

encore différencier ceux qui se développent secondairement dans les tissus gangrénés, comme dans un milieu favorable, de ceux qui peuvent intervenir dans la production de la gangrène elle-même. Pasteur ne considère pas cette altération comme liée à la présence de microbes ; nous avons vu cependant que l'on peut invoquer des arguments puissants en faveur de cette hypothèse, et particulièrement la nécessité du contact avec le milieu ambiant pour que la mortification devienne gangréneuse (1) ; nous sommes convaincu qu'il y a des recherches à faire dans cette direction.

Les organismes inférieurs que l'on rencontre le plus souvent dans le foyer gangréneux sont des saccharomycètes (dans le noma), des sarcines (dans l'intestin et le poumon gangrénés), des mucédinées analogues à l'oïdium (sur les eschares cutanées et muqueuses), et enfin, en beaucoup plus grand nombre, des schizomycètes ; ils pénètrent dans les interstices du foyer ; ce sont des vibrions ou des bactéries qui souvent renferment des spores.

Il nous paraît très probable que 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 étendre une eschare formée par l'application des 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

(1) Voyez page 222.

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 des 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

DE L'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 atrophifiés ; Cohnheim (1) suppose que

(1) Cohnheim, ouvrage cité, p. 294.

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.

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 peut admettre, en physiologie générale, que *le développement de l'organe est lié à l'activité de la fonction*; on voit ainsi, chez les différents mammifères, les diverses parties du squelette et du système musculaire se développer outre mesure ou diminuer d'importance suivant

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

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 tout le membre 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 conséquences 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, Türk (1) a démontré que les lésions de la capsule interne provoquent une dégénérescence atrophique du faisceau moteur.

En 1864, MM. Luys et Cornil signalaient l'atrophie des cornes antérieures chez un sujet atteint de paralysie infantile, et en 1866, MM. Vulpian et Prévost constataient, dans la même maladie, l'altération des cellules motrices de la moelle. Depuis lors, les travaux de MM. Charcot, Vulpian, Hayem et de leurs élèves ont montré qu'il y a 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

(1) Türk, *Zeitsch. der Ges. d. Wiener Aertze*, IX. — Luys et Cornil, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1863. — Hayem, *Recherches sur l'anat. path. des atrophies musculaires*, 1877. — Vulpian et Prévost, *Paralysie infantile, lésions des muscles et de la moelle* (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1865).

ceux de Cruveilhier, Luys et Cornil, Vulpian, Charcot, Hayem, Joffroy, Gombault, Pierret, que l'atrophie musculaire progressive peut se rattacher à une lésion de ces organes (1), et les efforts de Friedreich (2), 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, d'après M. Charcot (3), 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* (4).

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 des muscles qu'il anime; le professeur Jaccoud a fait connaître les atrophies musculaires produites par l'atrophie des racines nerveuses (5), et Joffroy (6) a de même décrit une atrophie musculaire liée à une lésion des nerfs périphériques.

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 assez prononcée pour donner lieu à des fractures multiples. L'atrophie unilatérale de la face et la sclérodémie dont elle semble n'être qu'une variété (7) se rattachent également, selon toute vraisemblance, à un trouble de l'innervation.

(1) Charcot et Joffroy, *Sur deux cas d'atrophie musculaire progressive* (Archives de physiologie, 1869). — Hallopeau, *Étude sur les myélites chroniques diffuses* (Archives de médecine, 1871-1872). — Hayem, *Sur un cas d'atrophie musculaire, avec lésion de la moelle* (Archives de physiologie, 1869).

(2) Friedreich, *Ueber die Progressive Muskel-Atrophie*. Berlin, 1873.

(3) Charcot, *Revision micrographique des atrophies musculaires progressives* (Progrès médical, 1885.)

(4) Landouzy et Déjerine, *De la myopathie atrophique progressive* (Rev. de Médéc., 1885).

(5) Jaccoud, *De l'atrophie nerveuse progressive*, in *Leçons de clinique médicale*, 1867.

(6) Joffroy, *De la névrite parenchymateuse spontanée*, etc. (Arch. de phys., 1879).

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

Les lésions des extrémités nerveuses semblent réciproquement pouvoir amener l'atrophie des parties centrales. M. Vulpian a trouvé, dans des cas d'amputation ancienne, une atrophie de la partie de la moelle où aboutissaient les nerfs du membre amputé (1); on sait d'autre part que l'atrophie du nerf optique est une conséquence de l'atrophie rétinienne; M. Valtat a démontré enfin que les arthropathies provoquent l'atrophie des muscles circonvoisins.

On est loin d'être d'accord sur le mécanisme par lequel se produisent, dans ces diverses circonstances, les troubles de nutrition. On ne peut invoquer le repos prolongé; les parties qui y sont soumises ne s'atrophient que très légèrement si leur innervation n'est pas troublée; et d'autre part, les muscles, dans l'atrophie musculaire progressive, restent susceptibles de se contracter tant qu'ils ne sont pas entièrement détruits. On peut, dans certains cas, faire intervenir un trouble de l'innervation vaso-motrice; il en est ainsi par exemple dans la sclérodémie et l'atrophie unilatérale de la face; la sclérodémie s'accompagne souvent de troubles très prononcés dans l'innervation des vaisseaux cutanés; Seeligmüller et Nicali (2) ont vu plusieurs fois la section du sympathique cervical provoquer secondairement un amaigrissement de la moitié correspondante de la face; Brunner, dans un cas d'hémi-atrophie faciale, a constaté une dilatation de la pupille qui indiquait une irritation persistante du sympathique (3).

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.

Il existe entre certains organes des relations de nature indéterminée, en vertu desquelles la destruction de l'un entraîne celle 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.

Certaines intoxications provoquent de graves lésions trophiques; la

(1) Vulpian, *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1869.

(2) Nicali, *La paralysie du nerf sympathique cervical*. Zurich, 1872.

(3) Brunner, *Petersb. med. Zeitsch.*, 1871.

plus importante est l'intoxication saturnine; son action semble s'exercer primitivement sur les nerfs (1).

Faut-il admettre une atrophie par *abus de la fonction*? les exemples d'amyotrophie consécutive au surmènement 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 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 (2).

ARTICLE II — ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

Virchow a établi une distinction entre l'*atrophie* proprement dite et l'*aplasi*e : les éléments sont dans celle-là diminués de volume, dans celle-ci de nombre. L'aplasi e 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 (3) rattache à la prolifération des éléments préexistants, tandis que Tizzoni (4) et Rumpf (5) les considèrent comme des globules blancs migrants; le cylindre-

(1) Westphal, *Ueber eine Veränderung des Nervus radialis bei Bleilähmung*. (Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 1874).

(2) Lancereaux, *Traité d'anatomie pathologique*, Paris, 1875.

(3) Ranvier, *Leçons sur l'histologie du système nerveux*, 1878.

(4) Tizzoni, *Sulla patologia del tessuto nervoso*, 1878.

(5) Rumpf, *Unters. des physiol. Institut z. Heidelberg*, II.

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 place des fragments de cylindre-axe (fig. 106, 107 et 108). Ranvier reconnaissant aux altérations initiales un caractère de suractivité formatrice, admet que l'influence nerveuse régularise la nutrition; si elle vient à être supprimée, l'activité nutritive prend un caractère désordonné. A côté de cette dégénérescence, dite Wallerienne, M. Gombault a décrit une *névrite segmentaire péri-axile* (1) dans laquelle le cylindre-axe n'est pas interrompu et les lésions de la myéline et du protoplasma n'atteignent, sur une même fibre, que certains segments inter-annulaires.

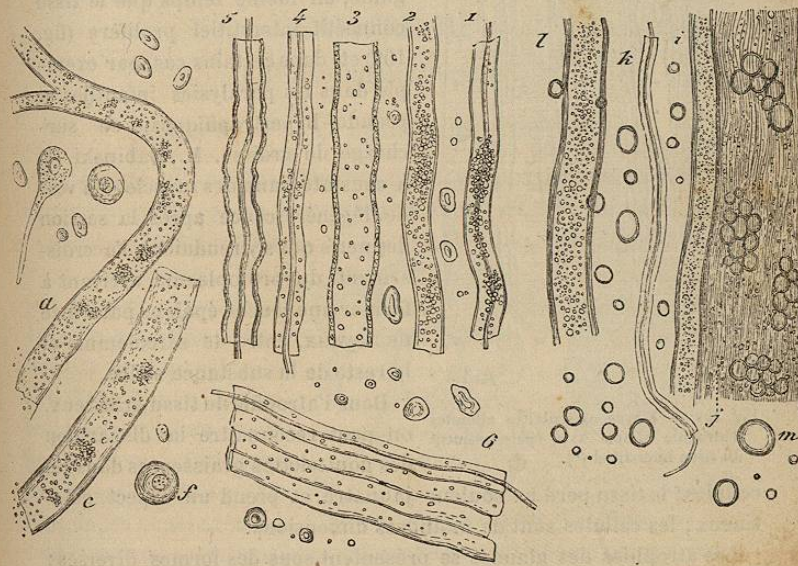


Fig. 106 (*).

Fig. 107 (**).

Fig. 108 (**).

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

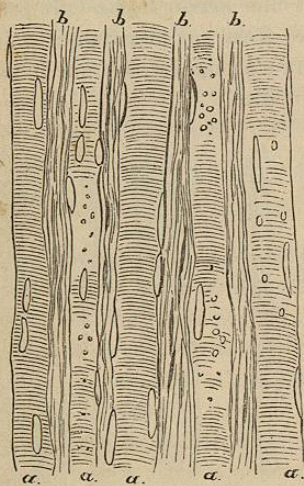
(*) ac, éléments des racines motrices au niveau des cornes antérieures de la moelle. Le cylindre-axe est invisible. La membrane limitante est chargée de granulations et de vésicules grasseuses. — f, myélocyte à l'état normal.

(**) 1, 2, 3, 4, 6, tubes nerveux provenant des racines antérieures des paires cervicales atrophiées. — 5, tube nerveux pris sur le nerf médian avec la membrane limitante plissée d'une manière très sensible.

(***) i, k, l, grand sympathique, prolifération fibro-conjunctive et grasseuse. Le tissu fibreux est composé de faisceaux ondulés très élégants (j); tout le champ du microscope est rempli de vésicules grasseuses (m), qui s'échappent des tubes à la moindre pression.

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 graisseuses et pigmentaires; parfois on trouve leur protoplasma partagé en fragments qui peuvent être arrondis et simuler des éléments cellulaires.



A L.

Fig. 109. — Fibres musculaires atteintes d'atrophie simple avec épaissement du tissu interstitiel (*).

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 protoplasma 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. C'est

(1) Babinski, *Des modific. que présentent les muscles à la suite de la section des nerfs qui s'y rendent* (Comptes R. Acad. d. Sc. 1884).

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

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. 109) et, dans certains cas, par exemple dans les paralysies infantiles et pseudo-hypertrophiques, se surcharge de graisse. M. Babinski (1) 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 graisseux, on peut reconnaître la disparition des gouttelettes graisseuses dans les

ainsi que, dans les affections cardiaques, l'atrophie du muscle entraîne une asystolie persistante, que l'atrophie des cellules du foie dans la cirrhose et l'ictère grave, que celle des reins dans les cas où ces organes sont atteints de sclérose sont bientôt incompatibles avec la vie.

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 III

DES DÉGÉNÉRESCENCES †

ARTICLE 1^{er} — DE LA 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 conditions bien différentes: 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. 110); 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. 111).

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 examine, chez un adulte atteint de paralysie infantile, un muscle

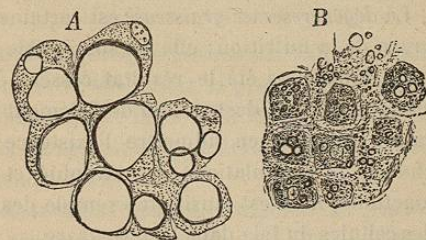


Fig. 110 et 111. — A, infiltration graisseuse des cellules du foie. — B, dégénérescence graisseuse des cellules du foie. Grossissement: 250 (Perls).