

pénétration des particules dans les vaisseaux se fait plus facilement, et avec elle la généralisation de la maladie. C'est vraisemblablement pour cette raison que la diphthérie nasale se complique plus souvent que la diphthérie pharyngée de phénomènes infectieux, que les abcès des os donnent lieu plus souvent que les autres à l'infection purulente, que les morsures rabiques sont plus souvent suivies d'accidents quand elles siègent à la face et, par contre, que les tubercules de la peau ont tendance à s'y localiser.

Dans la généralisation des infections caractérisées par la formation de néoplasies nodulaires (la tuberculose, la syphilis, la morve), il faut tenir compte de la propagation directe et continue par les parois lymphatiques; mais la propagation à distance suppose nécessairement le transport de particules infectieuses; les conditions mécaniques dans lesquelles il se produit pourraient peut-être contribuer à expliquer les localisations secondaires, et montrer par exemple pourquoi la tuberculose pulmonaire complique presque toujours celles des autres organes. Il en est de même pour les néoplasies cartilagineuses, cancéreuses et sarcomateuses dont les éléments ont la propriété de se multiplier dans les tissus où ils sont transportés, comme le feraient des entozoaires. L'embolie intervient enfin, comme nous l'avons dit, dans les migrations parasitaires.

DEUXIÈME SECTION

PROCESSUS CARACTÉRISÉS PAR DES TROUBLES DE LA NUTRITION

PREMIÈRE CLASSE. — TROUBLES PASSIFS

CHAPITRE PREMIER

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 patho-

logique, 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 notablement; le nom de *nécrose* est réservé à la mortification des os et à l'altération que Cohnheim (1) et Weigert (2) ont décrite sous le nom de *nécrose de coagulation*.

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) Cohnheim, *Allg. Path.*

(2) Weigert, *Virch. Arch.*, 79 Bd.

§ 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 vasomotrice, 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).

Certaines lésions nerveuses et certaines violences semblent agir en frappant pour ainsi dire de *stupéur* 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.

§ 3. — Mortifications par trouble de 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 artérioles et empêcher ainsi l'afflux du sang dans une partie. L'importance de cette cause a été mise en lumière par Maurice Raynaud (1) 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 artérioles.

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 1839, 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 (2).

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

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

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. MM. Viguès (1) et Joffroy les ont observées dans des cas de lésions unilatérales de la moelle; elles siégeaient, comme l'anesthésie, du côté opposé à la moitié intéressée. Charcot (2) a insisté sur le développement rapide d'eschares du côté paralysé dans les cas d'hémorrhagie et de ramollissement du cerveau. MM. Pitres et Vaillard (3) ont montré récemment 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 niveau de ses éléments éruptifs.

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 comme une conséquence directe de la glycémie, car elle peut survenir chez des diabétiques qui n'ont plus 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, selon toute apparence, prend part à la production de 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

(1) Viguès, *Journal de physiologie*, 1863.

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

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

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 miasme-contage 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, les expériences de Holmes (2) et de Wernich (3) indiquent qu'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 devait 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 gangréneux provoque souvent la production de foyers semblables en d'autres points de l'organisme. Le plus ordinairement, c'est dans le poumon qu'ils apparaissent, et l'on peut 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 (4).

Comme nous l'avons indiqué (5), diverses 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 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

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

(2) Holmes, *Archives de physiologie norm. et path.*, 1870.

(3) Wernich, *Virchow's Archiv.*, LVI.

(4) 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 gangréneux (l'observation a été communiquée à la *Société de biologie*, en 1880).

(5) Page 222.

vu enfin que les foyers gangréneux renferment constamment une quantité prodigieuse de micro-organismes dont la présence constitue, d'après Lancereaux, la caractéristique de l'altération. Si les eschares produites par les agents physiques et chimiques en différent, 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.

M. Raynaud fait remarquer avec raison que 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, sous l'influence du travail d'élimination, quand la lésion est considérable.

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 comme elle lorsqu'on vient à la frapper; sa couleur est jaune ambrée; elle est d'ordinaire peu profonde.

Les caustiques chimiques ont été divisés par Mialhe (1) 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 absorbant 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 produisent 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.

(1) Mialhe, *Traité de l'art de formuler*, Paris, 1843. — U. Trélat et Ch. Monod, article CAUTÉRISATION du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.

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 celles 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 des 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 de 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.

Dans la *nécrose de coagulation*, 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;

(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.



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.

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 les infarctus blancs, l'athérome des parois artérielles, les dégénérescences caséuses des tumeurs et celles des ganglions mésentériques chez les typhiques, l'altération cirreuse des muscles et la mortification superficielle des tissus dans la diphthérie. D'autres fois, la lésion n'occupe que les cellules glandulaires ou épithéliales d'un tissu; il en est ainsi, d'après Ebstein (1), 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. Au microscope, on constate la disparition du noyau; les éléments sont souvent méconnaissables, on y voit des granulations de volume variable ou des masses hyalines; les cellules de revêtement se détachent et se confondent en une masse homogène ou granuleuse. Nous avons vu que l'origine de ces masses granuleuses ou hyalines serait, d'après Cohnheim, une réaction de la substance fibrinogène contenue dans le liquide ambiant sur la substance fibrino-plastique du protoplasme cellulaire.

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 Allemands; plus souvent ils subissent la dégénération grasseuse et prennent l'aspect *caséux*. Dans la nécrose colliquative, les tissus se détruisent rapidement et ils laissent à leur place, soit une cicatrice, soit une cavité kystique. Dans

(1) Ebstein, *Ueber Drüsenepithelnecrose beim Diab. mellit., etc.* (Deutsches Arch. f. klin. Med., 1881).

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.

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

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. Les sujets peuvent cependant continuer à y percevoir des sensations, ordinairement douloureuses; celles qui partent des cordons nerveux, dans les points où le sphacèle cesse de les atteindre, sont rapportées à la périphérie en vertu de la même loi physiologique qui fait éprouver aux amputés de la cuisse des sensations dans les orteils.

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'affaisser, se rétracter et s'atrophier; l'épiderme se détache aisément; l'odeur gangréneuse 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 des bulles à la surface; fréquemment il se fait dans les interstices des tissus un développement de gaz hydrogènes carboné, phosphoré et 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'ammoniacque, 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'infiltrent de granulations, leur noyau disparaît, 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 très 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 gangréneux* et dérivent de la matière colorante du sang altérée. 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 gangréneux 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 les acides gras libres ou cristallisés, de la cholestérine et des savons ammoniacaux.

Le tissu conjonctif subit dans sa substance intercellulaire des mo-

difications 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) (1); 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 des alcalis, les sels d'ammoniacque, 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 corne 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 chairs 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 gangréneux, des cristaux de phosphate ammoniac-magnésien; plus rarement des cristaux de tyrosine et des globules de leucine. Demme (2) y a rencontré de l'acide urique, du sulfate et du carbonate de chaux, ainsi que du carbonate d'ammoniacque; ils n'y existent qu'exceptionnellement. C'est surtout dans le liquide émané du foyer gangréneux 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 *erythroprotéide*; elle prend également naissance dans les substances albuminoïdes en putréfaction (Scherer) (3).

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 (page 240); c'est à la pénétration d'une variété de ces microbes dans les lymphatiques et les capillaires du

(1) V. Recklinghausen, *Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung*. Stuttgart, 1883.

(2) Demme, *Die Veränderung der Gewebe durch Brand*. Francfort, 1847.

(3) Scherer, *Canstatt's Jahresbericht*, 1846.

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 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 générale. 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; il faut en distinguer la fièvre de suppuration qu'entraîne parfois la phlegmasie liée au travail d'élimination.

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 II

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 atrophiés; Cohnheim (1) suppose que la puissance de régénération immanente à leurs éléments, en vertu de la loi d'hérédité, ne persiste pas indéfiniment et qu'il vient un moment, variable pour chacun d'entre eux, où elle s'épuise.

Nous avons indiqué, dans le chapitre précédent, les conditions nécessaires à l'intégrité de la nutrition; nous avons vu que, si elles ne sont plus réalisées, les organes et leurs éléments peuvent être frappés de mort; on conçoit que, dans les cas où le désordre est moindre, il y ait simplement atrophie; ajoutons que nombre de causes capables d'amener l'atrophie ne produisent pas la mortification.

L'atrophie peut être générale ou partielle.

L'*inanition* a pour résultat, lorsqu'elle est portée à un haut degré, l'atrophie de tous les organes; les médecins qui exercent dans l'Inde peuvent malheureusement de nos jours encore en observer les effets. Certaines maladies, telles que le rétrécissement de l'œsophage et du pylore, les vomissements incoercibles et les gastro-entérites de la première enfance, donnent lieu à une véritable inanition dont on peut trop souvent rencontrer des exemples.

Chossat (2) a reconnu que, chez les animaux privés d'aliments, la graisse disparaît en premier lieu et presque entièrement (91 p. 100); l'atrophie porte ensuite surtout sur le sang, les muscles et les viscères abdominaux; le squelette et l'encéphale sont les parties qui résistent le mieux.

On observe de même une atrophie générale dans le cours des ma-

(1) Cohnheim, ouvrage cité, p. 294.

(2) Chossat, *Recherches expérimentales sur l'inanition*. Paris,