

PIER sur les tissus de l'organisme qui a atteint son complet développement.

« En fixant les tissus vivants de l'organisme formé, comme on le fait pour ceux de l'organisme en voie de formation, on devrait voir aussi bien les phénomènes karyokinétiques dans les deux cas, tandis que, en réalité, on ne les observe manifestement que dans les périodes embryogéniques, notamment sur les organes de la génération des végétaux et des animaux. »

En ce qui concerne l'état pathologique M. TRIPIER fait remarquer que les apparences de karyokinèses sont rares par rapport au nombre des cellules produites parfois en grande abondance. Ce que l'on voit en étudiant les productions pathologiques, et particulièrement les tumeurs, ce sont des cellules volumineuses, à protoplasma hyalin, qui sont manifestement altérées et non en voie de rénovation. Il s'agit de cellules présentant des altérations nucléaires « ne donnant que l'apparence vaine de la karyokinèse ». Les figures que l'on observe sont des figures de pseudo-karyokinèse.

Telle est la conception de M. TRIPIER. Elle s'oppose de la manière la plus absolue à la conception classique. Il était nécessaire de les faire toutes deux connaître.

## CHAPITRE II

### RÉACTIONS ANATOMIQUES DES CELLULES

#### ÉPITHÉLIALES ET PARENCHYMATEUSES

Nous avons à envisager ici uniquement les réactions pathologiques des cellules épithéliales et parenchymateuses. L'étude de leurs réactions normales, sécrétions glandulaires, etc., infiniment complexes, nous entraînerait trop loin.

Ces cellules, éléments différenciés adaptés à des fonctions bien définies, spécialisées pour ainsi dire, possédant des aptitudes évolutives restreintes ont des réactions pathologiques spéciales.

Les cellules épithéliales et parenchymateuses peuvent être le point de départ de tumeurs. Nous reviendrons plus loin sur ce point.

Leurs réactions les plus intéressantes sont provoquées par les causes d'ordre irritatif (infections, intoxications). On a beaucoup discuté sur la question de l'inflammation parenchymateuse, nous en dirons quelques mots avant de passer à l'étude des dégénérescences.

#### § 1. — INFLAMMATION PARENCHYMATEUSE

VIRCHOW admettait l'existence de cette inflammation et depuis lui nombre d'auteurs ont soutenu cette opinion.

Au cours de certains processus inflammatoires, les agents microbiens et surtout leurs produits toxiques portent leur action sur les cellules des parenchymes; les lésions du tissu interstitiel sont nulles ou très peu accusées. De semblables faits

ont été décrits à propos des inflammations du rein, du muscle cardiaque (RENAUT, REGAUD et MOLLARD).

« On n'a pas le droit d'exclure des réactions inflammatoires celles dont sont capables les cellules dites « nobles » des tissus. Ces éléments ne demeurent pas passifs, incapables de réagir pour eux-mêmes, et d'entrer en lutte pour leur propre existence. Quand on les examine autrement que sommairement dans les circonstances pathologiques, quand on fait d'eux une analyse histologique soignée et véritablement cytologique, on cesse immédiatement de conclure qu'il n'y a pour eux, au cas d'une agression que l'alternative de la survivance passive ou la mort » (RENAUT).

Le plus souvent, cependant on constate à la fois des modifications des cellules nobles et des signes de réaction du tissu interstitiel et certains anatomo-pathologistes regardent cette réaction du tissu interstitiel comme le fait primitif.

Si l'on étudie par exemple les lésions provoquées par l'inflammation au niveau de la peau et des muqueuses on constate l'étroite association des réactions conjonctives et épithéliales (CORNIL).

C'est sur cette corrélation intime des phénomènes qu'insiste particulièrement M. TRIPIER. L'inflammation est pour lui un processus tissulaire dans lequel le rôle des vaisseaux et des éléments figurés du sang est particulièrement important. L'inflammation ne saurait être tantôt parenchymateuse, tantôt interstitielle; elle n'est qu'une modification apportée aux phénomènes normaux de nutrition et de rénovation cellulaire, en même temps que de destruction, qui se rapportent à toutes les parties constituantes des tissus et non pas seulement à certains éléments qui ne sauraient être considérés isolément. L'étroite union physiologique de l'épithélium avec son tissu de soutien, des cellules parenchymateuses avec le tissu conjonctif explique leurs réactions simultanées et synergiques dans les états pathologiques. L'irritation d'un épithélium provoque des réactions de son tissu de soutien : CORNIL a constaté ce fait pour l'épithélium cornéen. Il ne s'en suit pas cependant que les cellules épithéliales ne puissent avoir, à l'encontre des agents irritants,

des réactions qui leur soient propres (multiplication, hypertrophie, etc.).

## § 2. — DÉGÉNÉRESCENCES CELLULAIRES (SURCHARGES ET INFILTRATIONS)

Les dégénérescences d'ordres divers sont le résultat fréquent de l'atteinte des cellules épithéliales. Nous les étudierons à cette place, tout en reconnaissant que d'autres cellules, peuvent les présenter également.

Les descriptions données par les auteurs des divers processus réunis sous le nom de *dégénérescences cellulaires* sont loin d'être semblables les unes aux autres. Il s'agit en réalité de lésions encore mal connues dont la pathogénie est obscure et les caractères distinctifs parfois peu nets.

La classification de CHANTEMESSE et PODWYSSOTSKY peut être adoptée. Ces auteurs distinguent :

Dégénérescence albuminoïde	Avec coagulation du protoplasma. . . .	}	Tuméfaction, trouble (dégénérescence parenchymateuse cireuse).
			Nécrose et coagulation. Dégénérescence hyaline. — amyloïde. — cornée.
	Avec liquéfaction du protoplasme.	}	Dégénérescence aqueuse (vésiculeuse colloïde). Dégénérescence muqueuse.
Dégénérescence hydrocarbonée; dégénérescence glycogénique. Dégénérescence graisseuse. Dégénérescence pigmentaire.			

**1° Tuméfaction trouble.** — Elle est encore désignée sous le nom de dégénérescence granuleuse parenchymateuse. Elle se caractérise par l'augmentation de volume des cellules dont le protoplasma est devenu trouble et granuleux.

On a rattaché cet état du protoplasma à la précipitation, à la coagulation de l'albumine organique.

On peut avec CORNIL, ROGER rapprocher de la tuméfaction

trouble la *nécrose dite de coagulation* et la dégénérescence très spéciale qui frappe les muscles striés et que ZENKER a décrit sous le nom de *dégénérescence cirreuse*.

Il y a des ressemblances entre les processus que nous venons de décrire et celui que nous allons étudier.

**2° Dégénérescence vitreuse ou hyaline.** — Elle atteint surtout le tissu conjonctif, à l'inverse de la tuméfaction trouble qui frappe les cellules des parenchymes.

Les tissus atteints ont un aspect mat et vitrifié uniforme, ils forment une masse homogène que l'on peut comparer à la substance fondamentale du cartilage hyalin.

On peut observer cette dégénérescence dans la paroi des artères atteintes d'anévrysmes; et nombre d'auteurs ont signalé l'aspect homogène, hyalin, vitreux, des tuniques qui forment la paroi de la dilatation anévrysmale.

**3° Dégénérescence amyloïde.** — Le mot de « dégénérescence amyloïde » a été créé par WIRCHOW. La lésion avait été vue auparavant par ROKITANSKY, CHRISTENSEN.

WIRCHOW attribue la lésion à la transformation des tissus en une substance analogue à l'amidon animal. KEKULÉ et SCHMIDT ont montré par des analyses qu'il s'agissait en réalité d'une substance protéique, azotée.

On met facilement en évidence la transformation amyloïde des tissus au moyen de réactifs bien connus : l'icde (méthode de Wirchow) le violet de méthylaniline (méthode JURGENS).

La solution iodo-iodurée colore le tissu amyloïde en rouge brun accajou, le violet de méthylaniline lui donne une teinte rouge rubis.

La dégénérescence amyloïde atteint surtout les tissus mésodermiques et avec prédilection les parois vasculaires.

Dans certains cas de dégénérescence amyloïde très étendue envahissant en larges nappes un organe (rein, foie) on s'est demandé si les cellules nobles de cet organe ne participaient pas à la formation des îlots de dégénérescence. Il est difficile, dans la dégénérescence amyloïde du foie, de savoir s'il s'agit d'une

accumulation péri-vasculaire de substance amyloïde ou si l'on doit faire intervenir une modification des cellules hépatiques elles-mêmes.

On peut observer la dégénérescence amyloïde dans un grand nombre d'organes et de tissus : foie, rein, rate (rate lardacée, rate sagou), intestin, muscles, ganglions lymphatiques, etc. Elle peut être très étendue ou très localisée, ou très circonscrite.

Dans les cas où la dégénérescence amyloïde a envahi plusieurs viscères à la fois (rein, foie, rate, intestin), elle se traduit par la décoloration des muqueuses, la perte des forces, l'hypertrophie du foie et de la rate, la diarrhée, la polyurie avec urines claires très albumineuses.

La dégénérescence amyloïde est consécutive à certains processus toxi-infectieux chroniques. Elle s'observe chez les tuberculeux chroniques et particulièrement chez les malades porteurs de lésions ostéo-articulaires fistuleuses, de lésions suppurées; chez les syphilitiques, plus rarement chez les cancéreux, les alcooliques, les paludéens.

Expérimentalement, par injection de toxines microbiennes, on a pu reproduire la dégénérescence amyloïde (BIRSH-HIRSCHFELD, CHARRIN, KRAWKOW et DAVIDSON).

**4° Dégénérescence cornée.** — Elle est caractérisée par le développement anormal du processus de kératinisation en des points où normalement il s'observe, ou par son apparition en des points où il ne s'observe pas d'ordinaire.

On a rangé sous le nom de dégénérescence cornée des cas très dissemblables : ichtyose, leucoplasie des diverses muqueuses, cancroïdes.

Le mot de dégénérescence ne s'applique pas à tous les cas avec une égale justesse, et devrait pour certains d'entre eux être remplacé par celui beaucoup plus exact d'hypergénèse, d'hyperproduction cornée.

**5° Dégénérescence aqueuse.** — Les auteurs ne s'entendent pas sur les caractères de cette variété de dégénérescence. Plusieurs n'en font pas mention.

« Elle est caractérisée par une sorte d'hydropisie cellulaire c'est-à-dire par la formation de petits kystes remplis d'une matière albuminoïde très liquide. Elle s'observe fréquemment dans les cellules glandulaires ou nerveuses » (ROGER).

On observerait ce processus dans les infections et les intoxications (fièvre typhoïde, choléra, etc.)

ROGER rapproche cette variété de dégénérescence de la dégénérescence transparente observée par HANOT sur le foie des cholériques. Le protoplasma des cellules hépatiques devient dans ce cas absolument transparent.

**6° Dégénérescence muqueuse.** — La substance muqueuse existe à l'état normal, sécrétée par un certain nombre de glandes (glandes des voies respiratoires, du tube digestif, des organes génito-urinaires). On la trouve également dans le tissu conjonctif embryonnaire au stade dit « stade muqueux », dont le type est le tissu muqueux du cordon ombilical.

La dégénérescence muqueuse s'observe dans les cas d'inflammation des glandes muqueuses provoquant des phénomènes d'hypersécrétion, (catarrhe bronchique, entérite muco-membraneuse, dysenterie).

RINDFLEISCH attribue à la dégénérescence muqueuse le ramollissement des cartilages costaux chez les vieillards.

La dégénérescence muqueuse peut envahir tout le tissu conjonctif et surtout le tissu cellulaire sous-cutané (myxœdème).

La dégénérescence muqueuse s'observe fréquemment au niveau des tumeurs. On a même décrit des tumeurs uniquement formées de tissu muqueux (myxomes).

**7° Dégénérescence glycogénique.** — Dans certains cas les cellules de certains organes présentent de la dégénérescence ou plutôt de la surcharge, de l'infiltration glycogénique, que l'on peut mettre facilement en évidence en traitant ces organes par l'iode (coloration brune).

L'infiltration glycogénique s'observe chez les diabétiques au niveau du foie, du rein, du pancréas.

Les cellules des tumeurs, particulièrement des tumeurs à marche rapide contiennent une très grande quantité de glycogène (voir *Tumeurs*, page 452).

**8° Dégénérescence grasseuse.** — On a parfois décrit sous ce nom deux processus qu'il importe de distinguer soigneusement : la *dégénérescence grasseuse* proprement dite, ou stéatose, et la *surcharge adipeuse*.

Dans les cellules stéatosées, le protoplasma est détruit; les cellules qui présentent de la surcharge adipeuse ont au contraire conservé l'intégrité de leurs fonctions. On n'est pas d'accord sur les cas appartenant à chaque catégorie.

Les granulations grasses sont plus ou moins abondantes suivant les cas; tantôt il s'agit seulement de quelques granulations intra-cellulaires, tantôt, le protoplasma tout entier de la cellule est occupé par la graisse.

On décele facilement par l'acide osmique la présence de la graisse dans les tissus : l'acide osmique donne aux granulations grasses une coloration noire.

A l'état normal, certaines cellules de l'organisme subissent une transformation grasseuse plus ou moins complète (cellules des glandes sébacées par exemple).

A l'état pathologique, certains organes qui normalement ne contiennent pas de graisse en deviennent infiltrés. Ce sont ces cas que la plupart des auteurs rangent sous la dénomination de dégénérescence grasseuse. Cette dégénérescence atteint de préférence le foie, le rein, les muscles. Elle s'observe dans l'empoisonnement par le phosphore, l'arsenic, etc.

Les cellules parenchymateuses prennent une part directe à la formation de la graisse. Les substances albuminoïdes contenues dans les cellules peuvent en effet se transformer en graisses. ALTMANN a pu saisir par l'examen microscopique cette transformation grasseuse des éléments albuminoïdes.

A côté des dégénérescences grasses il existe des surcharges grasses. La graisse s'accumule dans certains tissus (hypoderme, épiploons, chez les obèses; foie chez les femelles pendant la période de lactation, etc.)

M. CORNIL range dans les surcharges graisseuses l'infiltration graisseuse du myocarde.

M. TRIPIER distingue l'état gras des éléments cellulaires des tissus, de la dégénérescence granulo-graisseuse.

Dans l'état gras, il y a surcharge graisseuse de cellules qui n'ont subi aucune atrophie, aucune altération dans leur structure, aucun amoindrissement dans leurs fonctions. La plupart des cas décrits ordinairement sous le titre de dégénérescence graisseuse du myocarde, du rein, du foie sont en réalité des cas ou n'existe que la simple surcharge graisseuse des cellules.

Dans quelques cas, « l'état graisseux des cellules s'accompagne de phénomènes de diminution de volume, de désintégration, de disparition de ces éléments. Cet état coexiste toujours avec des phénomènes inflammatoires » (TRIPPIER). Il s'agit alors de *dégénérescence granulo-graisseuse* vraie, bien différente de la surcharge graisseuse.

En résumé, une cellule peut donc se charger de granulations graisseuses, ou subir elle-même pour son propre compte, aux dépens de son protoplasma une transformation graisseuse. Dans le premier cas, il s'agit de *surcharge graisseuse*, dans le second de *dégénérescence* proprement dite. M. TRIPIER revendique pour la surcharge graisseuse la plupart des cas regardés comme ressortant à la dégénérescence. Son élève GALLAVARDIN a soutenu ces vues dans sa thèse sur la « *dégénérescence graisseuse* du cœur considérée comme surcharge adipeuse de la fibre ».

**9° Dégénérescence pigmentaire.** — Les granulations colorées que peuvent contenir les cellules des tissus sont très nombreuses.

« Ces granulations colorées peuvent venir toutes formées du dehors, comme on l'a observé pour le charbon végétal; elles peuvent provenir d'une matière colorante dissoute infiltrant une cellule et s'y concrétant, comme cela s'observe pour la matière colorante du sang et de la bile; enfin des grains colorés peuvent être élaborés par la cellule elle-même (CORNIL).

L'infiltration cellulaire par des particules solides venues du dehors, s'observe dans l'antracose pulmonaire.

La plupart des pigments cellulaires proviennent de la transformation du pigment sanguin, de l'hémoglobine. L'hémoglobine, pigment ferrugineux, se dédouble facilement dans l'organisme en un composé albuminoïde, la globine, et en un noyau ferrugineux : l'hématoporphyrine. L'hématoporphyrine peut perdre son fer et donner la bilirubine.

A l'état pathologique, l'hémoglobine se transforme en produits pigmentaires variés que l'on a classés en deux grands groupes.

L'un est le *groupe des pigments ferrugineux* dont le type est le pigment ocre décrit par NEUMANN sous le nom d'hémosidérine, et par AUSCHER et LAPICQUE sous le nom de rubigine.

L'autre groupe de pigments dérivés de l'hémoglobine est le *groupe des pigments non ferrugineux*. WIRCHOW a donné à ce pigment non ferrugineux le nom d'hématoïdine.

Le pigment ferrugineux peut, dans certains états pathologiques, se produire avec abondance et infiltrer les cellules hépatiques, puis les cellules de la plupart des parenchymes, donnant lieu à la lésion connue sous le nom d'hémosidérose viscérale.

Celle-ci se produit toutes les fois que dans l'organisme il y a mise en liberté prolongée d'une certaine quantité d'hémoglobine en excès. Il n'est pas nécessaire, si le foie est malade, que cette quantité soit considérable pour produire l'hémosidérose; l'hémoglobine en effet n'a plus dans ces conditions pour être éliminée que la partie restée saine du foie. Cette partie hyperfonctionne par suppléance, comme si la quantité d'hémoglobine à éliminer était considérable. Le résultat de cette hyperfonction est la surcharge ultérieure de la cellule par les pigments qu'elle n'a pu éliminer.

La cellule hépatique insuffisante peut, à son tour, être suppléée par les cellules des diverses glandes de l'économie, ainsi que par les organes lymphoïdes (rate, ganglions, moelle osseuse etc.), puis par les cellules de la plupart des parenchymes. Le résultat en est une surcharge pigmentaire de toutes les cellules: c'est l'hémosidérose viscérale (DUVERNAY, REGAUD).

Les grains pigmentaires ferrugineux sont facilement mis en évidence par le sulfhydrate d'ammoniaque qui les colore en noir

et surtout par le ferrocyanure de potassium et l'acide chlorhydrique qui leur donnent une belle coloration bleue.

A côté de ces pigments il faut placer le pigment noir ou mélanine. Il existe à l'état normal dans la peau, la choroïde. on le trouve en grande abondance dans les tumeurs mélaniques;

Ce pigment ne contient pas de fer. Il se présente sous forme de granulations arrondies plus ou moins volumineuses douées de mouvements browniens.

Enfin notons que le mot de dégénérescence ne s'applique pas toujours exactement aux faits étudiés; il s'agit le plus souvent d'*infiltration*, de surcharge (comme pour la prétendue dégénérescence graisseuse) et non de dégénérescence.

On rapproche des dégénérescences que nous venons de décrire des modifications dans la structure et la composition chimique de certains tissus qui s'infiltrèrent de sels calcaires, de sels uratiques, etc.

**10° Infiltration calcaire.** — Cette infiltration des tissus par le carbonate et le phosphate tricalcique est fréquemment observée au niveau des cartilages, chez les vieillards, au niveau des artères, (athérome), au niveau des foyers d'inflammation chroniques, surtout d'inflammation tuberculeuse.

On trouve également l'infiltration calcaire dans le tissu d'un grand nombre de tumeurs, (chondromes, sarcomes, myomes, parois de kystes, etc.).

LITTEN a pu reproduire une calcification temporaire de quelques cellules du rein par ligature pendant une heure de l'artère rénale.

CHARCOT a vu cette infiltration apparaître dans l'intoxication plombique.

**11° Infiltration uratique.** — Le type de cette infiltration est constitué par les dépôts uratiques des gouteux, constitués en majeure partie d'urate de soude mélangé à une petite quantité d'urate de chaux et de magnésie.

Les bourses séreuses, les ligaments, les tendons mais aussi les organes peuvent présenter l'infiltration uratique.

**12° Calculs.** — Le processus qui aboutit à la formation des calculs peut être étudié ici sommairement. Il n'est pas connu dans tous ses détails.

Cependant on a dégagé l'importance de certains facteurs dont le rôle semble être de première importance, tel que l'inflammation plus ou moins accusée du tissu, de la muqueuse au niveau duquel se produit la précipitation des substances minérales.

C'est autour des débris organiques, que se produit sous l'influence d'un processus infectieux la précipitation des substances qui forment le calcul.

Ces faits ont été bien mis en évidence pour la lithiase biliaire. Au centre du calcul on peut retrouver un noyau de substance organique et des microbes vivants.

L'action des causes infectieuses dans la production des calculs biliaires a été mise hors de doute depuis une douzaine d'années par les travaux de DUPRÉ, GILBERT, et GIRRODE, LETIENNE, DOMINICI, NAUNYN et son école, etc.

### § 3. — ATROPHIE, HYPERTROPHIE

« Si l'on s'en tient strictement à la définition de l'atrophie et de l'hypertrophie, il ne faut appliquer ces termes qu'à l'augmentation de volume des organes des tissus et de leurs éléments cellulaires correspondants, par augmentation ou diminution de leurs phénomènes de nutrition en rapport d'une part avec l'augmentation ou la diminution de l'activité circulatoire, et d'autre part avec leur action fonctionnelle augmentée ou diminuée sans changement dans la structure des tissus ». (TRIPPIER).

Cette définition contient tous les caractères essentiels de l'atrophie et de l'hypertrophie vraies : elle signale l'augmentation ou la diminution de tous les éléments constitutifs d'un organe, le rôle prépondérant de la circulation et de l'activité fonctionnelle de cet organe, l'absence de toute altération dans la structure des tissus.

Il faut ajouter avec M. TRIPPIER, pour achever de définir l'atrophie et l'hypertrophie vraies, le caractère durable sinon définitif des modifications anatomiques.

Il était nécessaire de donner une définition précise de l'atrophie et de l'hypertrophie vraies. On a confondu en effet sous ce nom des processus absolument dissemblables.

C'est ainsi qu'à côté des atrophies que l'on peut appeler simples (inanition, amaigrissement), on a décrit sous le même nom des altérations régressives des tissus succédant à des lésions inflammatoires.

**1° Atrophie.** — On peut prendre comme type de l'atrophie simple celle que l'on observe dans l'amaigrissement.

En pareil cas on peut constater par exemple la diminution de volume des faisceaux musculaires, la disparition de la graisse contenue dans les cellules adipeuses, etc.; la structure des tissus n'a subi aucune modification.

Le plus souvent, l'atrophie n'est que la conséquence d'inflammations chroniques; le tissu fibreux est venu remplir les vides laissés par la diminution de nombre et de volume des cellules propres des organes atteints.

Ces atrophies post-inflammatoires sont très souvent observées; il n'est pas toujours facile d'établir une limite nette entre elles et les atrophies simples: elles méritent cependant d'en être distinguées.

**2° Hypertrophie.** — On doit également distinguer dans les hypertrophies comme dans les atrophies, des hypertrophies simples et des hypertrophies inflammatoires.

L'exemple le plus souvent cité d'hypertrophie simple est celui de l'hypertrophie du cœur. Lorsque le cœur éprouve un obstacle du côté de la circulation périphérique sa puissance fonctionnelle s'accroît, il s'hypertrophie.

On a admis que cette hypertrophie est due à une multiplication des fibres musculaires cardiaques; mais les constatations histologiques ne confirment pas cette opinion.

L'hypertrophie est due au développement, à l'augmentation de tous les éléments qui entrent dans la constitution du myocarde.

Le plus souvent l'hypertrophie s'observe sur des organes présentant des signes manifestes d'inflammation chronique.

L'hypertrophie inflammatoire peut n'être qu'un stade d'une inflammation qui aboutira plus tard à l'atrophie. Dans quelques cas cependant, le processus inflammatoire n'aboutit pas à l'atrophie; l'organe conserve son volume normal ou reste hypertrophié.

Divers facteurs entrent en jeu dans ce cas. Tantôt il s'agit de pseudo-hypertrophie; le tissu présente une surcharge graisseuse parfois énorme qui explique l'aspect hypertrophique. Plus rarement l'hypertrophie s'explique par le développement du tissu fibreux de sclérose.

Il faut aussi tenir compte de l'hypertrophie compensatrice des éléments nobles des organes qui soumis à une suractivité fonctionnelle plus grande présentent des phénomènes d'hypernutrition manifestes.

Cette hypertrophie compensatrice a été observée dans les cirrhoses du foie, et CHAUFFARD a signalé l'hypertrophie supplémentaire de certaines portions du parenchyme rénal dans les néphrites chroniques.

En résumé, sous le nom d'atrophie on a décrit des cas tout à fait dissemblables. Il en est de même en ce qui concerne l'hypertrophie. C'est ainsi que l'on désigne par le même terme l'atrophie simple sans dégénérescence que l'on observe dans l'amaigrissement, l'involution de certains organes (atrophie du thymus, de l'ovaire après la ménopause, etc.), et enfin l'atrophie consécutive aux inflammations chroniques.

Il serait utile de séparer ces processus d'ordre très divers, artificiellement réunis.