

tombent pour se reproduire de nouveau jusqu'à guérison. Les productions successives de croûtes peuvent amener la formation de saillies épaisses, stratifiées, conchyloïdiennes.

Nous avons vu que la phlegmasie du derme peut en amener la gangrène.

Le corps vasculo-papillaire peut être simultanément le siège d'altérations profondes; ses faisceaux conjonctifs se dissocient, le protoplasma de ses cellules se charge de granulations, leur noyau devient de plus en plus difficile à colorer; elles peuvent se dissocier.

Il en est de même parfois des fibres élastiques.

Cette destruction de tissus a pour conséquence la formation d'*ulcérations*, plus ou moins profondes, qui ultérieurement se cicatrisent, après qu'il s'est produit une membrane de bourgeons charnus qu'envahit de dehors en dedans la prolifération épidermique; la *régénération* se fait par prolifération cellulaire; les éléments restés vivants dans le corps muqueux se multiplient; les couches cornées peuvent augmenter d'épaisseur.

Une active prolifération cellulaire se fait également dans le derme papillo-vasculaire; on distingue, dans ses éléments, des phénomènes de karyokinèse; les capillaires s'y multiplient par bourgeonnement des vaisseaux préexistants; dans certains cas, cette prolifération dermo-papillaire ne constitue pas seulement le retour à l'*integrum*, il peut se développer des *saillies végétantes*; parfois très volumineuses; leur durée est généralement peu considérable, et on les voit s'affaïssir au bout de quelques semaines (forme suppurative de la maladie de Neumann).

Au lieu de saillies végétantes, il peut se développer une *hypertrophie* totale, passagère ou durable, du tissu vasculaire (éléphantiasis), d'autres fois, au contraire, les parties qui ont été atteintes d'inflammation suppurative deviennent le siège d'atrophies ou de *cicatrices indélébiles*.

2. — Inflammation chronique.

L'inflammation peut revêtir ce caractère de chronicité d'emblée ou consécutivement à un état aigu; assez souvent, il se produit une série de poussées qui maintiennent à la maladie un caractère aigu, bien qu'elle puisse se prolonger très longtemps.

Les inflammations chroniques peuvent être *diffuses* ou *nodulaires*.

Les *inflammations diffuses* se présentent sous la forme de *papules* ou de *plaques à contours réguliers ou irréguliers*; tels sont les eczemas chroniques, le psoriasis, le lichen de Wilson, le pityriasis rosé de Gibert; l'examen histologique y dénote l'existence d'une hyperémie et d'une prolifération cellulaire qui peut provenir, soit de la transformation de globules blancs exsudés, soit de la multiplication des cellules conjonctives; les papilles s'allongent et se tuméfient en

même temps que les prolongements du corps muqueux qui les séparent. Ces altérations, n'impliquant pas une destruction même partielle du tissu, peuvent rétrocéder, tantôt sans laisser de traces, tantôt en donnant lieu à une *pigmentation* qui dure plus ou moins longtemps ou, plus rarement, à de l'*achromie*; d'autres fois, l'hyperplasie conjonctive amène la formation d'un tissu sclérosé. L'épiderme prend souvent part au processus morbide; la *kératinisation* est fréquemment imparfaite en même temps qu'exagérée, d'où la production de *squames* plus ou moins épaisses, qui se détachent et se renouvellent incessamment.

Les *inflammations nodulaires*, dites *granulomes*, sont plus spécialement celles de la tuberculose, de la syphilis, de la lèpre, du farcin et du rhinosclérome.

Dans ces inflammations lentes de la peau, on trouve une forme cellulaire bien définie par Unna: la *plasmazelle*. C'est une cellule polygonale ou arrondie, à noyau tout à fait excentrique: ce noyau présente de gros grains chromatiques. Le protoplasma est à peu près homogène, et se colore par les couleurs d'aniline basiques (thionine, bleu de méthylène, etc.).

Ces *plasmazellen* se groupent fréquemment en amas auxquels Unna donne le nom de *plasmomes*. Des plasmomes bien développés s'observent dans les lésions de la syphilis, de la tuberculose, etc. Dans le mycosis, les *plasmazellen* ont des caractères moins nets, se groupent irrégulièrement, et l'on saisit, d'après Unna, des formes intermédiaires entre elles et les cellules fixes. Suivant Neisser, au contraire, les *plasmazellen* dérivent des globules blancs.

Quant aux *mastzellen*, qui disparaissent dans les inflammations aiguës, elles peuvent se rencontrer dans les inflammations lentes, mais à la périphérie des nodules inflammatoires de préférence. Dans certaines formes de mycosis fongoïde, elles sont très abondantes.

Les éléments dénommés *cellules géantes* présentent, dans leur partie centrale, un aspect granuleux, et, à leur périphérie, une couronne de noyaux généralement ovalaires; leurs contours sont irréguliers et hérissés de prolongements rameux; leurs noyaux prolifèrent sans qu'elles se divisent comme elles devraient le faire à l'état physiologique.

Le stroma conjonctif, envahi par les éléments de nouvelle formation, se trouve dissocié et disparaît en partie; il reste cependant des fibrilles anastomosées qui peuvent former un réticulum. Les vaisseaux peuvent rester perméables (syphilis) ou s'oblitérer (tuberculose); leurs parois sont épaissies. Il se produit des *dégénérescences* en masse, tantôt *caséuses* (tuberculose), tantôt *mucoïdes* (syphilis tertiaire), tantôt *hyalines* (lèpre, rhinosclérome).

Le tissu ambiant peut devenir le siège d'une sclérose hypertrophique ou atrophique, souvent de l'une et l'autre successivement.

La destruction du tissu se traduit souvent par la formation d'*ulcérations*, quelquefois par celle de *gangrène* (syphilis, mycosis), ou d'un *détritus putrilagineux* (farcin).

III. — DERMORRAGIES

I. PATHOGÉNIE. — Le sang, normalement contenu dans le système vasculaire, peut en sortir pour s'écouler au dehors ou s'infiltrer dans les tissus, quand les parois des vaisseaux deviennent le siège d'une *rupture* ou quand une modification les rend perméables pour les globules rouges, comme elles le sont pour les globules blancs dans l'inflammation : nous savons qu'on dit, dans ce dernier cas, qu'il y a *diapédèse* ; on a constaté expérimentalement que les sections nerveuses la favorisent.

On pourrait contester cependant qu'il existe de véritables hémorragies par diapédèse : le sang, dans ces conditions, ne sort pas en nature des vaisseaux ; le liquide extravasé diffère du plasma, et les globules rouges n'y sont pas dans les mêmes proportions qu'à l'état normal ; mais cette distinction ne peut être admise en pratique, car, pour un certain nombre d'hémorragies, on ne peut dire, avec certitude, quel a été le mode de production ; en réalité, l'issue des globules rouges suffit à caractériser l'hémorragie ; elle la distingue des exsudats simplement colorés par l'hémoglobine.

Ce phénomène présente avec celui de la migration inflammatoire cette différence que les globules rouges n'y jouent qu'un rôle purement passif et traversent la paroi comme des corps inertes, tandis que dans l'inflammation les globules blancs sont actifs.

Les hémorragies cutanées prennent le nom d'*ecchymoses*, de *pétéchies*, de *purpura*, suivant leurs dimensions ; nous leur donnons le nom générique de *dermorragies*. L'hématome est l'hémorragie sous-dermique.

Les dermorragies peuvent résulter directement d'un *traumatisme*.

D'autres fois elles sont provoquées ou favorisées par l'*abaissement de la pression extérieure*.

L'application de ventouses sèches provoque des hémorragies cutanées et sous-cutanées ; le sang afflue dans les parties où la tension est abaissée par suite de la diminution de la pression atmosphérique, et son reflux est entravé par la pression qu'exerce le rebord de la ventouse : il en résulte un excès de tension, des ruptures vasculaires et l'issue du sang.

L'*augmentation de la pression intravasculaire* intervient souvent dans la production des dermorragies. On attribue en partie à cette cause leur fréquence dans la néphrite interstitielle et dans l'artériosclérose généralisée. Les obstacles à la circulation veineuse y prédisposent et peuvent même suffire à les provoquer.

La stase veineuse, dans l'attaque épileptique, paraît être la cause de l'apparition d'ecchymoses sur le cou et la poitrine.

Les congestions *actives* sont complètes également parmi les causes possibles de dermorragies.

D'autres fois, on peut invoquer, pour se rendre compte des dermorragies, un *trouble de l'innervation*. Les sueurs de sang en fournissent un bel exemple ; Straus a vu des ecchymoses survenir à la suite de douleurs fulgurantes ; Faisans a décrit un purpura myélopathique ; dans le zona, affection liée à un trouble de l'innervation trophique, le liquide des vésicules est quelquefois hémorragique ; dans la périose rhumatismale, on voit simultanément des nodosités congestives et des taches purpuriques ; les unes et les autres ne peuvent guère s'expliquer que par un trouble de l'innervation vaso-motrice.

On a attribué la prédisposition aux hémorragies cutanées, que présentent certains sujets, à une fragilité anormale de leurs parois vasculaires ; on a invoqué également, chez les hémophiles, un défaut de proportion entre la masse du sang et la capacité du système vasculaire, une étroitesse congénitale des artères et une minceur anormale de leur membrane : par suite d'une hématopoïèse trop active, ces malades formeraient plus de sang que n'en peuvent contenir leurs vaisseaux, de là des ruptures et des hémorragies.

Cette interprétation n'est pas admise par tous les auteurs. Recklinghausen considère l'hémophilie comme d'origine névropathique ; il invoque, à l'appui de son opinion, l'influence des excitations psychiques sur la production des hémorragies.

Hayem (1) a constaté, dans l'hémophilie et le purpura de Werlhoff, une *diminution de la coagulabilité du sang*, une absence de transsudation du sérum avec faible rétractilité du caillot et une diminution de nombre des hématoblastes.

Certaines dermorragies sont causées par une *altération de la paroi vasculaire*, sous l'influence d'une intoxication, d'une maladie générale, d'une cachexie telle que celles qu'entraînent le cancer, la tuberculose, la maladie de Barlow, ou d'un trouble local de la circulation. Cohnheim a montré que la tunique interne des vaisseaux souffre dans sa nutrition chaque fois qu'elle n'est pas en rapport avec un sang doué de ses qualités normales.

Il faut admettre enfin une classe de dermorragies *toxiques*. On doit considérer comme telles celles qui surviennent dans l'empoisonnement par le venin des serpents et celles que provoquent, chez les sujets prédisposés, l'usage de l'iodure de potassium, de l'opium, de la belladone, de balsamiques tels que le copahu et l'ingestion du phosphore.

(1) HAYEM, *France médicale*, 1885.

Nous savons qu'il faut identifier le processus dernier de l'infection et l'intoxication. Toute infection est une toxi-infection. Aussi faut-il rapporter à cette même cause les dermorragies qui surviennent dans les maladies infectieuses. Parmi ces maladies infectieuses, il faut citer, en première ligne, les fièvres éruptives, le typhus, le scorbut; puis, la fièvre typhoïde, l'érysipèle, l'ictère grave, la syphilis, particulièrement chez les nouveau-nés, et les infections.

A vrai dire, le rôle des intoxications dans la production des dermorragies est complexe; et, s'il faut parler d'abord des lésions vasculaires qu'elles provoquent, il faut tenir compte aussi de leur action sur les parenchymes en général et sur le foie et le rein en particulier: nous savons que l'insuffisance hépatique se traduit par des hémorragies; suivant Hutinel, la toxine peut être d'origine gastro-intestinale (1).

Les inflammations aiguës de la peau (zona, érysipèle) y favorisent les hémorragies (Auspitz). Le purpura peut être étroitement lié et subordonné à une phlegmasie cutanée (pélioïse rhumatismale, purpura urticans).

La peau n'ayant pas d'artères terminales, il ne s'y produit pas d'infarctus purement mécaniques, mais les microbes peuvent y déterminer la production de thromboses hémorragiques; on peut s'expliquer ainsi, en partie, la genèse des dermorragies dans les maladies infectieuses mentionnées ci-dessus.

Dans une forme de purpura hémorragique, Letzerich a trouvé un champignon qui s'était entouré d'une masse gélatineuse et avait amené la thrombose des vaisseaux cutanés (Kromayer). Les microbes les plus divers ont été rencontrés dans les dermorragies; tels sont: les staphylocoques, les streptocoques, les pneumocoques, le microbe pyocyanique et des formes non classées; si l'on a affaire à une hémorragie d'origine infectieuse, ils agissent très vraisemblablement par les toxines qu'ils émettent; ils n'y sont pas constants. Charrin a provoqué des hémorragies en injectant, soit des cultures de bacilles pyocyaniques, soit les toxines engendrées par ces bacilles. Babès a provoqué de l'érythème purpurique par l'introduction de toxines streptococciques. Ces conditions étiologiques sont souvent multiples et complexes (2).

II. CARACTÈRES DU FOYER HÉMORRAGIQUE. — Le sang épanché dans le derme vasculaire y subit les mêmes transformations que dans les autres tissus: les globules rouges s'y altèrent, et leur matière colorante, devenue libre, prend la couleur de la laque carminée; une partie est résorbée; une autre se transforme en cristaux d'hématidine. Un certain nombre de globules rouges sont absorbés par des

(1) HUTINEL, Leçons cliniques à l'hôpital des Enfants Assistés, 1896.

(2) P. CLAISSE, art. PURPURA du Manuel de médecine, 1897. — P. PERRIN, Congrès de gynécologie et de pédiatrie, 1898.

globules blancs qui augmentent de volume et se transforment en cellules géantes; en se dissociant, ils forment des granulations d'un rouge brun, inégales, plus ou moins volumineuses, qui peuvent ultérieurement devenir libres lorsque la cellule géante se détruit: telle serait, d'après Langerhans, l'origine des granulations pigmentaires; il est probable que, conformément aux vues de Virchow, elles peuvent aussi se former directement aux dépens des globules altérés (1).

Primitivement localisées dans les interstices du corps dermo-vasculaire, les granulations hématisées, d'après les observations de l'un de nous (Hallopeau), tendent à s'éliminer, non par résorption dans les vaisseaux, mais par passage dans les cellules épidermiques et desquamation ultérieure; le fait était de toute évidence chez l'un de ses malades: les taches pigmentaires consécutives à de nombreuses pétéchies s'y enlevaient avec les lambeaux d'épiderme desquamant; il n'en restait pas trace dans leur foyer d'origine.

IV. — OÈDÈME

L'étude de ce trouble morbide, caractérisé par l'exagération de la transsudation séreuse dans les interstices cellulaires, intéresse aussi la dermatologie générale. Nous mentionnerons ici les œdèmes, qui peuvent reconnaître pour cause exclusive un trouble de l'innervation vasculaire: il en est ainsi de celui qui constitue essentiellement l'urticaire; il en est de même de celui qui est provoqué par une lésion du système nerveux, soit qu'il occupe les parties animées par les nerfs lésés, comme dans les cas de névrite périphérique, soit qu'il se manifeste à distance et mérite alors la dénomination d'œdème réflexe (tel est l'œdème de la face dans la névralgie du trijumeau). Vulpian a admis que, dans ces conditions, il se produit un trouble nutritif plus ou moins analogue à celui qui constitue le premier phénomène du travail inflammatoire; ce trouble porte, d'après Cohnheim, sur la paroi vasculaire et amène une exsudation; rappelons à ce sujet que, dans l'inflammation, il peut se faire une exsudation séreuse très abondante: la parenté est telle entre les deux processus que certains états morbides peuvent être rapportés aussi bien à l'un qu'à l'autre.

L'œdème aigu circonscrit se rapproche beaucoup du précédent avec lequel il peut coïncider; l'un de nous l'a vu se reproduire, pendant des années, par poussées orliées successives *in eodem loco* (2).

On peut rapprocher des œdèmes le *myxœdème*, lié à une intoxication par défaut d'action thyroïdienne.

(1) RANVIER, Acad. des sciences, t. LXIX et LXXIII.

(2) HALLOPEAU, Congestions œdémateuses para-articulaires incessamment récidivantes (S. F. D., 1898).

Les œdèmes par stase veineuse ou par dyscrasie peuvent favoriser le développement ou la durée de diverses dermatoses, telles que l'eczéma, l'érythème, le psoriasis ; ils prédisposent à la gangrène.

L'œdème peut occuper primitivement la couche papillo-vasculaire ou le tissu sous-dermique ; le derme proprement dit n'est intéressé que secondairement.

Les conséquences que l'œdème peut entraîner par lui-même varient suivant sa localisation ; il ne se traduit souvent que par la tuméfaction, la déformation des parties et ce fait qu'elles se laissent déprimer sous la pression du doigt. On a distingué un œdème *plastique* et un œdème *élastique*, suivant que la peau, ainsi déprimée, reprend lentement ou rapidement l'égalité de sa surface.

Il faut remarquer que la nutrition des tissus ainsi altérés se fait dans des conditions peu favorables, et qu'il en résulte une prédisposition aux phlegmasies et à la nécrose.

V. — ANÉMIE DE LA PEAU

L'intégrité de la nutrition et des fonctions de la peau, comme celle de tout organe vasculaire, est nécessairement subordonnée à l'intégrité de sa circulation : s'il ne reçoit qu'une quantité insuffisante de sang, ou si ce liquide est altéré dans sa constitution, des troubles plus ou moins graves s'y produisent bientôt.

Au point de vue dermatologique, nous avons à considérer surtout les anémies locales que provoque la contraction spasmodique des artérioles sous l'influence d'une excitation de leurs nerfs vaso-constricteurs : il en est ainsi dans la névrose vaso-motrice qui a été décrite par Maurice Raynaud (1) sous le nom d'*asphyxie locale des extrémités*.

L'oblitération ou le rétrécissement d'une artère a toujours pour conséquence une augmentation de la tension intravasculaire en amont de l'obstacle et dans les branches collatérales ; cette condition favorise le rétablissement de la circulation par anastomoses. Si l'artère, avant sa terminaison, reçoit, des vaisseaux voisins, des branches de calibre suffisant, le cours du sang se rétablit rapidement dans les parties anémiées : il en est ainsi dans la peau qui n'offre pas d'artères terminales. On s'explique de la sorte comment l'on peut pratiquer la ligature de vaisseaux très volumineux sans provoquer de lésions cutanées. Il faut tenir compte, à ce point de vue, de l'état du cœur ; la circulation collatérale se fera d'autant plus rapidement et complètement que ses contractions seront plus énergiques. L'âge du sujet prend ici une importance réelle ; chez le vieillard, dont le cœur est généralement affaibli et dont la circulation périphérique est diminuée, la gangrène a plus de tendance à se produire.

(1) M. RAYNAUD, *De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités* (thèse de Paris, 1862), et *Arch. de médecine*, 1874.

L'anémie locale de la peau est caractérisée par la *pâleur* ou la *cyanose* et le *refroidissement* des parties.

Elles sont pâles si le cours du sang y est complètement interrompu (chacun a pu observer cet état chez des sujets atteints d'onglée) : les téguments sont alors tout à fait décolorés ; ils ne saignent pas si l'on vient à les piquer ; les veinules comme les capillaires sont vides de sang.

A un degré moins prononcé, les veinules et les capillaires continuent à renfermer du sang, mais, par suite du rétrécissement spasmodique ou matériel des artères, la circulation est ralentie, les hématies se surchargent d'acide carbonique et les téguments prennent une coloration violette.

L'anémie locale peut aboutir à la gangrène des extrémités (1).

VI. — MORTIFICATION

I. CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES. — La mortification est un phénomène physiologique ; constamment, des éléments se détruisent en même temps que d'autres se développent ; c'est ainsi que les cellules épidermiques s'éliminent par exfoliation à la surface des téguments ; 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.

La mortification nécessite une étude 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'*escarres*. L'un de nous a proposé d'appeler *escarrification aseptique* la mortification produite rapidement par les agents physiques et chimiques, pour la distinguer de la gangrène vulgaire dont elle diffère si notablement (2).

II. CAUSES ET PATHOGÉNIE. — La vie du tégument, 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, enfin la persistance de l'influx nerveux trophique. Il résulte de là que sa mortification peut reconnaître pour cause un *trouble dans la constitution de ses éléments anatomiques*, un *trouble dans la circulation* et une *altération du sang*, enfin des *altérations nerveuses*.

Ces conditions se réalisent isolément ou simultanément dans diffé-

(1) Voy. l'article *Asphyxie locale des extrémités*.

(2) HALLOPEAU, *Traité élémentaire de pathologie générale*, 1898.

rentes circonstances étiologiques; on distingue des mortifications de cause *traumatique, nerveuse, infectieuse, toxique*; au point de vue dermatologique, nous signalerons plus particulièrement celles qui sont provoquées par des poisons (ergot de seigle), par des agents physiques (compression mécanique et électricité), par le spasme des artérioles (maladie de Raynaud), par l'endarterite et les embolies artérielles (gangrènes sèches), par des dystrophies nerveuses (encéphalopathies, téphro-myélites, apoplexie, névroses, névrites, zona), par des parasites (charbon, furoncle), par la stase inflammatoire ou enfin par la compression de troncs artériels ou d'artérioles dans un tissu morbide.

La présence, dans une partie du corps, d'un foyer gangreneux parasitaire provoque souvent la production de foyers semblables en d'autres points de l'organisme (1).

L'intervention d'un agent venu du dehors est nécessaire, non à la production de l'escarrification, mais à celle de la gangrène vraie (Hallopeau) : en effet, elle affecte de préférence les parties qui se trouvent en rapport direct ou indirect avec l'air extérieur, elle est ordinairement envahissante et on peut en arrêter les progrès par l'action des antiseptiques et du fer rouge; les foyers gangreneux renferment constamment une quantité prodigieuse de micro-organismes. Si les mortifications produites par les agents physiques et chimiques en diffèrent le plus souvent, c'est, sans doute, parce que ces éléments n'y trouvent pas un milieu favorable à leur développement.

III. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES. — La *gangrène* proprement dite peut se présenter sous deux formes différentes : la *gangrène sèche* et la *gangrène humide*.

La *gangrène sèche*, le plus souvent consécutive à une oblitération artérielle, est caractérisée par la dessiccation des parties, leur couleur noirâtre, leur rétraction, leur induration; elles semblent momifiées. Cette gangrène affecte surtout les extrémités des membres, le nez et les oreilles.

La *gangrène humide* se manifeste dans les régions où l'escarre 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.

(1) L'un de nous en a 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 escarre à la partie supérieure de la jambe gauche; quelque temps après, on vit se développer un phlegmon dans la partie symétrique de l'autre membre, et bientôt ce phlegmon se compliqua de gangrène : la lésion initiale avait provoqué une phlegmasie secondaire, et celle-ci s'était compliquée de gangrène par le fait de la présence, dans l'organisme, d'un premier foyer gangreneux (HALLOPEAU, *Société de biologie*, 1888).

Les téguments prennent une coloration d'abord d'un rouge sombre, puis violacée et bientôt noire.

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, la *cadavérisation* de Cruveilhier; il ne se développe pas de bulles à la surface; cette forme se produit quand tous les vaisseaux se trouvent obstrués dès le début.

En général, la gangrène, quelle qu'en soit la forme, s'accompagne, dans sa phase initiale, de *douleurs*, tantôt sourdes, tantôt violentes et déchirantes qui arrachent aux malades des plaintes incessantes et contribuent à rendre leur situation des plus lamentables. Ces douleurs sont plus intenses dans la gangrène dite *sénile* ou *spontanée* que dans les autres formes et paraissent liées à l'oblitération artérielle; elles sont fort peu marquées dans les cas où l'escarre se produit dans le cours d'une maladie adynamique, au niveau des parties qui supportent le poids du corps.

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, les brûler sans que le malade en ait conscience.

En même temps que la sensibilité disparaît, la température s'abaisse dans les parties malades.

Dans la *gangrène sèche*, les parties atteintes, comme nous l'avons dit, s'affaissent, se rétractent; elles semblent s'atrophier et se momifier; l'épiderme se détache aisément; l'odeur gangreneuse est généralement peu marquée.

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'hémoïdine.

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 des 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, le plus souvent, 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'ammoniaque, des acides gras volatils ainsi que des acides caprilique, 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'infiltrent de granulations, leur noyau disparaît, elles perdent leur transparence ; d'abord plus éclatantes, elles pâlisent bientôt, et leurs contours s'effacent.

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'infiltrent 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 la peau gangrenée, une grande quantité de granulations graisseuses ; elles se forment surtout aux dépens du protoplasma des cellules. 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 du derme 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). Il est probable que les produits chimiques de nouvelle formation, et particulièrement les alcalis, les sels d'ammoniaque, 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.

Les parties denses, qui se laissent difficilement pénétrer par les liquides, résistent longtemps au sphacèle ; on retrouve, dans les escarres, des fibres élastiques et de l'épiderme.

Comme produits chimiques anormaux, nous devons encore signaler les substances, de nature si variée, qui se développent dans les foyers infectieux, peuvent se résorber et donnent lieu ainsi à des phénomènes de toxémie.

Les parties atteintes de gangrène renferment des microbes en quantité. Nous avons indiqué déjà quelle est leur importance dans la genèse de cette altération ; c'est sans doute 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, parfois dans des parties symétriques (Hallopeau).

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 mortification 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 de 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 peut s'accompagner, au contraire, d'une réaction fébrile qui prend souvent le caractère adynamique et peut amener rapidement ou lentement la mort du malade. Cette hyperthermie se produit dès le début, si la gangrène se développe dans un foyer inflammatoire. Autrement, on peut observer au contraire une hypothermie indiquant un état de collapsus.

IV. ÉLIMINATION. — Toute partie mortifiée tend à s'éliminer ; c'est dans les mortifications cutanées que ce travail peut être le plus facilement étudié. Si l'on suit attentivement les phénomènes qui se produisent après la formation d'une escarre, 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'escarre ; 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 :