ni symptomatiques ni diathésiques.

Ces ulcères simples, les seuls que nous étudierons, ont pour siège