

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

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

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

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

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

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

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

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

ARTICLE IV. — ÉLIMINATION.

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

CHAPITRE VIII

ATROPHIE

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

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

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 (1) 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 maladies fébriles de longue durée ; elle s'y produit avec une rapidité d'autant plus grande que l'énergie des combustions y présente une augmentation plus considérable et qu'il y a simultanément défaut de recettes alimentaires. On sait à quel amaigrissement extrême, émaciation qui est une véritable atrophie musculaire, peuvent arriver les cancéreux, le phthisiques. Les maladies aiguës amènent toutes l'amaigrissement, la pneumonie en huit jours, la fièvre typhoïde en trois semaines, mais il n'y a pas à proprement parler d'atrophie.

Les *obstacles à la circulation artérielle*, en réduisant l'apport des matériaux nécessaires aux échanges interstitiels, paraissent devoir entraîner l'atrophie ; ils interviennent vraisemblablement, en même temps que la *compression directe*, dans la genèse des dégénérescences cellulaires qui suivent, dans les diverses formes de sclérose, la prolifération du tissu connectif ; rappelons à ce sujet que Buchwald et Litten ont pu produire l'atrophie des reins en liant la veine émulgente.

On doit admettre, en physiologie générale, que le *développement de l'organe est lié à l'activité de la fonction* ; on voit ainsi, chez les diffé-

(1) Chossat, *Recherches expérimentales sur l'inanition*. Paris, 1843.

rents mammifères, les diverses parties du squelette et du système musculaire se développer outre mesure ou diminuer d'importance suivant le travail qu'ils ont à remplir ; l'atrophie du muscle peaucier chez l'homme, son développement chez le cheval, le volume de la mamelle chez la femme, son hypertrophie pendant la grossesse et l'allaitement, son existence à l'état rudimentaire chez l'homme, en sont des exemples. Ces faits conduisent à penser que l'inaction prolongée d'un organe doit en amener l'atrophie, et l'on a expliqué ainsi la diminution de volume que subissent les muscles des membres condamnés pendant longtemps au repos, leur atrophie dans le moignon. La même cause enraye le développement des organes ; chez un enfant condamné au repos par une coxalgie, les os de tous les membres du côté malade restent moins volumineux que ceux du côté opposé.

Il ne faut pas, cependant, exagérer l'importance de cet ordre de causes ; le repos, même prolongé, ne produit, à lui seul, qu'une atrophie peu prononcée ; quand les organes diminuent rapidement de volume, c'est qu'une autre influence intervient et agit directement sur leur nutrition : cette influence est souvent un trouble de l'innervation.

Elle a été mise d'abord en évidence par les expériences de A. Waller ; ce physiologiste a montré que la section des racines antérieures produit l'atrophie de leur bout périphérique, que celle des racines postérieures a pour conséquence l'atrophie de leur bout central si elle est faite au-dessus du ganglion intervertébral et celle de leur bout périphérique si elle est pratiquée au-dessous. Plus tard, Türck a démontré que les lésions de la capsule interne provoquent une dégénérescence atrophique du faisceau moteur.

En 1863, Luys et Cornil signalaient l'atrophie des cornes antérieures chez un sujet atteint de paralysie infantile, et en 1866, Vulpian et Prévost constataient, dans la même maladie, l'altération des cellules motrices de la moelle. Depuis lors, on a vu là une loi pathologique, qui peut être ainsi formulée : Toute lésion destructive des cornes antérieures et des faisceaux moteurs donne lieu à l'atrophie des muscles innervés par ces éléments. On a cru longtemps que la réciproque était vraie, et que toute paralysie accompagnée d'une atrophie prononcée des muscles se rattachait à une lésion de ces mêmes cellules ou de ces mêmes cordons nerveux ; il avait été démontré par les travaux français, et particulièrement par ceux de Cruveilhier, Luys et Cornil, Vulpian, Charcot, Hayem, Joffroy, Gombault, Pierret, que l'atrophie musculaire progressive peut être due à une lésion de ces organes, et les efforts de Friedreich, pour

substituer à cette théorie celle d'une affection primitive des muscles qui pourrait entraîner à sa suite une altération secondaire de la moelle, restaient infructueux; on ne peut plus aujourd'hui admettre dans ces termes absolus l'exactitude de cette proposition; il est reconnu, en effet, que tout un groupe d'atrophies musculaires ne se rattache à aucune lésion du système nerveux et semble lié à une affection protopathique des muscles eux-mêmes. Tels sont non seulement la paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne, mais aussi la forme juvénile de l'atrophie musculaire progressive de Erb, l'atrophie musculaire progressive de l'enfance de Duchenne et la forme héréditaire musculaire progressive de Leyden, ainsi que les cas mixtes dans lesquels se rapprochent ou se confondent ces types divers qui semblent constituer une seule et même entité morbide, la *myopathie progressive primitive*. Il y a donc lieu d'opposer aux amyotrophies primitives les amyotrophies d'origine spinale. De ces dernières il faut rapprocher les amyotrophies dites, depuis Vulpian, réflexes. Ce sont justement celles que nous venons de signaler à la suite des arthrites, de l'immobilisation d'un membre. L'immobilité ne saurait en aucun cas suffire à les expliquer; elles sont très précoces, suivent de quelques jours le début de l'arthropathie, et inégales chez différents malades pour un même traumatisme: ce sont surtout les névropathes qui font ces amyotrophies réflexes.

L'influence des lésions des nerfs périphériques sur la nutrition des muscles est établie par les faits cliniques. Fernet et Landouzy ont montré que l'inflammation chronique du nerf sciatique donne lieu à l'atrophie du muscle qu'il anime. On connaît les atrophies musculaires produites par l'atrophie des racines nerveuses, ou par les névrites périphériques. Dans la lèpre anesthésique, ainsi que dans la maladie dite de Morvan qui paraît lui être identique, les amyotrophies sont subordonnées à des altérations profondes des nerfs périphériques. Il en est de même dans la polynévrite alcoolique et surtout dans la polynévrite saturnine. Dans cette dernière, même, l'atrophie n'est pas toujours secondaire et proportionnelle à la paralysie: on voit des amyotrophies très prononcées avec des paralysies à peine marquées, et même des amyotrophies absolument indépendantes.

Ce ne sont pas seulement les muscles, dont la nutrition peut être troublée dans ces conditions. Charcot a fait voir qu'il peut se produire dans l'ataxie locomotrice progressive une atrophie des os et surtout une ostéoporose assez prononcée pour donner lieu à des fractures multiples. L'atrophie unilatérale de la face et la sclé-

rodermie dont elle semble n'être qu'une variété (1) se rattachent également, selon toute vraisemblance, à un trouble de l'innervation.

Les lésions des extrémités nerveuses semblent, réciproquement, pouvoir amener l'atrophie des parties centrales. Vulpian a trouvé, dans des cas d'amputation ancienne, une atrophie de la partie de la moelle où aboutissaient des nerfs du membre amputé (2); on sait, de même, que l'atrophie du nerf optique est une conséquence de l'atrophie rétinienne.

On est loin d'être d'accord sur le mécanisme par lequel se produisent, dans ces diverses circonstances, les troubles de nutrition.

Pour les muscles, on peut admettre que les filets moteurs et leurs cellules d'origine exercent sur la nutrition de ces organes une influence dont la suppression entraîne l'atrophie (Vulpian).

La cause prochaine de l'atrophie des nerfs est mieux connue; elle est énoncée dans la *loi de Waller*: Une fibre nerveuse, pour rester vivante, doit rester en relation avec ses cellules d'origine. Par conséquent, la section des nerfs périphériques, leur compression et les altérations de leurs noyaux d'origine, entraînent nécessairement leur dégénérescence et leur atrophie. La *dégénérescence wallérienne* n'est pas la seule que puissent subir les nerfs. Nous parlons plus bas d'une *névrite segmentaire périaxiale*.

Il existe entre certains organes des relations, de nature indéterminée, en vertu desquelles la destruction de l'un entraîne la destruction ou l'amaigrissement de l'autre. Telle est l'influence du testicule sur le larynx et les follicules pileux de la barbe, telle est celle de l'ovaire sur la mamelle. On peut en rapprocher l'action du corps thyroïde sur les fonctions de l'encéphale, action qu'ont mise en évidence les cas déjà nombreux de crétinisme provoqués par l'ablation de cet organe, la coïncidence fréquente de ce même état avec sa dégénérescence endémique et son altération dans le myxœdème. Il y a là des lois assez mal connues encore et que peut-être on pourrait appliquer à d'autres organes: toutes les glandes à sécrétion interne.

Faut-il admettre une atrophie par *abus de la fonction*? Les exemples d'amyotrophie consécutive au surménagement semblent plaider en faveur de l'affirmative; mais les recherches anatomo-pathologiques ont dénoté, dans ces cas, l'existence de lésions que l'on a considérées comme inflammatoires; l'atrophie ne serait alors qu'une conséquence indirecte de l'abus fonctionnel.

Nous devons mentionner enfin les atrophies *congénitales*. Elles

(1) Hallopeau, *Note sur un cas de sclérodémie avec atrophie des os et arthropathies multiples* (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1873).

(2) Vulpian, *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1867.

occupent le plus souvent une moitié du corps et semblent être, d'ordinaire, en relation avec une lésion de l'encéphale; elles peuvent cependant n'intéresser que les membres; on leur attribue alors une origine spinale.

D'autres fois, il y a *hémimélie*. « Le terme d'hémimélie est communément employé pour désigner certaines malformations des membres, caractérisées par la présence de bras ou de cuisses bien développés, terminés par des doigts imparfaits ou rudimentaires (1). » L'interprétation de ces derniers fait n'est pas univoque.

Pour M. Mathias Duval (2), ils s'appliquent à une régénération embryonnaire après amputation spontanée. Dans le cas de MM. Brun et Chaillous « la présence d'éléments anatomiques absolument différenciés et bien développés dans le rudiment du pied, semble de nature à faire rejeter cette hypothèse ».

ARTICLE II. — ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES.

Virchow a établi une distinction entre l'*atrophie* proprement dite et l'*aplasié*: les éléments sont, dans celle-là, diminués de volume, dans celle-ci, de nombre. L'aplasié s'observe surtout dans les cas où le développement de l'organe est enrayé; elle peut être aussi la conséquence de l'atrophie si cette dernière aboutit à la disparition complète de l'élément.

L'atrophie est fréquemment accompagnée d'une altération du contenu cellulaire consistant en une dégénérescence grasseuse, pigmentaire ou calcaire. Souvent aussi elle coïncide avec une multiplication des éléments nucléaires.

Elle a été l'objet de recherches intéressantes dans les nerfs et dans les muscles. Si l'on examine le bout périphérique d'un nerf dont on vient de pratiquer la section, on reconnaît bientôt que les noyaux situés à la face interne de la gaine de Schwann se tuméfient, se divisent et s'entourent d'un protoplasma finement granuleux. La gaine de myéline se fragmente en forme de petites masses arrondies; on voit apparaître de jeunes cellules que Ranvier rattache à la prolifération des éléments préexistants, le cylindre-axe se segmente et disparaît en partie; le tube n'est plus représenté que par la gaine de Schwann rétractée ou contenant une substance finement granuleuse et par places des fragments de cylindre-axe. A côté de cette dégénérescence, dite wallérienne, M. Gombault a décrit une *névrite segmentaire péri-*

(1) Brun et Chaillous, *Un cas d'hémimélie* (*Presse médicale*, 1896, p. 413).

(2) Mathias Duval, *Traité de pathologie générale* de Bouchard.

axile (1), où le cylindre-axe n'est pas interrompu et où les lésions de la myéline et du protoplasma n'atteignent, sur une même fibre, que certains segments inter-annulaires.

L'atrophie des muscles peut être simple ou coïncider avec des phénomènes d'irritation et de régénération.

Dans le premier cas, l'on constate que les fibres élémentaires sont très amincies; leur striation a disparu; elles sont remplies de granulations grasseuses et pigmentaires; parfois on trouve leur protoplasma partagé en fragments qui peuvent être arrondis et simuler des éléments cellulaires.

Si le processus est en même temps irritatif, les noyaux du sarcolemme se multiplient, de nouvelles cellules musculaires apparaissent dans la gaine, en même temps que le tissu connectif interstitiel prolifère (fig. 43) et, dans certains cas, par exemple dans les paralysies infantiles et pseudo-hypertrophiques, se surcharge de graisse. M. Babinski (2) a constaté, dans des muscles en voie de dégénérescence après la section des nerfs qui s'y rendaient, l'accroissement du protoplasma arrivant à former une couche épaisse, parsemée de noyaux, entre le sarcolemme et le reste de la substance striée.

Dans l'atrophie du tissu grasseux, on peut reconnaître la disparition des gouttelettes grasseuses dans les cellules; le tissu perd sa couleur jaunâtre et prend un aspect gélatineux; les cellules sont de moindres dimensions.

Les atrophies des glandes se présentent sous des formes diverses: les cellules peuvent être simplement diminuées de volume: leur pro-

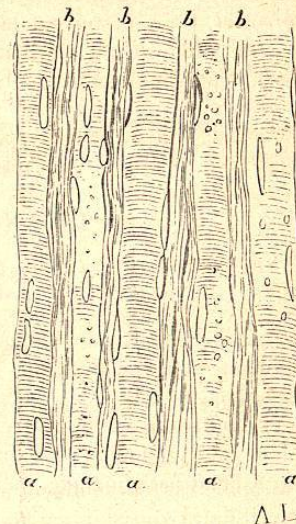


Fig. 43. — Fibres musculaires atteintes d'atrophie simple avec épaissement du tissu interstitiel (*).

(1) Gombault, *Contrib. à l'étude anat. de la névrite parenchym. subaiguë et chronique* (*Arch. de neurol.*, 1880).

(2) Babinski, *Des modificat. que présentent les muscles à la suite de la section des nerfs qui s'y rendent* (*Comptes rendus Acad. d. sc.*, 1884).

(*) aa, fibres musculaires à divers degrés d'atrophie avec multiplication des noyaux. — bb, fibres de tissu conjonctif. Grossissement: 300 diamètres.

toplasma est tantôt sain, tantôt granuleux ou chargé de pigment.

Le rôle de l'atrophie en pathologie est considérable, car, si la partie qui en est le siège est nécessaire au fonctionnement de l'organisme, elle provoque bientôt des troubles graves de la santé.

L'atrophie peut être, dans une certaine mesure, réparable, si les causes qui l'ont provoquée cessent d'agir, mais il faut pour cela que l'altération des éléments n'ait pas dépassé une limite qu'il est difficile de préciser. On voit souvent les atrophies provoquées par le plomb persister indéfiniment, alors même que toute trace d'intoxication a disparu depuis longtemps.

CHAPITRE IX

DÉGÉNÉRESCENCE

ARTICLE 1^{er}. — DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE.

La graisse est un des éléments qui font normalement partie de l'organisme sain; on la trouve constamment dans le tissu cellulaire sous-cutané, entre les faisceaux musculaires, dans les glandes sébacées et dans les mamelles; l'épithélium de l'intestin, les chylifères et aussi le foie, au moins pendant la digestion, en contiennent également. A l'état pathologique, on peut la rencontrer dans deux condi-

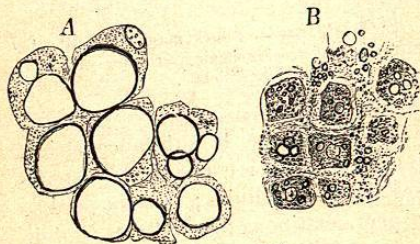


Fig. 46 et 47 (*).

(fig. 46); tantôt elle est *infiltrée* dans les éléments des tissus sans que ceux-ci présentent d'autre altération et soient troublés dans leurs fonctions, il y a seulement surcharge graisseuse des organes, c'est l'état que M. Lancereaux désigne sous le nom d'*adipose* (fig. 46); tantôt la graisse apparaît sous forme de fines gouttelettes dans les éléments en voie de régression, c'est la *dégénérescence graisseuse*, la *stéatose* de M. Lancereaux (fig. 47).

On doit considérer comme une infiltration graisseuse le dépôt qui se forme dans le tissu cellulaire des parties en voie d'atrophie. Si l'on

(*) A, infiltration graisseuse des cellules du foie. — B, dégénérescence graisseuse des cellules du foie. Grossissement : 250 (Perls).

examine, chez un adulte atteint de paralysie infantile, un muscle malade depuis l'enfance, on peut le trouver transformé presque entièrement en une masse graisseuse, bien qu'il présente des dimensions normales; ce n'est pas là une dégénération, car on retrouve, épars dans cette masse, des faisceaux de fibres musculaires qui sont en état d'atrophie simple; il en est de même dans la paralysie pseudo-hypertrophique. On peut également trouver des glandes lymphatiques représentées par une masse de tissu graisseux (Lancereaux).

Il faut, de même, considérer comme un simple dépôt la graisse qui, dans certains cas, infiltre exclusivement les cellules hépatiques. Kœlliker a montré que, sous l'influence d'une alimentation riche en matières grasses, celles-ci se déposent pendant quelques heures dans ces éléments; on conçoit que, chez les sujets dont la circulation veineuse est gênée, ce dépôt devienne persistant; il est probable que souvent la surcharge graisseuse du foie que l'on observe chez les tuberculeux et chez certains cardiaques n'a pas d'autre origine. On a dit, pour distinguer ces infiltrations des dégénérescences, que la graisse s'y présentait sous forme de gouttes plus volumineuses, mais la valeur de ce signe est loin d'être absolue, car, dans l'ictère grave, la graisse de dégénérescence peut offrir le même aspect.

La *dégénérescence graisseuse* est certainement l'indice d'un trouble grave de la nutrition; elle est susceptible de disparaître si les conditions dont elle a été le résultat cessent d'exister, mais plus souvent elle aboutit à la destruction de l'élément; c'est un mode de mortification. On doit en admettre l'existence chaque fois que l'élément chargé de granulations est atrophié et hors d'état de remplir ses fonctions; il en est ainsi, par exemple, des tubes nerveux sectionnés et des cellules du foie dans l'ictère grave.

Les causes de dégénération graisseuse sont générales ou locales. Parmi les premières, nous mentionnerons surtout les fièvres graves, les cachexies, l'anémie pernicieuse, l'ictère grave et la sénilité, ainsi que les intoxications par l'alcool, le chloroforme, l'éther, l'iodoforme, l'arsenic, le plomb et le phosphore.

Parmi les secondes, il faut citer les inflammations, les troubles de la circulation, les nécrobioses et les sections nerveuses. Dans les inflammations, la dégénération se manifeste aussi bien dans les épithéliums, les cellules glandulaires et les endothéliums des vaisseaux et des séreuses que dans les globules blancs; il ne faut pas, cependant, considérer comme voués à une destruction prochaine et morts au point de vue physiologique tous les éléments chargés de granulations graisseuses que l'on peut rencontrer dans un foyer d'inflammation ou de nécrobiose. Ceux que Gluge a décrits sous le nom de